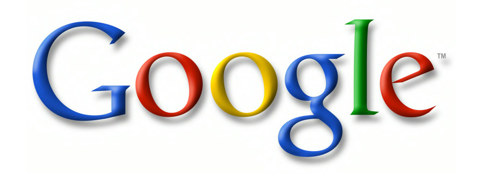
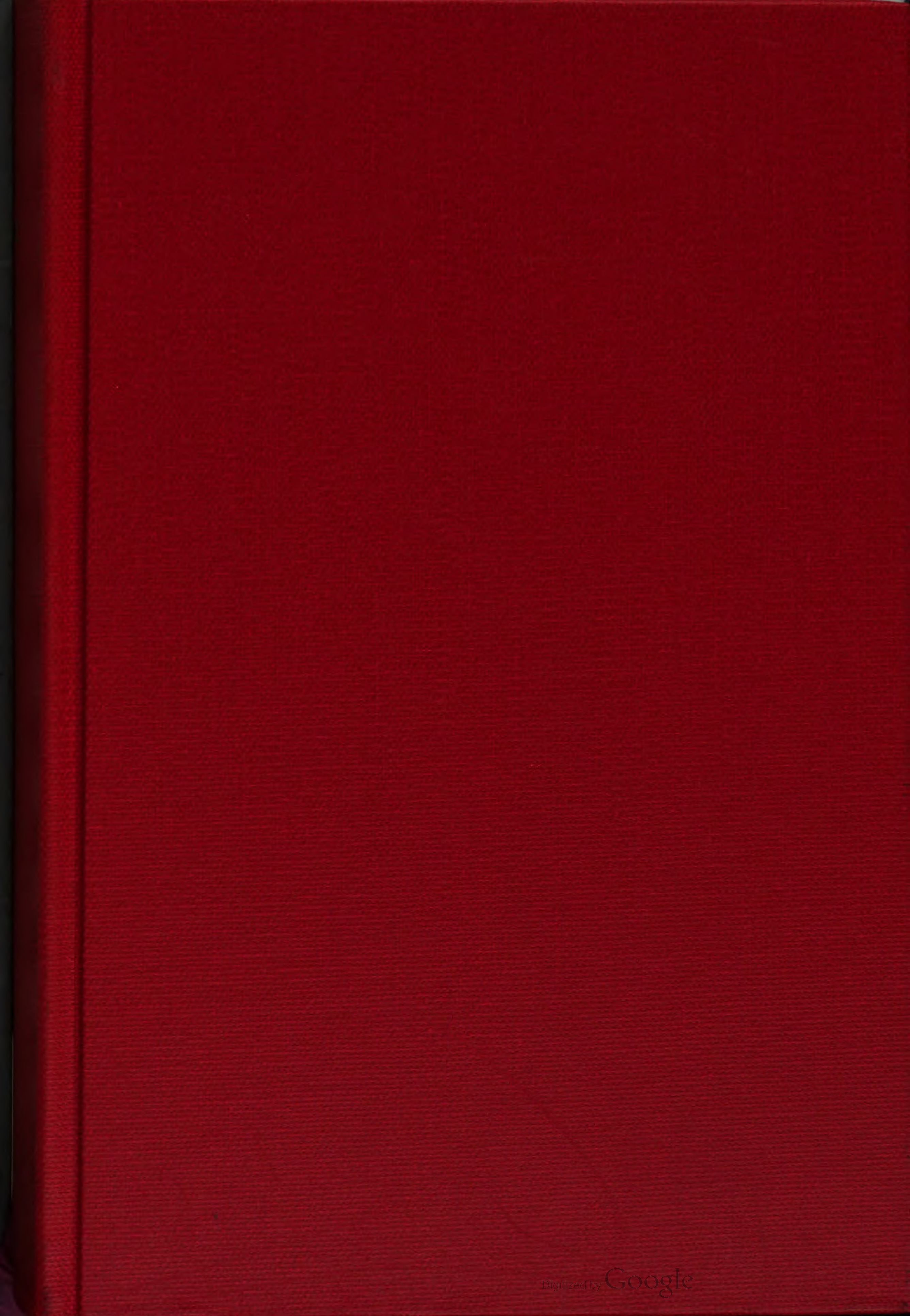




CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft

Herausgegeben von

Dr. E. Ziegler
Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.

redigiert von

Dr. Martin B. Schmidt
a. o. Professor und I. Assistent am pathologischen Institut in Straßburg i. E.

Sechzehnter Band.

Mit 2 Tafeln und 45 Abbildungen im Text.



Jena
Verlag von Gustav Fischer
1905

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XVI. Band.	Jena, 14. Januar 1905.	No. 1.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die Herren Mitglieder der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, die mit der Zahlung des Jahresbeitrages pro 1904 noch im Rückstande sind, werden um gefällige Einsendung des Betrages vom 1. Januar 1905 ab an Prof. Aschoff, Marburg i./H. gebeten.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber die Beziehungen zwischen Missbildungen und Traktionsdivertikeln des Oesophagus.

(Aus dem Pathologischen Institut Bonn.)

Von Dr. **Bernhard Fischer**, Privatdozent und 1. Assistent am Institut.

Mit 1 Figur im Text.

Ribbert[1]) hat vor einiger Zeit den Satz aufgestellt, „daß die Traktionsdivertikel überhaupt in ihrer weitaus größten Zahl aus Entwicklungsstörungen abzuleiten sind". In der Tat sind diejenigen Fälle von Traktions-

1) H. Ribbert, Zur Kenntnis der Traktionsdivertikel des Oesophagus, Virchows Archiv, Bd. 167, 1902, S. 16.

divertikeln nicht so selten, in denen keine geschrumpften Lymphdrüsen oder Aehnliches als Ursache für die Divertikelbildung nachzuweisen sind, für die demnach die Rokitanskysche Erklärung der Pathogenese der Traktionsdivertikel nicht zutrifft. In einer vor kurzem erschienenen Abhandlung [1]) habe ich den Versuch einer anderen Erklärung dieser Traktionsdivertikel gemacht und bin hierbei zu dem Schluß gekommen, daß die Annahme einer kongenitalen Anlage mir nur gut begründet zu sein schien für einen Teil der unterhalb der Bifurkation nach oben hin verlaufenden Traktionsdivertikel. Diese Divertikel sind an ihrer Spitze durch einen festen Bindegewebsstrang mit der Bifurkationsstelle der Luftröhre verbunden und an dieser selben Stelle findet man in seltenen Fällen von Mißbildung eine Kommunikation oder (häufiger) eine festere Adhäsion zwischen Speiseröhre und Luftröhre.

Die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen [2]) von Oesophagusmißbildung zeigen ein ganz typisches übereinstimmendes Bild: der obere Teil der Speiseröhre endigt oberhalb der Bifurkation blind, der untere kommuniziert mit der Trachea. Diese Einmündung des unteren Oesophagusendes in die Luftröhre findet sich entweder an der Bifurkatien selbst, oder etwas oberhalb derselben in der hinteren Wand der Trachea. In zwei Fällen mündete der Oesophagus in einen Bronchus. Die entwicklungsgeschichtliche Erklärung dieser Mißbildungen ist naheliegend, sie werden auf Störungen bei der Abschnürung der Trachea vom Vorderdarm zurückgeführt. Wenn nun eine solche Kommunikation zwischen Oesophagus und Trachea oder auch nur eine festere Verbindung zwischen beiden bestehen bleibt (ohne gleichzeitige Stenosierung der Speiseröhre) so tritt dadurch, daß im Verlaufe der weiteren embryonalen Entwicklung der Oesophagus stärker wächst, als die Trachea, eine Auszerrung der durch diese Hemmungsbildung fixierten Wandstelle der Speiseröhre ein und es entsteht auf diese Weise ein Traktionsdivertikel, dessen Spitze an der Bifurkation oder dicht oberhalb derselben an der hinteren Wand der Luftröhre fixiert ist, während seine Oeffnung in die Speiseröhre unterhalb der Bifurkation liegen wird.

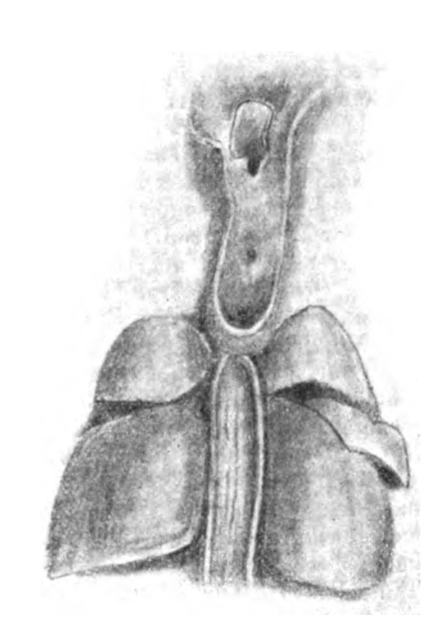
Da diese kongenitalen Hemmungsbildungen in allen berichteten Fällen im wesentlichen dasselbe beschriebene Bild darboten, so glaubte ich, daß kein genügender Anhaltspunkt vorliege, auch die an anderen als der bezeichneten Stelle des Oesophagus auftretenden Tranktionsdivertikel auf Entwicklungsstörungen zurückzuführen. Daß letzeres aber trotzdem möglich ist, hat mich vor kurzem die Beobachtung eines Falles von kongenitaler Mißbildung des Oesophagus gelehrt, der in einem gerade für die vorliegende Frage wesentlichen Befunde von den bisher berichteten Fällen abweicht.

Es handelt sich um einen sehr schwächlichen Zwilling (Gewicht 1200 g), der 12 Stunden post partum starb. (Der andere Zwilling war erheblich kräftiger — Gewicht 2800 g — und blieb am Leben.) Die Sektion (Sekt.-Protok. 1904, No. 133) ergab im wesentlichen folgendes: Septum ventriculorum apertum (linsengroße Kommunikation zwischen rechter und linker Herzkammer). 0,5 cm oberhalb des Pylorus eine halberbsengroße Geschwulst (histologisch: Nebenpankreas im Magen). Meckelsches Divertikel. Die rechte Arteria iliaca hat $^1/_3$ der Stärke der linken, die Nabelarterie ist rechts obliteriert, ein dünner Strang,

1) Bernhard Fischer, Ueber Sondierungsverletzungen und Divertikel des Oesophagus. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 78, 1903, S. 141.

2) Vergl. Ch. Thorel, Oesophagus, in Lubarsch und Ostertag. Ergebnisse d. Allgem. Pathol. u. Pathol. Anatomie, 5. Jahrg., 1898, S. 128.

links dagegen sehr weit. Den auffallendsten Befund zeigt aber der Oesophagus (s. Abbildung). Kurz oberhalb der Bifurkation endigt derselbe blind und ist mit dem unteren Teil des Oesophagus nur durch einige kurze Muskelzüge verbunden. Dieser obere Blindsack ist fast doppelt so weit als das untere Ende der Speiseröhre, hat eine kräftige muskulöse Wand, und zeigt in der Mitte seiner vorderen Wand eine hirsekorngroße, auf geradem Wege in die Trachea führende, mit Schleimhaut völlig ausgekleidete Oeffnung. Dieselbe liegt 16 mm unterhalb des Kehlkopfeinganges, 11 mm unterhalb der wahren Stimmbänder und hat auf der Trachealseite schlitzförmige Gestalt. Der untere Teil der Speiseröhre verjüngt sich nach oben hin konisch und mündet mit einer fast linsengroßen ovalen Oeffnung 8 mm oberhalb der Bifurkation in die hintere Wand der Trachea. Der Abstand der oberen und der unteren Oeffnung in der Trachealwand beträgt 12 mm.



Das, was den vorliegenden Fall vor den bisher bekannten Fällen von Atresie des Oesophagus auszeichnet, ist die Kommunikation des oberen, blindsackartigen Teiles der Speiseröhre mit der Trachea. Dieser Befund scheint mir für die Frage der kongenitalen Entstehung von Traktionsdivertikeln von Wichtigkeit zu sein. Wenn auch weit oberhalb der Bifurkation kongenitale Kommunikationen zwischen Oesophagus und Trachea vorkommen — und der berichtete Fall beweist dies — so ist allerdings die Annahme gerechtfertigt, daß auch weit oberhalb der Bifurkation gelegene Traktionsdivertikel einer Entwicklungsstörung in letzter Linie ihre Entstehung verdanken (Ribbert). Daß ein großer Teil der Traktionsdivertikel auch noch auf andere Weise entstehen kann, wird hierdurch nicht ausgeschlossen.

Aceton-Paraffin-Schnelleinbettung.

(Aus dem pathologischen Institut des Neuen städt. Krankenhauses in Charlottenburg.)

Von Prof. Dr. **F. Henke** und Dr. **E. Zeller,** Assistent des Instituts.

Für alle histologischen Untersuchungen ist naturgemäß die Schnelligkeit und die Einfachheit der Methode von nicht zu unterschätzendem Werte. Selbst für die Institute, die sich speziell mit solchen Unter-

suchungen beschäftigen, muß jede Zeitersparnis wertvoll sein und erfahrungsgemäß leidet das aktuelle Interesse an dem Gegenstand durch die Zeitdauer, die sich zwischen die makroskopische Besichtigung des noch so interessanten Falles und die Fertigstellung der zugehörigen mikroskopischen Präparate einschiebt. Namentlich aber für den pathologisch-anatomischen Unterricht ist es nach unserer Meinung sehr wertvoll, in kurzer Zeit durch technisch ausreichende mikroskopische Schnitte den makroskopischen Befund bei der Sektion illustrieren resp. ergänzen zu können.

Ebenso wird auch der Kliniker und vielbeschäftigte Arzt nur dann im stande sein, histologische Untersuchungen zu machen, die ja heutzutage eine so wichtige Rolle für die Diagnose spielen (z. B. in der Gynäkologie, Laryngologie, manchen Gebieten der Chirurgie u. s. w.), wenn er mit einer einfachen Methode und rasch zum Ziele kommt. Er muß erstens schnell ein Untersuchungsresultat wegen einer eventuellen Operation haben und zweitens dürfen die vorzunehmenden Manipulationen nicht viel Zeit kosten. In diesem Bestreben ist in neuerer Zeit einmal die Gefriermethode mit kurzer Vorhärtung (Formalin) empfohlen worden, andererseits hat man versucht, die Zeitdauer der bewährten Einbettungsmethoden in Celloidin und Paraffin nach Möglichkeit abzukürzen.

Denn für manche Objekte (z. B. Auskratzungen) ist die Herstellung hinreichend dünner und technisch guter Schnitte unumgänglich und gerade der weniger Erfahrene wird sich an einem technisch unvollkommenen Schnitte schlecht zurechtfinden. Besonders die von Lubarsch vorgeschlagene Abkürzung der Paraffineinbettung hat sich hierfür gut eingeführt und bewährt; E. Kaufmann befürwortet mehr eine Abkürzung des Celloidinverfahrens namentlich auch für curettierte Massen (Spez. Pathol. Anatomie, 3. Aufl., S. 918).

Trotz der Vorteile dieser beiden letzteren Verfahren habe ich doch bei meinen speziellen Geschwulststudien seit längerer Zeit nach einer Vereinfachung und Abkürzung dieser Methoden gesucht. Diesem Bestreben kam ein Vorschlag sehr zu statten, der uns von dem Oberapotheker unseres Krankenhauses, Herrn Dr. phil. Beckstroem, in dieser Beziehung gemacht wurde. Er wies uns auf das Aceton als auf einen Körper hin, der nicht nur in hohem Grade die Eigenschaft besitzt, Wasser anzuziehen und Eiweißkörper zu fällen, also zu fixieren, sondern sich auch in Kohlenwasserstoffen, also z. B. Paraffin, zu lösen. Dadurch war die Möglichkeit gegeben, die Fixierung des Gewebes und die Vorbereitung für die Durchtränkung mit Paraffin in einen Akt zusammenzuziehen.

Von den allgemeinen Eigenschaften des Acetons, das bisher in der mikroskopischen Technik mehr als Differenzierungsmittel[1]) figuriert hat (Kromayer, ds. Centralbl., Bd. 9), möchte ich, nach einer gütigen Mitteilung des Herrn Dr. phil. Beckstroem, nur folgende kurz hervorheben:

„Aceton ist eine klare farblose, leicht bewegliche neutrale Flüssigkeit, leicht entzündlich und mit leuchtender Flamme brennend. Es hat die Formel $CH_3—CO—CH_3$ (Dimethylketon).

Absolut chemisch reines Aceton hat das spez. Gewicht 0,808 bei 15°. Siedepunkt 56°—58° C. Aceton ist mit Wasser, Alkohol, Aether in jedem Verhältnis mischbar. Aus der wässerigen Lösung kann es durch Calciumchlorid oder Kaliumkarbonat wieder

1) Wir ersehen nachträglich, daß außer Kromayer, der nicht näher auf die fixierenden Eigenschaften des Acetons eingeht, schon Fish und Held (Kombination mit Sublimat, Arch. f. Anat., A. Abt., 1897) das Aceton als Härtungsmittel verwendet haben. Aber den Vorteil der gleichzeitigen Verwendung für die Vorbereitung der Paraffineinbettung finden wir nirgends ausgenützt. (Vgl. Encyklopädie der mikrosk. Technik, herausg. von Ehrlich u. A., S. 4 und Lee und P. Mayer, Grundzüge der mikroskopischen Technik, II. Aufl., Berlin 1901.)



abgeschieden werden. Es lösen 100 Teile Aceton nur ca. 0,7 Teile festes Paraffin vom Schmelzpunkt 56°—58° auf. Umgekehrt nehmen aber 100 Teile Paraffin vom Schmelzpunkt 56°—58° gegen 16 Teile Aceton auf. Das gelöste Aceton verdunstet bei dieser Temperatur nur langsam, dagegen bei stärkerem Erwärmen auf dem Wasserbad sehr schnell. Nach $^1/_2$ Stunde ist die gesamte Menge des Acetons wieder verdunstet."

Hinzuzufügen wäre, daß nach A. Fischer das Aceton dieselben Fällungseigenschaften hat, wie der Alkohol und fast alle für mikroskopische Zwecke in Betracht kommenden Eiweißkörper fällt (Fixierung, Färbung und Bau des Protoplasmas. Jena 1899).

Unsere durch längere Zeit fortgesetzten Versuche einer einfachen Fixierung in Aceton und sofortiger Durchtränkung mit Paraffin haben uns nun, namentlich bei der Verwendung kleiner Stückchen, sehr gute Resultate ergeben. Damit stimmen die Erfahrungen überein, die eine Anzahl anderer in meinem Institut arbeitender Herren und einzelne andere Fachkollegen damit erzielt haben. Auch die gelegentlich einer Demonstration in der Berliner med. Gesellsch. vom 23. Nov. 1904 ausgestellten Präparate haben die Aufmerksamkeit histologisch arbeitender Kollegen erregt.

Im einzelnen üben wir das überaus einfache Verfahren wie folgt. Die frischen Gewebsstückchen werden unmittelbar in ein gut schließendes Gefäß mit reinem Aceton[1]) gebracht. Die Menge sollte für gewöhnlich das ca. 25-fache des Volumens des Stückchens betragen. Das gebrauchte Aceton ist öfters verwendbar, wenn man das aus den Geweben entzogene Wasser in der üblichen Weise durch geglühtes Kupfersulfat wieder entfernt. Die Zeitdauer, die zur vollständigen Fixierung notwendig ist, richtet sich, wie bei anderen Härtungen, natürlich in erster Linie nach der Größe des Objektes, weiterhin nach der Art des Gewebes oder des Tumors. Bei Stückchen bis zu der Größe von 1 ccm aufsteigend, genügt im ganzen eine Härtungsdauer von 30 Min. bis $1^1/_2$ Stunden. Bei gelungener Härtung muß der kleine Gewebswürfel die Konsistenz eines gut in absolutem Alkohol gehärteten Objektes haben. — Es kam uns zunächst im wesentlichen darauf an, für Probexcisionen, curettierte Massen u. s. w. ein brauchbares Schnellverfahren zu finden; es lassen sich aber auch größere Stücke in derselben Weise behandeln und wir behalten uns vor, über die Verwendbarkeit des Acetons zu allgemeinen Härtungszwecken noch weiter zu berichten[2]). Nach unseren bisherigen Beobachtungen scheint sich auch bei größeren Stücken keine Schädigung für die mikroskopische Verarbeitung zu ergeben; man könnte z. B. daran denken, die Fixierung mit einem Zusatz von Methylalkohol zu kombinieren. — Nach vollendeter Härtung kommen die Stückchen direkt in das flüssige Paraffin von 52—56° Schmelzpunkt in den Paraffinofen. Da der Siedepunkt des Acetons, wie oben erwähnt, bei 56° liegt, so löst sich und verdampft ein Teil des Acetons, was sich durch Blasenbildung direkt sichtbar macht und das Paraffin hat Gelegenheit, in kurzer Zeit in die Gewebe nachzudringen. Die erforderliche Zeitdauer für den Aufenthalt des Objektes im flüssigen Paraffin ist wieder natürlich proportional der Größe des Stückchens. Bei Gewebswürfeln bis zu 1 ccm schwankt die Zeitdauer von ca. $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden.

Im großen und ganzen kann man sagen, daß vergleichsweise der etwas längere Aufenthalt des Objektes in Paraffin vorteilhafter ist. Die nun folgende Behandlung der Präparate bis zur Färbung entspricht vollständig dem gebräuchlichen Verfahren für die Weiterbehandlung der Paraffin-

---

1) Der Preis des Acetons stellt sich auf 1,25 M. pro Kilogramm; das ist etwas teuerer als gewöhnlicher steuerfreier Alkohol. Wenn man aber bedenkt, daß die Verwendung von Formalin, Alcoh. abs., Xylol (ev. Anilinöl) völlig in Wegfall kommt, so stellt sich das Verfahren natürlich billiger, als bei der bisher gebräuchlichen Paraffin-Einbettungsweise.

2) Held (l. c.) rühmt auch, gegenüber dem Alkohol, die geringe Schrumpfung der Gewebsstücke (Gehirn) bei der Entwässerung in Acetonlösungen.



schnitte; sie lassen sich durch Kapillarattraktion ebenso auf dem Objektträger fixieren und die Schnellbehandlung von Paraffinschnitten ist ebenso angängig, wie bei den auf andere Weise hergestellten Paraffinblöcken.

Die gebräuchlichen Kernfärbungen und Doppelfärbungen (Hämatoxylin = Eosin, van Giesonsche Färbung etc.), wie sie namentlich für praktisch klinische mikroskopische Untersuchungen für gewöhnlich ausreichen, haben wir an den verschiedensten Organen und Geweben mit gutem Erfolg angewendet und wir können der gelegentlichen Bemerkung von Kromayer, daß die Kerne sich bei Acetonvorbehandlung schwerer färben, nicht recht beistimmen. Wir können durchaus keinen Unterschied gegenüber Präparaten der bisher üblichen Vorbehandlung finden. Auch die Bakterienfärbung mit Löfflerschem oder polychromem Methylenblau, die Fibrin- und Bakterien-Darstellung nach Weigert, Tuberkelbacillenfärbungen, geben dieselben Resultate wie bei anderer histologischer Behandlung. Auch z. B. die Färbung auf elastische Fasern mit Orceïn oder nach Weigert gelingt vorzüglich. Die Anwendung komplizierter Nerven- und Gehirnfärbungen kommt für die Zwecke, die wir hier zunächst im Auge hatten, ja nicht so in Betracht und wir haben diese noch nicht genügend erprobt (die einfachen Kernfärbungen sind jedenfalls auch für das Gehirn sehr wohl anwendbar). — Die Erfahrungen mit unserer Schnellmethode beziehen sich sowohl auf Material, das dem Lebenden entnommen wurde, als auch auf Leichenmaterial aus sämtlichen Organen, und wir haben besonders eine Reihe von frisch exstirpierten Tumoren verschiedener Art, Sarkome, Carcinome, Fibroepitheliome u. s. w. damit untersucht.

Wenn wir danach die Vorteile resümieren, die das von uns vorgeschlagene Verfahren gegenüber anderen hat, so wäre in erster Linie die gleichzeitige Einfachheit und Schnelligkeit in den Vordergrund zu stellen. Gegenüber der Gefriermethode wäre noch auf den wichtigen Punkt Gewicht zu legen, daß absolut kein Materialverlust entsteht, was für Auskratzungen und Probeexcisionen eine Rolle spielt. — Es sind nur zwei Manipulationen notwendig: Einlegen in das Gefäß mit Aceton und Einbringen des Stückchens in das flüssige Paraffin. Der Lubarschschen Schnellmethode gegenüber, die einen 5-fachen Wechsel der Medien und sogar noch einen Wechsel der einzelnen Flüssigkeit erfordert, bedeutet das Verfahren einen Vorteil; denn es wird die notwendige Aufmerksamkeit und Mühewaltung für den Laboratoriumsarbeiter wesentlich eingeschränkt. — Was die Schnelligkeit des Verfahrens betrifft, so wäre zu den obigen Bemerkungen hinzuzufügen, daß gegenüber dem Lubarschschen Schnellverfahren kaum eine Verlängerung der Zeitdauer der ganzen Prozedur statt hat.

Lubarsch gibt als untere Zeitgrenze 55 Min. an, ohne aber zu erwähnen, wie groß das verwandte Stückchen war. Auch auf die Gewebsart oder die Natur des Tumors kommt es bei diesem Punkte natürlich sehr an und vor allem auf die Größe des einzubettenden Objektes. Beispielsweise konnte ein Hautstückchen (Fußsohle) von ca. 0,5 qcm Fläche und ca. 2 mm Dicke in 1 Stunde und 10 Min. als Paraffinblock fertiggestellt und es konnten dabei Schnitte von 10 μ erzielt werden. Bei noch etwas kleineren Stückchen konnte die Zeitdauer sogar auf 54 Min. (tuberkulöse Lunge), 65 Min. (Stückchen Carotis), 70 Min. (Leber) herabgedrückt werden.

Diese Vorzüge des Paraffinschnellverfahrens mit Acetonvorhärtung haben uns veranlaßt, denjenigen Herren Kollegen, die, ohne viel Zeit zur Verfügung zu haben, mit histologisch-diagnostischen Dingen sich zu befassen

haben, einen Versuch mit unserer Methode vorzuschlagen. Wir wären ihnen zu großem Dank für eine gefällige Mitteilung darüber verpflichtet, ob auch ihnen sich das Verfahren bewährt. Wir selbst behalten uns vor, noch auf eine weitere Verbesserung des Verfahrens hinzuarbeiten, namentlich auch zu versuchen, ob die Acetonhärtung überhaupt oder eine Modifikation derselben (Mischung mit Alkohol, Formalin u. s. w.) auch für die allgemeine mikroskopische Technik bei Verwendung größerer Stücke und bei langsamerer Einbettungsweise sich bewährt. Wir haben z. B. auch versucht, die Fertigstellung des mikroskopischen gefärbten Schnittes noch dadurch zu beschleunigen, daß wir dem Aceton gleich Farbstoffe, z. B. polychromes Methylenblau, zusetzten. Auch für die Celloidintechnik ließe sich das Aceton nutzbar machen (Fish). Wir behalten uns, wie gesagt, weitere Mitteilungen vor.

Ein Fall von chronischer Aortentuberkulose mit sekundärer, akuter, allgemeiner Miliartuberkulose.

Aus dem pathologischen Institut zu Lund (Schweden).

Von Dr. **G. Forssner.**

Mit einer Figur im Text.

Bekanntlich ist es durch die bahnbrechenden Arbeiten Weigerts und durch sehr zahlreiche spätere Beobachtungen festgestellt worden, daß die akute allgemeine Miliartuberkulose in der großen Mehrzahl der Fälle von einem käsigen „Tuberkel“ irgendwo in dem Venensystem — besonders oft in einer Lungenvene — verursacht wird. Während tuberkulöse Veränderungen in den größeren Venen also relativ häufig vorkommen, gilt die Tuberkulose in den größeren Arterien trotz aller Nachforschung immer noch als eine Seltenheit.

Demgemäß finde ich einen von mir in der Irrenanstalt zu Lund am 20. April 1903 sezierten Fall von Tuberkulose in der Aorta einer kurzen Erwähnung wert, zumal die Veränderungen der Gefäßwand in diesem Falle verhältnismäßig sehr ausgedehnt waren.

Es scheint mir indessen geeignet, einen Bericht über die früheren Mitteilungen über Aortentuberkulose, welche ich in der Literatur gefunden habe, vorauszuschicken.

Von außen auf die Aorta übergreifende Tuberkulose ist von folgenden Autoren beschrieben worden:

Dittrich[1]) und Kamen[2]) erwähnen je einen Fall von Verwachsung einer tuberkulösen Bronchialdrüse mit der Aortenwand, direkt fortgeleiteter Tuberkulose der letzteren und sekundärer akuter Miliartuberkulose bezw. Ruptur der Aorta.

Hanau und Sigg[3]) haben einen Fall mitgeteilt, wo die Wand eines in eine käsige Lungenkaverne hineinragenden Aneurysmas der Brustaorta von tuberkulösem und käsigem Gewebe gebildet war.

---

1) Dittrich, Prager Zeitschr. f. Heilk., 1888 (zitiert nach Blumer, Amer. Journ. of med. sc., 1899.)

2) Kamen, Zieglers Beiträge, Bd. 17.

3) Hanau und Sigg, Mitteil. a. d. klin. u. med. Inst. d. Schweiz, 4. Reihe, Bd. 4, 1896 (zitiert nach Benda: Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 5).

Buttermilch[1]) hat das Uebergreifen von einem periostalen tuberkulösen Prozeß der Wirbelsäule auf die Aortenwand beobachtet; in das Lumen der Aorta ragte eine etwa walnußgroße Vorwölbung hinein, die in ihrem Innern mit käsigen Massen ausgefüllt war.

Schmorl[2]) erwähnt in seiner Arbeit „Zur Frage der Genese der Lungentuberkulose" ohne nähere Beschreibung 2 Fälle von akuter Miliartuberkulose, wo er als Ursache der letzteren den Durchbruch einer erweichten tuberkulösen Lymphdrüse bezw. einer Lungenkaverne in die Aorta hinein nachweisen konnte.

Einzelne miliare Tuberkeln in der Aortenintima bei allgemeiner Miliartuberkulose, welche offenbar mit den Knötchen in anderen Organen gleichwertig waren, haben Marchand[3]), Huber[3]), Schuchard[4]), Hanot[5]), Hanot et Lévy[6]) und Simnitzky[7]) beobachtet.

In dieselbe Kategorie scheinen mir die Fälle Blumers und Flexners zu gehören. Blumer[8]) hat in 3 Fällen von akuter allgemeiner Miliartuberkulose Intimatuberkeln in der Aorta descendens beobachtet, und zwar 1) bei einem 44-jährigen Manne 2 stecknadelkopfgroße und einen „etwas größeren", 2) bei einem 50-jährigen Weibe einen stecknadelkopfgroßen und 3) bei einem 28-jährigen Manne einen 1 mm im Diameter messenden. Flexner[9]) berichtet über einen $2^1/_2 \times 1$ mm großen Tuberkel in der Intima der Aorta descendens, welchen er bei einem 20-jährigen, an Miliartuberkulose verstorbenen Manne gefunden hat. Simnitzky[10]) spricht die Vermutung aus, daß die Aortentuberkulose in diesen 4 Fällen chronisch gewesen ist, daß die bezüglichen Knötchen in der Aorta also schon vor dem Auftreten der allgemeinen Miliartuberkulose zu stande gekommen waren. Er scheint mir aber für diese Auffassung kaum ausreichende Gründe zu haben; zwar waren diese Aortenherde teilweise schon verkäst und vielleicht etwas größer als der durchschnittliche, akut entstandene Miliartuberkel, aber erfahrungsgemäß variieren jedoch die einzelnen Knötchen, sowohl die Größe als den Grad der Verkäsung betreffend, ziemlich viel; der in diesen Fällen jedenfalls sehr geringe Unterschied zwischen den Tuberkeln der Aorta und den der übrigen Organe dürfte kaum die Schlußfolgerung S:s erlauben, zumal über die Größe und das Aussehen der letzteren nichts Näheres von den Autoren mitgeteilt wird. Nach meiner Auffassung kann die Aortentuberkulose in diesen Fällen Blumers und Flexners sehr wohl nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose gewesen sein, und jedenfalls dürfte Simnitzky zu weit gehen, wenn er im zweiten Falle Blumers den stecknadelkopfgroßen Herd in der Aorta — dessen großen Bacillengehaltes wegen — für die wahrscheinliche Quelle der vorhandenen Miliartuberkulose hält.

Ueber chronische hämatogene Tuberkulose der Aorta haben folgende Autoren berichtet:

Stroebe[11]) beschreibt einen Fall von allgemeiner Miliartuberkulose bei einem 16-jährigen Jüngling, wo sich ein polypenförmiger Zapfen von 7 mm Höhe und 3—4 mm Dicke an der rechten Wand der Aorta descendens vorfand. Die nähere Untersuchung ergab, daß es sich um einen wahren, zentral in großer Ausdehnung verkästen Tuberkel handelte, welcher durch tuberkulöse Wucherung der Aortenintima wahrscheinlich mit aktiver Beteiligung des direkt unter der Intima normal liegenden, schmalen Streifens aus fibrillärem Bindegewebe hervorgegangen war. Bacillen wurden in großer Menge nachgewiesen. Weder die Media noch die Adventitia zeigte irgendwelche tuberkulöse Veränderung. Daß die Aorta in diesem Falle hämatogen infiziert worden war, konnte keinem Zweifel unterliegen, und S. hält es für wahrscheinlich, daß die Infektion direkt aus dem Blutstrome der Aorta selbst und nicht auf dem Wege der Vasa vasorum zu stande gekommen war — hierfür sprachen sowohl die näheren

---

1) Buttermilch, Ein Fall von Tuberkulose der Aortenwand. Diss. Berlin, 1898. (Zitiert nach Dürck: Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse d. allg. Path. u. path. Anat., Bd. 6.)

2) Schmorl, Münch. med. Wochenschr., 1902, No. 33 u. 34.

3) Von Weigert in Virch. Arch., Bd. 88, erwähnt.

4) Schuchardt, Virch. Arch., Bd. 88.

5) Hanot, Sem. méd., 1895.

6) Hanot et Lévy, Arch. de méd. exp., 1896.

7) Simnitzky, Prager med. Wochenschr., 1903.

8) Blumer, Amer. Journ. of med. sc., 1899 (Fall 1 und 2) und Albany med. annals, May 1899 (Fall 3).

9) Flexner, Johns Hopkins Hosp. Bull., 1891.

10) Simnitzky, a. a. O.

11) Stroebe, Centralbl. f. path. Anat., Bd. 8, 1897.

histologischen Verhältnisse als die durch die Untersuchungen Plotnikows[1]) dargelegte Tatsache, daß die Vasa vasorum von der Adventitia aus nur bis zur Grenze des mittleren und inneren Drittels der Media reichen. — Aeltere Veränderungen der Aortenwand waren weder makroskopisch noch mikroskopisch nachweisbar. — Wahrscheinlich hatte der Aortentuberkel die in dem Falle neben mehr chronischer Allgemeintuberkulose) vorhandene akute Miliartuberkulose verursacht.

Benda[2]) hat 2 ähnliche Fälle beschrieben. Bei einem 68-jährigen Weibe beobachtete er im Arcus aortae einen etwa linsengroßen gestielten Polyp, welcher tuberkulöse Käse und Massen von Tuberkelbacillen enthielt. Der Tuberkel saß auf einem sklerotischen Herde der Intima — die Aorta ascendens war in großer Ausdehnung arteriosklerotisch umgewandelt — und mußte als aus der Intima hervorgegangen angesehen werden; die Media und die Adventitia zeigten makroskopisch keine Veränderungen. Allgemeine Miliartuberkulose lag in dem Falle vor. — Der zweite Fall Bendas bot folgende Verhältnisse dar. In der stark arteriosklerotischen Aorta ascendens eines 51-jährigen Mannes fand sich dicht unterhalb des Arcus ein 1 cm langes, 0,6 cm breites und etwa 0,3 cm hohes Knötchen, welches sich nach unten in einen $1^1/_2$ cm langen Polyp fortsetzte. Das Knötchen bestand aus teilweise organisiertem Fibrin und hie und da verkästem tuberkulösen Granulationsgewebe mit Riesenzellen und enthielt Massen von Tuberkelbacillen. Media und Adventitia waren in der Umgebung ohne Veränderungen. Es handelte sich um einen tuberkulös infizierten Thrombus oder um einen Intimatuberkel, welcher auf dem Grunde eines sklerotischen Herdes zur Entwicklung gekommen war. Auch in diesem Falle hatte die Aortentuberkulose allgemeine Miliartuberkulose verursacht.

Aschoff[3]) hat über einen Fall von „lokalisierter Intimatuberkulose mit sekundärer Thrombusbildung" und daraus folgende akute Miliartuberkulose berichtet. Bei einem 51-jährigen Manne fand er in der Höhe der ursprünglichen Einmündungsstelle des Ductus Botalli an der hinteren Wand des Aortenbogens einen länglichen, in der Richtung des Blutstromes gelagerten, etwa bohnengroßen Körper. Derselbe war mit seinem schmäleren peripheren Ende an einer ganz flachen, ungefähr halblinsengroßen Vorwölbung der Aortenwand angeheftet, mit seinem dickeren, dem Herzen zu gelegenen Abschnitte frei beweglich. Der birnförmige Körper bestand seinem Hauptteile nach aus Fibrin, im übrigen aus zellreichem, einzelne Riesenzellen enthaltendem Gewebe, welches durch Proliferation der Intima hervorgegangen war; hie und da in dem Polypchen und besonders in dessen Stiele fanden sich käseartige Degenerationsherde; kolossale Mengen von Bacillen. Adventitia und Media wurden makro- und mikroskopisch völlig intakt gefunden. — Die übrige Aorta zeigte eine Atheromatose mäßigen Grades.

Longcope[4]) hat einen Fall mitgeteilt, welcher ein Kind mit chronischer Tuberkulose des Hüftgelenkes und der Lungenspitzen und akuter allgemeiner Miliartuberkulose betraf. An der hinteren Wand des unteren Abschnittes der Aorta abdominalis saß der Intima ein Polyp von 3 cm Länge auf, der sich mikroskopisch als chronische Tuberkulose der Intima mit Verkäsung und reichlichen Tuberkelbacillen erwies, und nach der Auffassung des Autors zu der akuten Miliartuberkulose geführt hatte.

Schmorl[5]) erwähnt in seiner oben zitierten Arbeit nicht weniger als 5 Fälle, wo er „eine erweichte tuberkulöse Auflagerung auf atheromatösen Geschwüren" als Quelle allgemeiner akuter Miliartuberkulose nachweisen konnte. Eine nähere Beschreibung der bezüglichen Veränderungen in der Aorta hat er nicht mitgeteilt.

Auch Luksch[6]) will in einem Falle (49-jähriges Weib) chronische Aortentuberkulose als Ursache allgemeiner (subakuter) Miliartuberkulose gefunden haben. In der Aorta fanden sich 7 bis 2 mm im Diameter messende Knötchen, welche schleimig-käsige Masse und Tuberkelbacillen in großer Menge enthielten. (In der Art. anonyma und A. subclav. sin. je ein ähnliches Herdchen.) Eins von diesen Knötchen wurde mikroskopisch untersucht und stellte sich als ein überwiegend kleinzelliger Intimatuberkel mit spärlichen epitheloiden Zellen und etwas Fibrin heraus. Wahrscheinlich hatten die Tuberkel sich auf dem Grunde kleiner endarteriitischer Herde entwickelt. In Anbetracht der unbedeutenden Größe der Aortentuberkel scheint es mir sehr fraglich zu sein, ob die Aortentuberkulose in diesem Falle wirklich chronisch gewesen ist und — wie L. annehmen will — als wahrscheinliche Ursache der Miliartuberkulose angesehen werden kann, zumal letztere ausdrücklich als subakut bezeichnet wird. Ist die Aorten-

1) Plotnikow, Untersuchungen über die Vasa vasorum. Diss. Dorpat, 1884.
2) Benda, Berl. klin. Wochenschr., 1899, und Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges., 1900.
3) Aschoff, Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges., 1899.
4) Longcope, Johns Hopkins Hosp. Bull., 1901 (zitiert nach Simnitzky, l. c.).
5) Schmorl, l. c.
6) Luksch, Prager med. Wochenschr., 1903.

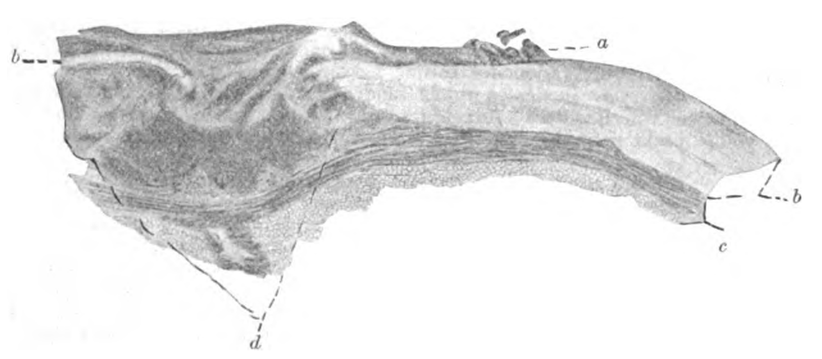
tuberkulose nicht eher eine Teilerscheinung der subakuten Allgemeintuberkulose gewesen?

Eine Beobachtung von Gaylord kenne ich nur nach dem Referate bei Simnitzky (l. c.) und zitiere: „Kein bestimmtes Urteil ist zu gewinnen über diesen Fall, den Welch (Thrombosis and embolism, Allbutts System of Medicin, 1899) erwähnt. W. sagt nur, daß es sich um einen spezifischen tuberkulösen Herd in der Intima aortae gehandelt habe und daß sich über dem Herde Thrombose entwickelt hatte."

Zuletzt ist ein zweiter Fall Simnitzkys[1]) zu erwähnen, welcher gewissermaßen eine Sonderstellung einnimmt. Bei einem 31-jährigen Weibe mit chronischer Lungen- und Darmtuberkulose, aber ohne Miliartuberkulose, fand sich in der Intima aortae nahe oberhalb dem Sin. vals. post. ein 2 mm im Diameter messender Konglomerattuberkel. Offenbar hätte derselbe drohende Gefahr einer allgemeinen Miliartuberkulose mitführen müssen, wenn er zu weiterer Entwicklung gelangt wäre.

In dem von mir beobachteten Falle zeigte nicht nur die Intima, sondern auch Media und Adventitia chronische tuberkulöse Veränderungen, welche unzweifelhaft auf dem Wege des Blutstromes zu stande gekommen waren.

Aus dem Sektionsberichte teile ich folgendes mit: 40-jähriges Weib — allgemeine Miliartuberkulose mit Massen von größtenteils frischen Knötchen; hie und da jedoch auch einige bis erbsengroße verkäste Konglomerattuberkeln. Einige indurierte Bronchialdrüsen enthalten bis erbsengroße (nicht verflüssigte) käsige Herdchen. Im unteren Abschnitt des Ileums und im Colon ascendens einige etwa 5-pfenniggroße, frische, tuberkulöse Geschwüre. Im unteren Abschnitt der Brustaorta beobachtet man an der hinteren Wand nahe der Mittellinie einen scharf begrenzten, ovalförmigen, gelbweißen Herd, welcher sich 1—2 mm über die Umgebung erhebt. Dieser Herd mißt in der Längsrichtung der Aorta, in welcher der größte Diameter des Ovals



Schnitt durch den oberen Teil des tuberkulösen Herdes in der Aorta. *a* Fibringerinnsel. *b* Media. *c* Adventitia. *d* das im Texte beschriebene erbsengroße Knötchen nahe der oberen Spitze des tuberkulösen Herdes.

verläuft, beinahe 4 cm und in die Quere 1 cm; die Oberfläche desselben ist rauh und wird offenbar von Fibringerinnseln gebildet. Wenn man den Herd der Länge nach und senkrecht gegen die Gefäßwand durchschneidet, sieht man 5—6 mm unterhalb der oberen Spitze ein etwa erbsengroßes, teilweise verflüssigtes Käseknötchen; auch mehr nach unten in dem Schnitte treten in der Aortenwand zerstreute gelbe Fleckchen hervor. Von dem jetzt beschriebenen Herde abgesehen, bietet die Aorta keine Veränderungen dar; nirgends Arteriosklerose. Die oben erwähnten tuberkulösen Bronchialdrüsen sind nicht an der Aorta adhärent; das periadventitielle Bindegewebe der letzteren überall von normalem Aussehen. Außer den erwähnten nirgends tuberkulöse Veränderungen.

Bei mikroskopischer Untersuchung des Herdes in der Aorta wurde der Hauptsache nach folgendes beobachtet: Die oberflächliche Schicht besteht beinahe überall aus Fibringerinnseln, welche nur in wenigen Abschnitten hie und da fehlen. Die

1) Simnitzky, l. c.

Intima ist nach oben in der Ausstreckung von einigen Milimetern und etwa in dem unteren Drittel des Herdes erheblich verdickt, sonst größtenteils abgestoßen. Die verdickten Teile sind ziemlich zellenarm und bieten keinen tuberkulösen Charakter dar. Den Intimadefekten entsprechend, sind die oberflächlichen Schichten der Media an mehreren Orten einfach nekrotisch, aber außerdem ist die Media in etwa den drei mittleren Fünfteln des Herdes von meistenteils frischem, aber hie und da jedoch schon verkästem tuberkulösen Granulationsgewebe durchwachsen und zersplittert. Zumeist tritt dieses in den Schnitten als zahlreiche, zwischen zerrissenen und auseinandergedrängten Medialamellen zerstreute Streifen und Inseln hervor, aber nach oben sind diese zu einem erbsengroßen, ziemlich scharf begrenzten Knötchen (vergleiche die makroskopische Beschreibung) zusammengeflossen. Dasselbe dringt nach außen (hinten) tief in die Adventitia hinein, liegt mit seinem inneren (vorderen) Teile in der Media und der Intima und besteht im Zentrum aus Käse, in der Peripherie aus einer dünnen Schicht von Granulationsgewebe, welches zumeist kleinzellig ist, aber hie und da jedoch auch epitheloide Zellen und einzelne Riesenzellen darbietet. Nach dem Lumen der Aorta zu hat der Käse die zellige Kapsel durchgebrochen und einer etwa 3 mm breiten Perforation durch Media und Intima entsprechend, wird dieselbe also nur von dünnen Fibringerinnseln bedeckt (siehe die Figur). Tuberkelbacillen sind sowohl in tuberkulösem Granulationsgewebe als in den Fibringerinnseln und zwischen diesen und der Aortenwand in großer Menge vorhanden. Nahe der oberen Spitze des Herdes findet sich in der Adventitia eine kaum halberbsengroße Lymphdrüse mit einigen ganz frischen submiliären Tuberkeln. Sonst bietet die Aortenwand — von einer leichten Verdickung der Intima abgesehen — in der Umgebung des tuberkulösen Herdes auch mikroskopisch keine Veränderungen dar.

Es kann in diesem Falle keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um chronische hämatogene Tuberkulose der Aorta handelte, und insofern gehört der Fall also in dieselbe Kategorie wie die oben erwähnten Fälle Stroebes, Bendas, Loncopes, Schmorls (und vielleicht Lukschs). In diesen war indessen nur die Intima tuberkulös verändert, während in meinem Falle Tuberkulose aller drei Schichten der Aortenwand vorlag. Ist die Tuberkulose der Media hier von der Intima fortgeleitet worden, oder ist sie im Verhältnis zur Intimatuberkulose primär gewesen? Welche von diesen beiden Möglichkeiten man auch annehmen will, so läßt sich das vorliegende anatomische Bild genügend erklären, und es dürfte dabei schwierig sein, ein bestimmtes Urteil abzugeben.

Indessen bin ich geneigt anzunehmen, daß es sich um primäre Tuberkulose der Media gehandelt hat. Aus den erwähnten Beobachtungen über Intimatuberkulose scheint nämlich hervorzugehen, daß dieselbe sehr geringe Tendenz hat, auf die Media überzugreifen; auch wenn der „Tuberkel" bedeutende Größe erreicht, bleibt die Media intakt oder wird nur einfach nekrotisch. In der Mehrzahl der Fälle war die Intima durch Arteriosklerose für Infektion mit in dem Blute kreisenden Bacillen prädisponiert. In meinem Falle waren dagegen keine endarteriitischen Veränderungen vorhanden (die Intimaverdickung innerhalb des tuberkulösen Herdes und in der nächsten Umgebung desselben fasse ich als reaktiv auf).

Wie erwähnt, dürfte man aber mit Sicherheit nur so viel sagen können, daß alle Befunde mit der Annahme, daß der Prozeß in der Media angefangen hat, sehr gut übereinstimmen. Ist diese Annahme zutreffend, dürfte man weiter annehmen können, daß die Tuberkelbacillen der Aortenwand durch die Vasa vasorum zugeführt sind.

Die erste, wirklich primäre Lokalisation der Tuberkulose muß man in diesem Falle offenbar in den Bronchialdrüsen suchen. Von diesen sind Bacillen in geringer Menge ins Blut eingeschwemmt und mit diesem in die Aorta eingedrungen — da einige von den Venen der Bronchialdrüsen in die Lungenvenen einmünden, vielleicht ohne den kleinen Kreislauf zu passieren. Der „Tuberkel" in der Aortenwand ist in das Lumen durchgebrochen und hat akute allgemeine Miliartuberkulose verursacht.

Offenbar kann es sehr wohl eingetroffen haben, daß der Aortentuberkel schon vor dem eigentlichen Durchbruch des Herdes Bacillen ans Blut abgegeben hat; ob die Darmgeschwüre und die älteren Knötchen hie und da in den Organen durch einen solchen Vorgang oder auf demselben Wege wie die Aortentuberkulose zu stande gekommen sind, läßt sich natürlich nicht entscheiden.

Bemerkung zu der Besprechung meiner Broschüre: „Parasitäre Krebsforschung etc." durch Herrn M. B. Schmidt in diesem Centralblatt, No. 21.

Von **Max Schüller**-Berlin.

In seiner Besprechung meiner Broschüre „Parasitäre Krebsforschung und der Nachweis der Krebsparasiten am Lebenden" vermißt M. B. Schmidt verschiedene Voraussetzungen und Sicherstellungen betreffs der von mir als Parasiten angesehenen Bildungen, welche ich jedoch längst erledigt habe, auf welche ich aber unmöglich bei jeder neuen Publikation immer von neuem eingehen kann. So habe ich unter anderem bezüglich des ausgesprochenen Bedenkens einer möglichen Verwechslung mit Leucin und Tyrosin schon in meiner Mitteilung im Centralblatt für Chirurgie, 1902, No. 8, wörtlich gesagt:

„Die Vermutung Nils Sjöbrings, daß die jungen Organismen meiner Kulturen augenscheinlich Leucin" seien, sollte sich für mich erübrigen, zu widerlegen schon nach den ausführlichen Angaben in meinem Buche. Ich bemerke, daß ich sie selber von vornherein darauf prüfte. Auch Herr Dr. Clowes vom Cancer Laboratory in Buffalo hat das, wie er mir persönlich sagte, getan, aber sie ebenso, wie ich, nicht für Leucin erklären können. Ueberdies ist nicht zu vergessen, daß ich von ihnen bei lebend beobachteten Kulturen deutlich ausgesprochene Bewegungs- und Kontraktionserscheinungen beschrieben habe, sowie ganz typische Reaktionen gegen die Einwirkung des Alkohols, der Hitze und anderer Dinge, daß ich endlich bei Dauerbeobachtungen lebend erhaltener Präparate Teilungen, sowie Körnung und Bildung junger Organismen in einzelnen dieser Körper feststellen konnte, worüber ich Zeichnungen besitze, u. a. m."

Referate.

Ghon, A., Ueber Pneumokokkenperitonitis. (Wiener klinische Wochenschr., 1904, S. 267.)

Diese Abhandlung beschäftigt sich mit jenen Formen von Peritonitis, die durch den Diplococcus pneumoniae erregt werden, und unter diesen wieder mit jenen Fällen, in denen der Magen der Ausgangspunkt der Infektion war. Solcher Fälle werden vier eingehend mitgeteilt, und zwar eine Peritonitis bei Ulcusperforation, drei bei Carcinom des Magens. Durch seine Untersuchungen begründet Ghon die Ansicht, daß die virulenten Pneumokokken in diesen Fällen aus der Mundhöhle in den Mageninhalt gelangen. *K. Landsteiner (Wien).*

Paetzold, Muskelsequester nach Pneumokokkeninfektion. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 43, 1904, S. 668.)

Die Reihe interessanter Pneumokokkenlokalisationen vervollständigt Verf. durch folgenden Fall: Ein 17-jähr. Jüngling erkrankte plötzlich mit Fieber und Schmerzen

in beiden Oberarmen und Schultern. Nach einigen Tagen Temperaturabfall. Schmerzhafte Anschwellung am rechten Oberarm und unterhalb des linken Schulterblattes. Diagnose: Osteomyelitis. Bei der Operation zeigte es sich, daß intramuskuläre Abscesse im Biceps und im Latissimus dorsi vorlagen, in denen je 2 taubenei- bezw. walnußgroße Muskelsequester besonders auffielen, daneben dicker grüngelber Eiter. Aus beiden Abscessen wurden Pneumokokken in Reinkultur gezüchtet und auch durch den Tierversuch identifiziert. Im weiteren Verlauf entstand auch im linken Glutaeus maximus noch ein faustgroßer Absceß, der wiederum einen hühnereigroßen freien Muskelsequester enthielt. Auch hier wurden Pneumokokken gefunden. Nach Incision dieses Abscesses Heilung.

M. v. Brunn (Tübingen).

Baumgarten, A., Ein Beitrag zur Pathogenität des Bacillus Friedländer und zur Histogenese der Mikuliczschen Zellen. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 966.)

Beobachtungen über die Entstehung und histologische sowie tinktorielle Eigenschaften von vakuolisierten Zellen und Bakterieneinschlüssen aus pneumonischem Gewebe bei Infektion mit Bac. pneumoniae Friedländer nebst Mitteilung eines Falles von Cholecystitis und Pericholecystitis, in dem sich derselbe Bacillus als Erreger nachweisen ließ.

K. Landsteiner (Wien).

Kneise, O., Zur Kenntnis der reinen Septikämie. Zugleich ein Vorschlag zu einheitlicher Einteilung und Benennung septischer Wunderkrankungen. (Archiv für Gynäk., Bd. 73, Heft 2, 1904.)

Am 8. Wochenbettstage wird eine Frau in die Klinik mit hohem Fieber eingeliefert. Aus dem Uterussekret wird eine Reinkultur von Streptokokken gezüchtet. Gleich darauf Injektion von 20 ccm Marmorekschem Antistreptokokkenserum, ebenso am folgenden Tage. Es tritt keine Reaktion ein. Aus dem Venenblute wird eine Reinkultur von Streptokokken erhalten. Exitus am 13. Tage. Sektionsergebnis: Streptokokkenendometritis. Milz um das Doppelte etwa vergrößert, wenig erweicht. Mikroskopisch werden zahlreiche Kokkenhaufen in den Lebervenen, in den Glomeruli und in den Harnkanälchen, im Herzen, aus dessen Gefäßen in die Muskulatur eindringend und ebenso von dem Endocard her. Zahllose Kokkenhaufen in der Placentarstelle und in der Uterusmuskulatur. Verf. nimmt eine im Anschluß an eine unsaubere Untersuchung bei Leitung der im übrigen normalen Geburt entstandene, besonders virulente Infektion an, deren Keime die Uteruswand rasch passierten, ohne daß es zu einer lokalen Reaktion kam und in die Blutbahn einbrachen.

Verf. sieht in seinem Falle ein typisches Beispiel einer „reinen Septikämie“. Er unterscheidet ihn scharf von der gewöhnlichen Pyämie. Bei dieser ist die ganze Entwicklung des Prozesses langsamer; es kommt zuerst zu Venenthrombosen; im Anschluß daran zu einer lokalen Entzündung der Umgebung oder aber durch eitrigen Zerfall der Thromben zur Weiterverschleppung der Kokken in die Blutbahn. So entstehen dann die metastatischen Abscesse, welche die Pyämie charakterisieren. Das Blut ist bei letzterer nur im Anschluß an einen Schüttelfrost mit Bakterien überschwemmt; bei der reinen Streptokokkämie können solche jederzeit nachgewiesen werden. Nach Würdigung der neueren Literatur schlägt er eine einheitliche Bezeichnung dieser Erkrankungen in folgender Weise vor:

I. Putride Intoxikation.

Die Stoffwechselprodukte der Saprophyten wirken durch ihre Resorption krankheitserregend.

II. Septische Infektion.

Die Bakterien haben im Gegensatz zu den Saprophyten die Fähigkeit, sich im Organismus zu vermehren.

1) Die Wirkung der Bakterien bleibt eine lokale.

2) Die Erkrankung wird allgemein:
   a) auf dem Wege der Blutbahn:
      reine Septikämie, Pyämie, Thrombophlebitis;
   b) auf dem Wege der Lymphbahnen:
      Lymphangoitis, Peritonitis.

Für die puerperalen Erkrankungen ergibt diese Einteilung folgendes von Bumm aufgestellte Schema:

I. Puerperale putride Intoxikation.
II. Puerperale Wundinfektion.

A. Lokale Prozesse:

Infektion der Wunden des Dammes, der Scheide, der Cervix, des Endometriums.

B. Allgemeinerkrankungen:

a) auf dem Wege der Blutbahn:
   Thrombophlebitis, Pyämie, reine Septikämie;
b) auf dem Wege der Lymphbahnen:
   Metritis dissecans, Parametritis (Beckenbindegewebsphlegmone), Perimetritis, Peritonitis.

Schickele (Straßburg).

Jousset, A., Sépticémies tuberculeuses expérimentales. (Journ. de physiol. et de pathol. général., 1904, p. 894.)

Der oft zu diagnostischen Zwecken versuchte Nachweis von Tuberkelbacillen im Blut durch Injektion von Blut an Versuchstiere mißlingt sehr oft auch in Fällen, wo man einen solchen mit Sicherheit erwartet. Allerdings haben auch experimentelle Untersuchungen erwiesen, daß in die Blutbahn eingespritzte Bacillen schon nach Stunden in dem Blut nicht mehr nachzuweisen sind. Verf. hat nun mit Hilfe des Experimentes festzustellen versucht, wie lange die Tuberkelbacillen nachzuweisen sind, und welches die beste Methode dieses Nachweises ist. Das Mißlingen hat oft seinen Grund darin, daß zu geringe Blutmengen injiziert werden; am besten wird auch das Coagulum verwendet, da das Serum bakterizide Substanzen enthält, während das Gerinnsel alle morphologischen Substanzen an sich reißt. Zum Nachweise eignen sich subkutane Injektionen besser als intraperitoneale, da man durch Abtasten der Drüsen so den Infektionsgrad verfolgen kann. Nach Injektion von virulenten Tuberkelbacillen in das Blut bleibt das Blut nach 12 Tagen virulent, in den letzten Tagen gelingt der Nachweis nur, wenn man sehr große Blutmengen nimmt (25 Proz. des Gesamtblutes). Das Blut entledigt sich also langsam und allmählich der Bacillen, natürlich individuell verschieden. Zur Prüfung der Frage, was aus den Bacillen wird, prüfte J. die verschiedenen Organe, da von einer Bakteriolyse der Tuberkelbacillen nichts bekannt ist. Von den untersuchten Organen kamen hauptsächlich Milz und Nieren in Betracht, viel weniger die Lungen, in die die Bacillen ausgeschieden wurden.

Blum (Straßburg).

Lesieur, Ch., Recherche des microbes dans le sang, des bacilles de Koch en particulier. (Journ. de physiol. et de path. génér., 1904, p. 874.)

Der direkte Nachweis von Bakterien im Blute stößt trotz der Verbesserung der Methoden (Inoskopie, Homogenisation) auf große Schwierigkeiten. Verf. hat daher ein neues Verfahren angewendet, indem er zur Verhinderung der Gerinnung und Erlangung genügender Mengen Blut

durch Blutegel aufsaugen ließ. Das aus dem Magen des Blutegels exprimierte Blut wird zentrifugiert und mit dem Sediment Präparate angefertigt. Kontrollversuche zeigten, daß die Bakterienflora des Blutegelmagens sehr klein ist und namentlich nicht zur Verwechslung mit Tuberkelbacillen führen kann. Es wurde auf diese Art das Blut von Kranken untersucht; bei zwei Pneumonikern ließen sich Pneumokokken nachweisen, ebenso leicht bei Typhus die entsprechenden Bacillen. In 30 Fällen von Tuberkulose war 5mal der Refund positiv, in 20 Fällen direkt negativ, während in 5 Fällen saurefeste Stäbchen den Verdacht eines positiven Befundes aufkommen ließen, der aber bei genauerer Untersuchung nicht zutraf. Zuweilen trifft man bei demselben Patienten einen negativen Befund nach einem positiven. Klinisch ist nach Verf. der Methode keine Bedeutung zuzumessen, da sie nur in wenigen Fällen gelingt. *Blum (Straßburg).*

Hertel, M., Ueber Geflügelcholera und Hühnerpest. (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 20, Heft 3, 1904.)

Hertel gibt eine zusammenfassende Darstellung unserer Kenntnisse über Geflügelcholera und Hühnerpest. Von seinen eigenen Versuchen sind namentlich die Infektionsversuche mit Geflügelcholera zu erwähnen. Als wirklich elektive Impfung zur Züchtung aus reinem Material empfiehlt er die subkutane Impfung unter die Haut des Brustmuskels. Die bekannte Empfänglichkeit des Kaninchens konnte Verf. bestätigen, ebenso daß Meerschweinchen nicht ganz immun sind, wie immer noch oft geglaubt wird. Auf die natürlichen Infektionswege beim Geflügel wirft ein bedeutsames Licht, daß es ohne Schwierigkeit gelang, durch das Futter, durch Aufbringen in den Bindehautsack, in Nase, Kehlkopf, auf die unverletzte oder verletzte Rumpfhaut, auf oberflächliche Wunden des Kammes, der Kehllappen und der Füße tödliche Infektion hervorzurufen. Während die Bacillen sich gegen Austrocknung wenig resistent verhielten, zeigten sie sich im vergrabenen und faulenden Tierkörper 26 Tage lang lebensfähig. Daher sind die toten Tiere gründlich zu beseitigen. Auf Grund der Desinfektionsversuche empfiehlt Verf. außer den eigentlichen Desinfektionsmitteln namentlich Torfmull. Ein durch Injektion lebender Bacillen vom Esel erhaltenes Serum hatte ein Agglutinationsvermögen bis zu 1:2000. Tauben blieben nach gleichzeitiger, aber örtlich getrennter Impfung mit 0,5 ccm Serum und 0,001 ccm Kultur (das 10000fache der tödlichen Dosis) am Leben.

Die nicht zu Ende geführten Versuche über Hühnerpest beschränken sich im wesentlichen auf Nachprüfungen. *Walz (Stuttgart).*

Deléarde et **Taconnet,** La variole hémorrhagique. (Arch. génér. de méd., 1904, No. 29.)

Die Abhandlung bezieht sich auf die Aetiologie, Pathologie und Therapie der hämorrhagischen Pocken. Ich beschränke mich darauf, die Ausführungen der Verff. über die Pathogenese der genannten Erkrankung zu referieren. In dieser Hinsicht wird ausgeführt, daß die Noxe, welche die Pockenerkrankung hervorruft, nicht zugleich die Ursache der das Krankheitsbild selten komplizierenden Hämorrhagieen sein könne. Gestützt auf die Erfahrung, daß hämorrhagische Diathese bei anderen Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Purpura) vielfach durch Allgemeininfektion mit eitererregenden Bakterien hervorgerufen wird, führten die Untersuchungen der Verff. zu dem Schluß, daß auch bei den hämorrhagischen Pocken die gewöhnlichen Mikroorganismen der Septikämie die spezielle Ursache der

hämorrhagischen Form seien. Das Eindringen der genannten Bakterien, erleichtert durch die geringere Widerstandsfähigkeit des von der Variolainfektion bereits befallenen Organismus, kann entweder von vornherein stattfinden oder erst im späteren Verlauf der Pockenerkrankung, und je nachdem kommt es zur Ausbildung der von den Verff. aufgestellten verschiedenen Formen der hämorrhagischen Pocken, der primären und sekundären.

Jores (Braunschweig).

Garnier et **Sabaréanu,** Des variations de poids au cours de la variole. (Revue de méd., XXIV, 1904, p. 562.)

Tägliche Wägungen Pockenkranker zeigten die auffällige Tatsache, daß im Verlaufe der Krankheit zwei Gewichtsmaxima bestanden, jedesmal korrespondierend der höchsten Temperatursteigerung bei dem Eruptions- und dem Suppurationsfieber. Mit dem Temperaturabfall geht jedesmal ein Sinken des Körpergewichtes und eine Mehrausscheidung von Urin Hand in Hand. In der ersten Rekonvaleszenzperiode bleibt das Gewicht trotz verbesserter Nahrungsaufnahme stationär, um dann rasch wieder zu steigen.

Analoge Gewichtskurven haben Verff. früher schon bei Scarlatina und Pneumonie gefunden. Sie schließen daraus, daß das Körpergewicht im Fieber durch Wasserretention erhöht werde, die bei dem Kampf des Organismus gegen die Infektion eine große Rolle spiele. Die Nierentätigkeit ist dabei vollständig suffizient, das Wasser wird in den Geweben festgehalten. Mit der Wasserretention geht eine NaCl-Retention einher, die dazu dient, das osmotische Gleichgewicht der vermehrten Körpersäfte aufrecht zu erhalten. Die Harnkrise am Schluß der fieberhaften Periode bedingt dann einen fast plötzlichen Gewichtsverlust. In tödlichen Fällen, wo der Organismus gegen die Infektion nicht mehr standzuhalten vermag, findet sich schon während des Fiebers ein rapider Abfall des Körpergewichtes.

Pässler (Leipzig).

Uffenheimer, Albert, Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Scharlach. Eine klinisch-epidemiologische Studie. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Wie schon aus dem Titel hervorgeht, ist die Arbeit rein klinisch.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Rossiwall, Edwin, Zur Frage des extrabuccalen Scharlachs. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Verf. gibt eine klinische Studie über chirurgischen oder Wundscharlach. Er schlägt vor, diese Namen durch extrabuccalen Scharlach zu ersetzen, da es sich um Fälle handelt, in denen die Eingangspforte des Infektionserregers nicht in der Mundhöhle gelegen ist.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Heimann, Alfred, Erythema infectiosum. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Das beschriebene gutartige masernähnliche Exanthem betrifft vorwiegend Gesicht und Extremitäten, besteht meist ohne Störung des Allgemeinbefindens etwa 8 Tage.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Rubin, Richard, Versuche über die Beziehung des Nervensystems zur Regeneration bei Amphibien. (Inaug.-Diss. Rostock, 1903.)

Die unter Barfurth gearbeitete Dissertation von Rubin bietet ein großes pathologisches und teratologisches Interesse, weil die Frage der Abhängigkeit der Differenzierung verschiedener Gewebe, namentlich der Muskulatur vom Nervensystem gerade an der Hand teratologischer Erfahrungen bearbeitet worden ist. (Anencephalie, Amyelie vergl. Herbst,

Neumann.) In dieser Hinsicht nun bieten die Experimente des Verf. willkommene Ergänzung. Sie zeigen, daß der Einfluß des Nervensystems auf die Entwicklung der Muskulatur, bezw. auf die Regeneration während früher Entwicklungsperioden ein anderer ist, als bei Regeneration am ausgewachsenen Tier. Auch beim ausgewachsenen Tier vollzieht sich die Regeneration zunächst ohne Abhängigkeit vom Nervensystem, bald aber trat eine solche Abhängigkeit ein. Als Ergebnisse seiner Experimente bezeichnet Verf.:

1) Zerstört man an einer Stelle des Schwanzes der Axolotllarven das Rückenmark und amputiert peripherwärts die Schwanzspitze, so erfolgt, obwohl der Zusammenhang mit dem Rückenmark unterbrochen ist, doch Regeneration der Schwanzspitze (Barfurth).

2) Die Entfernung des gesamten Gehirns sowie der Sinnesorgane des Kopfes bei jungen Larven von Rana fusca beeinträchtigt in keiner Weise die Regeneration der amputierten Schwänze.

3) Die Ausschaltung des Nervensystems bei Siredon pisciformis hindert nicht den rechtzeitigen Eintritt und die ersten Stadien der Regeneration. Später aber äußert sich der Mangel der Innervation und auch der fehlerhaften Funktion in einer zunehmenden Verzögerung und in einem allmählich erfolgenden Stillstand der Regeneration.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Ziegler, Kurt, Histologische Untersuchungen über das Oedem der Haut und des Unterhautzellgewebes. (Zieglers Beitr. z. patholog. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 3.)

Kurt Ziegler hat sich in der vorliegenden Arbeit die Aufgabe gestellt, die histologischen Gewebsveränderungen der Haut und des Unterhautbindegewebes bei verschiedenen Formen des Oedems zu studieren. Besonders wurde das Auftreten und Schicksal der freien Zellen berücksichtigt. In den 21 genau untersuchten Fällen sind die verschiedensten Lebensalter, sowie die verschiedenen Formen von Oedem berücksichtigt. — Die ödematöse Gewebsdurchtränkung nimmt stets im subkutanen Gewebe ihren Anfang. Das Gewebe wird durch die Flüssigkeit ausgedehnt. In zweiter Linie kommt es sodann zu Flüssigkeitsaustritt in der papillären Coriumschicht. Es kann zur Abhebung der Epidermis in Blasenform kommen. Die Veränderungen der einzelnen Gewebsbestandteile der Haut werden im einzelnen besprochen. — Von freien Zellen, die beim Oedem auftreten, unterscheidet K. Ziegler: 1) die roten Blutkörperchen, 2) die Leukocyten, 3) die Lymphocyten. Am wichtigsten sind die Ausführungen über Lymphocyten. Hier setzt K. Ziegler das Verhältnis der von ihm als Lymphocyten bezeichneten Zellen zu ähnlichen Zellen auseinander, die sich durch besondere Namen auszeichnen. Die Lymphocyten, aus den Blutgefäßen stammend, machen charakteristische sehr mannigfache Aenderungen durch. Ziegler nennt sie daher „polymorphe Lymphocyten". Diese vielgestaltigen Zellen sind identisch mit den Maximowschen Polyblasten, den Marchandschen leukocytoiden Zellen, den Krümelzellen v. Marschalkos. „Auch die Unnaschen Plasmazellen und die verschiedenen Zellformen Pappenheims gehören zweifellos hierher." Klasmatocyten und Mastzellen werden im normalen Gewebe als zwei verschiedene Zellformen unterschieden. Beim Oedem findet man, daß aus den Lymphocyten Ranviersche Klasmatocyten hervorgehen. Die Mastzellen sind polymorphe Lymphocyten mit metachromatisch färbbaren Granula. Nur den Mastzellen werden also diese Granula zugeschrieben, die Klasmatocyten haben zwar „krüm-

liges Protoplasma", aber keine Granula. „Sie (i. e. Klasmatocyten und Mastzellen) unterscheiden sich von den Bindegewebszelllen durch den intensiver gefärbten, etwas kleineren Kern und das krümlige Protoplasma, das nicht nachweislich mit Fasern oder mit gleichartigen Zellen zusammenhängt, die Mastzellen außerdem durch die charakteristisch gefärbten Granula" (S. 484).

Am Schluß wird eine Einteilung der Oedeme gegeben, die sich naturgemäß in die beiden großen Gruppen der Stauungsödeme und entzündlichen Oedeme gliedert. Stauungsödeme können durch Lymphstauung oder Blutstauung zu stande kommen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Barraud, S., Ueber Extremitätengangrän im jugendlichen Alter nach Infektionskrankheiten. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, S. 237.)

B. teilt einen Fall mit, in dem eine 20-jährige Virgo im Anschluß an ein Panaritium an Gangrän beider Beine erkrankte und daran zu Grunde ging. Die Sektion ergab als Ursache einen Thrombus der Aorta, dessen oberes Ende um 3 cm die Höhe des Zwerchfells überragte. Aus einer Achseldrüse wurde Staphylococcus aureus gezüchtet. Eine Embolie dieses Eitererregers in ein Vas vasorum der Aorta sieht Verf. als die wahrscheinlichste Ursache für die Thrombose an.

Aus der Literatur stellt er 102 Fälle von Extremitätengangrän jugendlicher Individuen nach Infektionskrankheiten zusammen und bespricht ausführlich die pathologische Anatomie, Aetiologie, Pathogenese und Klinik dieser interessanten Affektionen. Am häufigsten (44mal) war Typhus abdominalis vorausgegangen, es folgen Flecktyphus mit 11, Puerperalfieber mit 9, Masern mit 6, Scharlach, Pneumonie und Gelenkrheumatismus mit je 5 Fällen. Je 2mal sind Influenza, Diphtherie, Erysipel und Malaria vertreten, je 1mal Pertussis, Dysenterie, Perityphilitis, Peritonitis, Phlebitis, umbilicalis, Varicellen, akuter Brechdurchfall, Typhus recurrens, Angina und Panaritium. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Leucks, Julius, Ueber die Zellen des menschlichen Eiters und einiger seröser Exsudate. (Virchows Arch., Bd. 177, 1904, Heft 1.)

Verf. untersuchte eine größere Reihe eiteriger Produkte an getrockneten Ausstrichpräparaten mit der May-Grünwaldschen Färbemethode. Viel neues enthält die Arbeit nicht. Eosinophile Zellen fehlten in einigen Fällen anfangs in den eiterigen Exsudaten ganz, um dann im Verlaufe der Krankheit dauernd oder vorübergehend aufzutreten. Die Behauptung Deganellos, daß bei akuten infektiösen Eiterungen die eosinophilen Zellen häufiger und in größerer Zahl als bei chronischen (Tuberkulose) auftreten, wird von L. bestritten. Ein- und mehrkernige Mastzellen wurden in einigen Fällen ziemlich häufig beobachtet; Verf. unterscheidet große Mastzellen als Bindegewebsmastzellen von kleinen Blutmastzellen.

Die angewandte Methode erwies sich als einfach und wegen der scharfen Färbungsunterschiede der verschiedenen Granulierungen als empfehlenswert. Ueber die wesentlichsten, vom Verf. beobachteten Form- und Färbungsdifferenzen belehrt eine Farbentafel. *Beneke (Königsberg).*

Jürgens, Ueber Stomatitis gonorrhoica beim Erwachsenen. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 24.)

Bei einem Patienten entwickelte sich kurz nach dem Beginn einer

Urethralgonorrhöe eine diffuse starke Entzündung des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut mit schmutzig-grauem, leicht abwischbarem Belag bei großer Neigung zu Blutungen ohne Membranbildung und tiefere Ulcerationen. Die bakteriologische Untersuchung ergab zunächst reichlich Spirochäte und fusiforme Bacillen, dann einen durch sein kulturelles und tinktorielles Verhalten als Gonococcus charakterisierten Diplococcus.

Hedinger (Bern).

Rosenheim, S., Two cases of leukokeratosis buccalis; comparison with the histological changes in a case of tylosis palmae et plantae. (Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, 1904, February.)

Ein Fall von Leukokeratosis zeigte die Veränderung an der Backe, gerade an der Stelle, wo Patient, der Tabak kaute, diesen hielt; der andere wies die Veränderung am harten Gaumen auf. Diese beiden Fälle ähnelten histologisch sehr einem anderen von Tylosis der Palma und Planta. Hier wie dort die starke Hornbildung, welche bei der Leukokeratosis buccalis zu einer dicken neuen Schicht führt; und ferner die starke Infiltration von Corium und Submucosa, welche bei letzterer Erkrankung mehr in Rundzellen bestand, bei dem älteren Prozeß der Tylosis palmae et plantae zu Bindegewebswucherung führte. Verf. geht dann auf die Leukokeratosis buccalis etwas genauer ein, insbesondere auf ihre Beziehungen zum Carcinom. *Herxheimer (Wiesbaden).*

v. Mikulicz, Beiträge zur Physiologie der Speiseröhre und der Cardia. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, Heft 5.)

Auf Grund zahlreicher Beobachtungen an Lebenden und Toten, Menschen und Tieren, gelangt M. zu folgenden Schlußfolgerungen: Die Speiseröhre des Menschen ist nur im Halsteile geschlossen. In ihrem Brustteile stellt sie ein weites offenes Rohr dar, welches im Zustande der Ruhe Luft enthält. Der im ruhenden Oesophagus herrschende Druck ist im Mittel um ein geringes niedriger als der atmosphärische Druck. Bei der ruhigen Inspiration erniedrigt sich der Druck bis — 9 cm Wasser, bei forcierter Inspiration bis — 20 und selbst darunter. Bei ruhiger Exspiration steigt der Druck bis auf + 10 cm Wasser, bei forcierter Exspiration auf + 20. Beim Hustenstoß kann der Druck auf 60—80, ja selbst bis auf 160 mm Hg getrieben werden. Beim Schluckakt steigt der positive Druck im Oesophagus kaum höher wie beim forcierten Atmen und lange nicht so hoch wie beim Husten. Die gefundenen Werte schwanken zwischen 0,8 und 22 cm Wasserdruck. Der Oesophagus entleert beim Schluckakt nicht seinen ganzen Luftgehalt, sondern behält stets einen Teil zurück. Nur durch kräftige Hustenstöße kann er vorübergehend ganz leer gepreßt werden. Die Cardia ist im Zustande der Ruhe geschlossen und sondert Magen und Oesophagus vollkommen voneinander ab. Dieser Verschluß ist ein zweifacher: a) ein rein muskulärer, durch den normalen Tonus der Cardiamuskulatur erzeugt; b) ein Ventilverschluß. Das Ventil, an der Insertionsstelle des Oesophagus in den Magen liegend, wirkt durch den im Magen herrschenden positiven Druck und hält mit Sicherheit nur so lange fest, als die Magenmuskulatur sich im Zustande des normalen Tonus befindet. Die Cardia öffnet sich auch ohne Schluckakt leicht für Flüssigkeiten und Gase, die aus der Speiseröhre in den Magen treten, gestattet dagegen sehr schwer den Durchtritt in entgegengesetzter Richtung. Die Oeffnung der Cardia von der oesophagealen Seite aus wird automatisch ausgelöst durch jede, ein gewisses Maß überschreitende Drucksteigerung im Oesophagus, gleichgültig, ob sie durch künstliches Einpumpen von Luft oder Eingießen von Flüssigkeiten oder aber durch den Schluckakt hervorgerufen wird. Der hierzu nötige Druck ist in der Regel kleiner als der Druck einer den Brustoesophagus ausfüllenden Flüssigkeitssäule. Mitunter beträgt er nur einen Bruchteil davon und nur unter besonderen Umständen ist er höher (die Oesophagusschleimhaut reizende Flüssigkeiten). Flüssigkeiten und dünnbreiige Massen werden durch die Kontraktion der Pharynxmuskulatur nur in den Anfangsteil des Oesophagus getrieben. Hier angelangt, fließen sie durch ihre eigene Schwere bis an die Cardia und öffnen dieselbe auch infolge ihrer

Schwere automatisch. Sie bedürfen somit zur Passage durch den Oesophagus und die Cardia keiner Mithilfe durch die Peristaltik. Eine Ausnahme davon machen reizende Flüssigkeiten, da sie reflektorisch eine verstärkte Kontraktion der Cardia hervorrufen, die erst durch die Drucksteigerung beim Schluckakt überwunden werden kann. Zum Verständnis des Schluckmechanismus in der oben geschilderten Weise ist die Annahme einer durch Pharynxkontraktion direkt ausgelösten reflektorischen Erweiterung der Cardia gar nicht notwendig.

Das sogenannte Durchspritzgeräusch entsteht gleich zu Beginn des Schluckaktes beim Durchtritt der Flüssigkeiten infolge ihrer eigenen Schwere. Das zweite Geräusch wird erzeugt, indem der zurückgebliebene Rest der Flüssigkeit durch die inzwischen angelangte peristaltische Welle durch die Cardia gepreßt wird. Feste Massen werden ausschließlich durch die Peristaltik im Oesophagus vorwärts bewegt, soweit sie nicht mit der gleichzeitig verschluckten Flüssigkeit mit heruntergeschwemmt werden. Ist der Bissen größer, als dem Durchmesser der Speiseröhre entspricht, so wird er nur langsam vorwärts bewegt, und es bedarf mehrerer Schlucke, um ihn in den Magen zu befördern. Es ist sehr wahrscheinlich, daß, wie beim Schlucken, auch beim Erbrechen der Cardiaring automatisch erschlafft wird. Der Ventilverschluß der Cardia wird beim Erbrechen durch Ueberdehnung des Magens im Fundus und der Cardiagegend infolge der starken Kontraktion der Pars pylorica und des Mittelstückes des Magens gesprengt.

Friedel Pick (Prag).

Franke, Carcinoma cylindrocellulare gelatinosum oesophagi, ein Beitrag zur Lehre von der Keimversprengung. (Virchows Arch., Bd. 174, 1903, Heft 3.)

Gänseeigroßes Carcinom des Oesophagus, 3 cm oberhalb der Cardia, honigwabenähnlich, mit kleineren und größeren, mit zähem, glasigem Inhalt gefüllten Cysten. Magen völlig frei. Metastasen in den Lymphdrüsen, auch am Lungenhilus, im Perikard, den Pleuren und Lungen, der Milz und beiden Ovarien (merkwürdigerweise stammten die Organe angeblich von „einem Manne“), der Leber, dem Pankreas und dem Gehirn.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor als alveolärer Schleimkrebs mit Cylinderzellen, vom Typus der Gallertkrebse des Magens. Die Schleimbildung betraf immer nur die Epithelien, und zwar unter Umwandlung des gesamten Protoplasmas auf einmal, nicht im Bilde der Becherzellen; anscheinend ging der Verschleimung bisweilen eine Konfluenz der Zellen zu Riesenzellen voraus, da sich letztere reichlich im Primärtumor und den Metastasen fanden und zum Teil starke Schleimfärbung gaben.

Verf. fand in dem ganzen Oesophagus „des Mannes“ nur 2 Schleimdrüsen im oberen Abschnitt und nimmt daher an, daß das Carcinom nicht aus Drüsen, sondern aus einer versprengten Insel von Magenschleimhaut (im Sinne von Eberth, Ruckert u. a.) entstanden sei. In den bisher mitgeteilten ähnlichen Fällen von Bristowe und O. Fischer konnte die Entwicklung aus Schleimdrüsen nicht ausgeschlossen werden.

Beneke (Königsberg).

Quénu, Des ostéomes de l'intestin. (Rev. de Chir., T. 2, 1904.)

In einer Narbenstenose des Dünndarmes fand Q. Knochen. Die Stenose selbst mit der Knocheneinlagerung, dem benachbarten Gewebe der Darmwand und die Mesenterialdrüsen sind sorgfältig histologisch untersucht. Zellen embryonaler Natur mit fragmentierten, oft multiplen Kernen, atypische Wucherung etc. veranlaßten Landel, die Diagnose auf Sarkom zu stellen, ein von den glatten Muskeln ausgehendes alveoläres Sarkom. Q. kommt im Gegenteil zu der Ansicht, daß es sich um ein primäres Osteom des Darmes handle, bei dem es sekundär, sei es infolge einfacher Ulceration der Mucosa oder durch ein Adenom der Mucosa, zu einer Narbenstenose gekommen sei. Q. läßt dabei die Frage offen, wie das embryonale Gewebe zu deuten sei, nur meint er eine sekundäre Ossi-

fikation eines Sarkoms oder eines Adenoms und auch Carcinom dabei ausschließen zu dürfen. Seine Ansicht stützt er im übrigen auf zwei Befunde aus der Tierpathologie (Osteome im Darme von Pferden). Die Arbeit ist illustriert. *Garrè (Königsberg).*

Hirschel, G., Ueber einen Fall von Darmmyom mit Divertikelbildung bei gleichzeitigem Vorhandensein eines Meckelschen Divertikels. (Virchows Arch., Bd. 177, 1904, Heft 1.)

Der taubeneigroße Tumor saß 15 cm hinter der Flex. duodeno-jejunalis; er bildete ein Darmdivertikel, dessen Kappe aus den gewöhnlichen Darmschichten bestand, während die eigentliche Tumormasse, nämlich vielfach unregelmäßig verfilztes, gefäßreiches Myomgewebe, einen centimeterdicken Ring um die basalen Teile des Divertikels bildete. Das Myom entstammte der Längsmuskelschicht; die Ringmuskulatur war kaum beteiligt. Anscheinend war das Divertikel sekundär durch den wachsenden Tumor vorgezogen und ringförmig umfaßt worden. — Verf. stellt demselben die durch Nebenpankreas veranlaßten Darmdivertikel an die Seite. Daß es sich nicht um ein Meckelsches Divertikel handeln konnte, bewies das Vorhandensein eines solchen an der gewöhnlichen Stelle.

Beneke (Königsberg).

Salzer, H., Ueber das offene Meckelsche Divertikel. (Wiener klin. Wochenschr., 1904, S. 614.)

Persistierender, teilweise prolabierter Ductus omphalo-meseraicus, dessen Schleimhaut proximal Dünndarmschleimhaut ist, während das prolabierte Stück zum Teil Mucosa vom Charakter der Magenschleimhaut, und zwar der Cardiagegend, besitzt. Die Erklärung dieses Vorkommens sieht der Autor in Anlehnung an Fischel darin, daß bei mangelhafter Involution des Dotterganges das Entoderm sich in mannigfacher Richtung ausbilden könne und befähigt sei, sowohl Darm- wie Magenschleimhaut, ja selbst Pankreas- oder Speicheldrüsengewebe zu bilden. Ein solcher Fall mit Bildung von Pankreasgewebe an der Spitze eines Meckelschen Divertikels wurde von Albrecht beschrieben. *K. Landsteiner (Wien).*

Pope, F., Colitis polyposa. (Brit. med. Journ., 1904, July 23.)

Eine schwer luetisch infizierte Patientin erkrankte im Anschluß an ein septisches Puerperium unter Symptomen, die hauptsächlich in Schmerzen im Abdomen nach Nahrungsaufnahme, in mit Obstipation wechselnden Diarrhöen, zeitweilig blutigem Stuhl und Anämie mit ihren Folgezuständen bestanden.

Bei der Sektion fand man außer Anämie die ganze Dickdarmschleimhaut bis zum oberen Rectum dicht besetzt mit breit aufsitzenden Polypen von ca. Erbsengröße, keine Ulcerationen. Die Lymphdrüsen an der Lendenwirbelsäule waren leicht vergrößert, rötlich. Histologisch bestand ein dichtes Rundzelleninfiltrat der Mucosa und Submucosa nebst cystischer Erweiterung der Drüsen. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Baer, Distribution of the ulcers in typhoid fever. (Amer. Journ. of the med. scienc., May 1904.)

Die Beobachtung zweier Typhusfälle mit ungewöhnlicher Lokalisation der Geschwüre, in dem einen Fall Ulcera des Oesophagus und des Dickdarms allein, im anderen solche des Colons und Rectums ohne Beteiligung des Ileums, hat Verf. veranlaßt, eine statistische Zusammenstellung über

das Vorkommen der Typhusgeschwüre zu geben. Aus einer Vergleichung einer 89 Fälle umfassendsn Serie, aus zwei Krankenhäusern stammend, mit älteren Statistiken ergibt sich, daß der Befund von Typhusgeschwüren im Dickdarm in neuerer Zeit ungleich häufiger erhoben ist, als älteren Beobachtungen entspricht. Typhusgeschwüre sind in allen Abschnitten des Intestinaltraktus, mit Ausnahme des Mundes, gefunden worden. Verf. hat außerdem 28 bakteriologisch untersuchte Fälle aus der Literatur sammeln können, in denen Ulcerationen überhaupt nicht beobachtet wurden.

Hueter (Altona).

Goodall, The causation, diagnosis, and treatment of perforating ulcer in typhoid fever. (The Lancet, July 2, 1904.)

G. berichtet in dieser Arbeit über 96 Fälle von perforierendem Darmgeschwür im Gefolge von Typhus abdominalis. Nach seiner Erfahrung kommt diese Perforation in 4,9 Proz. sämtlicher Typhusfälle vor und 31,5 Proz. sämtlicher Todesfälle nach Typhus sind auf diese Komplikation zurückzuführen. Sie entsteht dadurch, daß die Darmwand in ihrer ganzen Dicke nekrotisch wird und die nekrotischen Massen den Zusammenhang mit der gesunden Umgebung verlieren. Besondere körperliche Anstrengungen und Zerrungen des Darmes sind zum Zustandekommen des Durchbruchs nicht nötig.

Schoedel (Chemnitz).

Dambrin, Etiologie et mécanisme des lésions de l'intestin dans les contusions abdominales. (Rev. de Chir., 1904, I.)

Die Experimente des Autors zum Studium des Mechanismus der Darmverletzungen werden den natürlichen Verhältnissen keineswegs gerecht. Ein leerer Darm auf dem Tische liegend mit Eisenstücken und Gewichten bearbeitet, oder ein mit Luft oder Wasser gefüllter Darm mit der Faust oder einem Stück Holz verletzt, den Tisch als Unterlage, das kann keinesfalls in Parallele mit den klinischen Beobachtungen gesetzt werden.

Garrè (Königsberg).

Schwalbe, E., Intraabdominelle Hernie der Bursa omentalis bei geschlossenem Foramen Winslowii. (Virch. Arch., Bd. 177, 1904, Heft 3.)

Bei einer 34-jährigen Frau fand sich als klinisch symptomloser Nebenbefund eine herniöse Verlagerung des Dünndarms, von der Flexura duodeno-jejunalis an bis fast zur Valvul. ileocoecalis, in die Bursa omentalis hinein. Die Bruchpforte wurde durch ein hinter dem Colon transversum gelegenes Loch im Mesocolon transversum gebildet, während das For. Winslowii durch peritonitische Verwachsungen verschlossen war. Das Colon transversum war sehr tief nach dem kleinen Becken zu herabgesunken, das Netz zeigte vielfach Verwachsungen und unregelmäßige Verdickungen, bildete rechts auch einen besonderen bruchsackähnlichen, aber leeren Recessus.

Nach diesem Befund lag eine sogenannte retroperitoneale Hernie nicht vor, tatsächlich erwies sich auch der Recessus duodeno-jejunalis als intakt.

Die Ursache dieser höchst seltenen Hernienform (Verf. fand nur einen ähnlichen Fall in der Literatur) ist nicht in einer erworbenen Atrophie der betreffenden Stelle des Mesocolon transversum, sondern in einem angeborenen Defekt desselben zu suchen, welcher mit einer angeborenen übermäßigen Länge desselben (angeborenem Tiefstand des Colon) kombiniert war.

Beneke (Königsberg).

Custodis, Ein Fall von Myxofibrom des Nervus peronaeus. Zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Ganglien. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 43, 1904, S. 788.)

Als Ursache einer Peronaeuslähmung bei einem 29-jährigen Mann, fand sich ein haselnußgroßer Tumor des Nerven am Wadenbeinköpfchen. Er wurde exstirpiert und histologisch untersucht, wobei er sich als Myxofibrom mit ziemlich ausgedehnter gallertiger Erweichung erwies. Es waren dadurch cystenartige Bildungen entstanden. C. sieht in diesem Befunde eine Bestätigung der Ansicht von Ledderhose über die Genese der Ganglien, wonach diese aus Tumoren der Gelenkkapseln und Sehnenscheiden durch kolloide Degeneration des Bindegewebes entstehen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Cestan et **Lejeune,** Un cas de myopathie avec rétraction. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1904, S. 302.)

Verff. teilen die eingehende anatomische Untersuchung eines Falles von primärer Muskelatrophie mit Retraktion mit, dessen Krankengeschichte sie früher veröffentlicht haben. (Nouv. iconographie de la Salpêtrière, 1902.) Die Muskel waren auffallend blaß und zeigten eine fibröse Beschaffenheit, so besonders Biceps brachii et femoris, Sartorius u. a. Die Atrophie war ungleich verteilt, die unteren Extremitäten waren stärker betroffen als die oberen, die Wurzeln der Glieder wieder stärker als die Enden. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab nur ganz unbedeutende Veränderungen. An den Muskeln fanden sich sowohl Veränderungen des Parenchyms als auch des interstitiellen Gewebes. Manche Muskelbündel bestanden aus normalen Fasern, andere aus atrophischen, und namentlich die am stärksten ergriffenen Muskeln zeigten noch außerdem stark hypertrophische Fasern bis 100 μ, mit sehr zahlreichen Kernen. In den am stärksten atrophischen Fasern war die Querstreifung geschwunden, die Kerne waren schlecht färbbar, im Sarkoplasma stark lichtbrechende Massen, vielleicht Degenerationsprodukte derselben oder der Kerne, während viele atrophische Fasern noch ihre Querstreifung zeigten. Bei Anwendung der Marchischen Methode zeigten gewisse Muskelfasern (z. B. der Pectoralis major, Deltoides) feine Fetttröpfchen im Sarkoplasma. Vakuoläre Degeneration bestand nicht. Das Bindegewebe zwischen den Muskelfasern war stark vermehrt, bald fibröses Bindewebe reich an Kernen, bald mehr fettreiches, letzteres um so reichlicher, je älter und stärker die Atrophie war. Gefäßwände und Kapillaren waren verdickt, neuromuskuläre Bündel intakt.

Was die Frage der Herkunft des Bindegewebes anlangt, so entsteht es größtenteils aus dem Perimysium; doch beschreiben Verff. auch Bilder, wo Muskelfasern in fibrösem Bindegewebe ähnliches Gewebe übergehen, doch trifft man dieses nicht zu häufig. Die Atrophie der Muskel war am stärksten am Uebergang in die Sehnen. Jedenfalls genügt dieser Befund, um die klinisch gekennzeichnete Form der Muskelatrophie mit Neigung zur Retraktion auch anatomisch von den übrigen Formen der Muskelatrophie zu trennen.

Blum (Straßburg).

Kempf, Ueber Ursache und Behandlung des Caput obstipum musculare. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 73, 1904, S. 351.)

K. hält die entzündliche Natur der Veränderungen im Kopfnicker bei Caput obstipum durch die histologischen Befunde nicht für erwiesen, erklärt sie vielmehr als Beweise für die ischämische Entstehung. Für den Eintritt der Ischämie hält er den Kopfnicker vermöge seiner exponierten Lage und

seiner eigentümlichen Gefäßversorgung für besonders disponiert. An Injektionspräparaten mehrerer Neugeborener unterwarf er diese Gefäßverhältnisse einem eingehenden Studium. Es fanden sich stets 3—4 Arterien, die größtenteils von oben her aus dem Gebiet der Carotis externa an den Muskel herantreten und Abzweigungen von kleinen Arterien der Parotis, der Art. occipitalis und der Art. thyreoidea superior darstellten. Die letztgenannte Arterie war stets die mächtigste. Während alle diese Gefäße im oberen Drittel oder in der oberen Hälfte des Muskels eintraten, fand sich in vier von sechs untersuchten Muskeln ein bisher noch nicht genügend beachtetes Gefäßchen, das den alleruntersten Teil des Kopfnickers versorgte und aus dem Truncus thyreocervicalis entsprang. Durch teilweise Absperrung der Blutzufuhr kann es im Kopfnicker zu pathologischen Veränderungen kommen, die dem hämorrhagischen Infarkt ähneln. Sie können im günstigen Falle wieder ausgeglichen werden, im ungünstigen aber zu einer ischämischen Kontraktur führen. Vielleicht spielen auch neuropathische, trophoneurotische Störungen eine gewisse Rolle. Die Schädigungen können den Muskel intrauterin, intra partum oder im späteren Leben treffen.

Der klinische Teil der Arbeit beschäftigt sich mit 37 in der Hannoverschen Kinderheilanstalt seit 1890 von Kredel beobachteten und operierten Fällen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Miyake, Beiträge zur Kenntnis der sogenannten Myositis infectiosa. (Mitt. a. d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie, Bd. 8, 1904, Heft 1.)

M. berichtet über 33 einschlägige Fälle, die er in $1^{3}/_{4}$ Jahren in Osaka beobachtete. Hiervon lieferte die bakteriologische Untersuchung des Eiters in 27 Fällen Staphylococcus aureus in Reinkultur, zweimal mit einer kleinen Menge von albus vermischt, und nur einmal Streptokokken in Reinkultur. Mitunter war auch aus dem Blute Staphylococcus aureus zu züchten. Für das vorwiegende Befallenwerden der Muskeln durch diese Infektionskrankheit sucht M. Ueberanstrengung oder subkutane Verletzung heranzuziehen, am häufigsten werden auch diejenigen Muskeln befallen, welche im gewöhnlichen Leben am meisten gebraucht werden. M. hat in 14 Fällen excidierte Muskelstückchen untersucht, die durchwegs eine serös-eitrige, später rein eitrige Entzündung des Muskelgewebes mit Faserschwund und Wucherung des Bindegewebes ergaben. Experimente, die M. in Czernys Klinik an Kaninchen anstellte, zeigten, daß Injektionen des von Martinotti isolierten Staphylococcus polimyositicus ohne vorausgegangene Muskelläsion keine Muskelabscesse erzeugen. Die Existenz einer traumatischen Läsion im Muskelgewebe steigert in hohem Maße die Möglichkeit einer Infektion durch zirkulierende Bakterien. Dem aus dem Myositiseiter gezüchteten Staph. aureus kommt keine spezifische Wirkung auf unversehrte Muskeln zu. M. fand, daß durch den Staph. aureus, der von akuter Lymphadenitis oder von Panaritien stammt, an traumatisch gereizten Muskeln ebensogut Abscesse hervorgerufen werden können, wie durch den aus Myositis. Ferner fand M., daß durch vorherige Stauung der Glieder und nachfolgende intravenöse Injektion von Staph. aureus in den von der Abbindungsstelle peripher gelegenen unverletzten Muskeln Abscesse hervorgerufen werden können. M. glaubt daher, daß man auf dem Wege elektrischer Reizung, ohne Existenz irgendwelcher Traumen, im Sinne reiner Ueberanstrengung eines Muskels durch intravenöse Injektion von Bakterien an den elektrisierten Teilen Muskelabscesse

erzeugen kann. Alles in allem glaubt er durch seine Experimente nur die klinische Erfahrung bestätigt zu haben, daß Traumen, Ueberanstrengungen und Stauungen als disponierende Momente für die primäre eitrige Myositis anzusehen seien, ein spezifischer Erreger aber bei dieser Myositisform fehle.

Friedel Pick (Prag).

Busse und **Blecher,** Ueber Myositis ossificans. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 73, 1904, S. 388.)

Der Arbeit liegen 5 genauer untersuchte Fälle von Myositis ossificans zu Grunde. Der 1. kam bei einem 21-jährigen hämophilen Füsilier zur Beobachtung, bei dem die Affektion sich im Quadriceps beim Exerzieren allmählich entwickelt hatte, im 2. Fall war bei einem 23-jährigen Einjährig-Freiwilligen durch einen Stoß beim Bajonettfechten im M. brachialis internus eine pflaumengroße, knochenharte Geschwulst entstanden, im 3. Fall war eine Myositis ossificans kombiniert mit einer Periostitis ossificans am Oberschenkel eines 22-jährigen Kürassiers die Folge eines Hufschlags, im 4. Fall war bei einem 15-jährigen Knaben eine Kontusion des linken Oberschenkels durch Sturz gegen einen Grabenrand die Veranlassung, im 5. Fall endlich hatte bei einem 30-jährigen Mann eine Ueberfahrung zur Bildung von Knochengewebe in der Streckmuskulatur des Oberschenkels geführt. Die mikroskopische Untersuchung der durch Operation gewonnenen Präparate ergab, daß der Knochen sich zum Teil durch Vermittelung von Knorpel gebildet hatte, grossenteils aber auch direkt aus Bindegewebe entstanden war. Dieses Bindegewebe gehört dem Muskel selbst an, für die Annahme einer Beteiligung spezifisch periostalen Bindegewebes konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden. Das ganze Bild ähnelt sehr dem einer Muskelschwiele, von denen zwei zum Vergleich beschrieben werden. Die Knochenbildung im Muskel ist als Produkt einer Entzündung, nicht als Tumor aufzufassen. Dafür spricht unter anderem ganz besonders der Umstand, daß diese Knochenbildungen einer Rückbildung fähig sind.

Die Aetiologie der Myositis ossificans traumatica bleibt nach wie vor unklar. Vielleicht ist die spezielle Art des Traumas, besonders das Zusammenwirken von Quetschung und Blutung von Bedeutung.

M. v. Brunn (Tübingen).

Cahier, Léon, Sur les myostéomes traumatiques. (Rev. de Chir., 1904, I u. II.)

Eine monographische Bearbeitung des Gegenstandes, wobei auch besonders die Pathogenese eingehender berücksichtigt ist. C. stellt in 3 Abschnitten zusammen 133 Fälle von Myositis ossificans traumatica, nämlich 54 Fälle am Oberarm, 73 an der unteren Extremität und 6 an verschiedenen Muskelgruppen. *Garrè (Königsberg).*

Hagenbach-Burckhardt, E., Klinische Beobachtungen über die Muskulatur der Rachitischen. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Mit Nachdruck wird auf die Muskelschwäche der Rachitischen hingewiesen. Schon Vierordt hat die Schlaffheit, Inaktivität, mitunter an Lähmung erinnernde Schwäche der Muskeln bei Rachitis hervorgehoben und dachte an eine eigentümliche Muskelerkrankung. Auf Grund klinischer Beobachtungen kommt Verf. zu ähnlichen Anschauungen. Die abnorme

Biegsamkeit der Extremitäten in den Gelenken, die „Schlangenmenschen"-stellungen, die man rachitische Kinder einnehmen lassen kann, werden auf Muskelschwäche zurückgeführt. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Pfaundler, Meinhard, Ueber die Elemente der Gewebsverkalkung und ihre Beziehung zur Rachitisfrage. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Pfaundlers Arbeit ist von großer Wichtigkeit, insofern sie den Vorgang der Gewebsverkalkung von neuen Gesichtspunkten beleuchtet. Pfaundler legte sich die Frage vor, ob bei derselben physikalische Vorgänge im Sinne der von Hofmeister und Spiro studierten „physikalischen Selektion" eine Rolle spielen könnten. Es ist sicher sehr erfreulich, daß die grundlegenden Versuche Hofmeisters und Spiros hier zur Untersuchung pathologisch-biologischer Fragen herangezogen werden. Durch Versuche, die sich in der Technik zum Teil den Hofmeisterschen und Spiroschen Leimplattenversuchen anschließen, ferner durch solche, die mit einer Durchspülung ganzer Extremitäten angestellt wurden u. a. — die Einzelheiten sind im Original einzusehen — kommt nun Pfaundler zu dem Resultat, daß in solchen Versuchen eine Kalkbindung nach dem Typus der physikalischen Selektion stattfindet, die bemerkenswerte Analogieen mit dem vitalen Vorgang der Kalkbindung erkennen läßt.

Es ist nicht unwahrscheinlich, daß eine solche physikalische Kalkadsorption auch bei der Gewebsverkalkung eine gewisse, zweifellos jedoch nicht die hauptsächlichste Rolle spielt. Vielleicht kommt sie als „einleitender Akt der Assimilation" in Betracht. Die Calciumadsorption ließ bei Rachitis kein abweichendes Verhalten erkennen, dagegen bei experimenteller Kalkarmut. Die weiteren, sehr interessanten Ausführungen des Verf. können hier, ohne weiter auszuholen, nicht referiert werden, es sei deshalb angelegentlich das Studium des Orginales empfohlen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Stoeltzner, W., Ein Fall von pseudorachitischer hämorrhagischer Skeletterkrankung bei einem jungen Hunde. (Virchows Arch., Bd. 177, Heft 3, 1904.)

Bei einem 1-jährigen Bernhardiner, welcher längere Zeit an schmerzhafter Knochenverdickung gelitten hatte und auf Grund der Diagnose Rachitis getötet wurde, fand Verf. in den untersuchten Knochen (Scapula, Humerus, Ulna und Radius, Rippen) schwere Veränderungen, welche im wesentlichen auf die Entwicklung bedeutender periostaler und endostaler Blutungen verschiedenen Alters hinausliefen; die peripheren Blutsäcke kommunizierten bisweilen mit denjenigen der Markräume durch Corticalisdefekte. Die großen Blutherde waren mit einer derben glatten Membran ausgekleidet, in deren Umgebung das anstoßende Gewebe in starker Resorption begriffen war. Die verschiedenen Abschnitte des Knorpelgewebes zeigten, abgesehen von geringen Unregelmäßigkeiten der Verknöcherungsgrenzlinien, nichts Auffallendes. Dagegen war die Corticalis in der Nähe der Epiphysen vielfach durch diffuse oder fleckweise verbreitete Knochengewebeatrophie ausgezeichnet, sie zeigte reichlich Osteoklasten und Lakunen; ebenso erwies sich die Spongiosa der Diaphysen überall mehr oder weniger stark atrophisch, am meisten in der Nähe der Hämatome, während die Spongiosa der Epiphysen normal war.

Das Mark ist in den lymphoiden Abschnitten reich an Hämorrhagieen;

in den diaphysären Teilen mehr fibrös, streckenweise fettzellenhaltig und sehr gefäßreich.

Um die großen Hämatome herum sind stellenweise callusartige periostale Knochenwucherungen ausgebildet. Osteoidgewebe findet sich fast nirgends.

Das anliegende Muskelgewebe ist reichlich von Fettzellen durchwuchert.

Verf. stellt die Erkrankung, welche mit Frakturen oder Rachitis gar nichts zu tun hat, als hämorrhagische Diathese der Barlowschen Krankheit zur Seite, möchte aber beide Zustände wegen der Verschiedenartigkeit des Knochenmarkes nicht miteinander identifizieren. — Leider ist die Beobachtung wegen des Mangels von Angaben bezüglich des übrigen Skelettes, welches dem Verf. nicht zugesandt wurde, lückenhaft. *Beneke (Königsberg).*

Tedesco, Ueber Knochenatrophie bei Syringomyelie. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 4—6.)

Unter Mitteilung von 5 Beobachtungen aus H. Schlesingers Ambulatorium und Kienböcks Röntgeninstitut gelangt F. zu folgenden Schlüssen: die Knochenatrophieen oder osteoporotischen Veränderungen verlaufen, wie es scheint, häufig chronisch-latent im klinischen Bilde der Syringomyelie, bis etwa eine Spontanfraktur auf ihr Vorkommen hinweist. Da zugleich Muskelatrophieen bestehen, ist es wahrscheinlich, daß das ätiologische Moment für die Knochen- und Muskelatrophie adäquater Natur ist. Dazu gesellen sich in den bisher beobachteten Fällen auch angioneurotische Störungen (Cyanose, akutes Oedem und Anomalieen der Schweißsekretion) an den betroffenen Extremitäten. Ob Beziehungen zwischen den Knochenveränderungen und den angioneurotischen Störungen bestehen, muß F. vorläufig dahingestellt sein lassen, und will er nur das gleichzeitige Vorkommen in allen von ihm beobachteten Fällen betonen. In allen beobachteten Fällen erscheint im Radiogramm das Bild der „chronischen Knochenatrophie“ i. e. gleichmäßige Aufhellung des gesamten Knochenschattens (sowohl an den Dia- als auch Epiphysen) mit Erhaltensein der Strukturzeichnung und Größe des atrophischen Skeletteiles. Es ist nicht auszuschließen, daß zur Zeit des Krankheitsbeginnes ein der akuten Knochenatrophie entsprechender Zustand des Knochengewebes, der durch fleckige Aufhellung der Spongiosen im Röntgenbilde charakterisiert ist, bestand. Inaktivität spielt als ätiologischer Faktor in T. Untersuchungsreihe wahrscheinlich eine ganz untergeordnete Rolle, da sämtliche Kranken niemals des Gebrauches ihrer Extremität vollständig beraubt waren; die atrophischen und porotischen Knochen der Syringomyelitischen sind brüchiger als die normalen. Dieser Umstand spricht zu Gunsten der Ansicht, daß mechanische Vorgänge eine auslösende Rolle bei der Entstehung der Osteoarthropathieen bei Syringomyelie spielen. Der durch Zeichnungen und Radiogramme illustrierten Arbeit ist ein Literaturverzeichnis von 73 Nummern beigegeben. *Friedel Pick (Prag).*

Charrin et **le Play,** Pseudo-tumeurs et lésions du squelette de nature parasitaire. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 57, 1904, p. 58.)

Nach subkutanen und intraperitonealen Injektionen von Pilzen, die von Reben, welche an Phylloxera erkrankt waren, herstammten, erzeugten Verff. multiple Tumoren bis Taubeneigröße; makroskopisch glich ihre Anordnung

genau der von Carcinommetastasen. Die Tumoren bestehen aus Pilzen, die von Leukocyten und einer fibrösen Kapsel umgeben sind; in älteren Geschwülsten können die Pilze ganz verschwinden, so daß dieselben nur noch aus einem nicht zu zellreichen Bindegewebe bestehen. In einigen beobachtet man ein schwarzes Pigment, analog dem, das in den Kulturen der Pilze sich findet. Die Rippen zeigen Auftreibungen, die Knochen sind brüchiger und zeigen eine Verarmung an Kalk und Phosphaten. Auch die verschiedenen drüsigen Organe zeigen starke Veränderungen (Degeneration der Zellen). Verff. beziehen diese Läsionen auf eine durch die Pilze ausgeübte Giftwirkung, ähnlich der Toxinwirkung der Bakterien.

Blum (Straßburg).

Garrod, A. E., Concerning pads upon the finger joints and their clinical relationships. (British med. Journ., July 2, 1904.)

Auf der Beugeseite der Interphalangealgelenke der Finger treten meist beiderseits, aber nicht symmetrisch, Knötchen von Erbsen- bis Halbhaselnußgröße auf, die bei gestrecktem Finger auf der Unterlage verschieblich sind. Das Radiogramm zeigt, daß die Gelenke vollkommen intakt sind. Bei raschem Wachstum, wenige Wochen, sind sie oft ganz schmerzlos. Anatomische Befunde liegen bis jetzt nicht vor. Erwähnenswert ist noch, daß bei 6 von den beobachteten 12 Fällen gleichzeitig Dupuytrensche Kontraktur bestand, von den übrigen 6 Fällen in 3 der Vater an der Kontraktur litt. Zusammenhang mit Gicht konnte nicht nachgewiesen werden.

Gottfr. Schwarz (Wien).

v. Rottenbiller, Edmund (Trencsèn Teplitz), Ueber die gonorrhoische Arthritis. (Orvosi Hetilap, No. 50, 1903.)

Auf Grund von beobachteten 111 bezüglichen Fällen kommt Verf. zu folgendem Resumé: Die gonorrhoische Arthritis ist bloß in großen Städten zu beobachten, ist sehr häufig, verbreitet sich öfters (33 Proz.) zugleich auf mehrere Gelenke, der Nachweis der Gonokokken ist bloß in positiver Hinsicht ausschlaggebend; die Krankheit kann auch aus klinischen Symptomen diagnostiziert werden, ebenso wie die tuberkulöse Arthritis. Dem klinischen Verlauf gemäß wird sie in Hydrops, serofibrinösen Pyarthros und phlegmonöse Arthritis eingeteilt. Die erste und letzte Form ist die häufigste. Für den Verlauf ist die Langsamkeit und die große Destruktion charakteristisch. Die Prognose quoad functionem ist infaust bei den phlegmonösen Formen. Rezidive sind häufig und nur bei vollkommener Heilung der Arthritis ausgeschlossen. Zwischen dem klinischen Verlauf und der Bakterienmenge besteht scheinbar ein Zusammenhang infolge des produzierten Toxins. Mischinfektionen sind häufig, die Prognose derselben im allgemeinen nicht schlechter. Gelangen die Gonokokken in die Zirkulation, so produzieren sie nicht nur allgemeine, sondern auch funktionelle resp. trophische Veränderungen in den einzelnen lebenswichtigen Organen. Anämische, lymphatische Individuen besitzen eine gewisse Prädiposition dafür. Das Ueberstehen der infektiösen sogenannten rheumatischen Gelenksaffektion scheint gewissermaßen den gonorrhoischen Infektionen gegenüber zu immunisieren oder wenigstens im gegebenen Fall den Prozeß in seinem Fortschritt zu hemmen. Bezüglich der Therapie ist das Wichtigste die Behandlung der Genitalerkrankung, da bei Fortbestehen der urethralen Gonorrhöe stets die Möglichkeit eines Neuausbruches der Krankheit droht.

J. Hönig (Budapest).



Tunstall, Taylor, Osteoma of the knee joint. (Transact. of the americ. orthop. assoc., Vol. 15, 1902.)

Ein Osteom von 3:5 cm Größe in Verbindung mit den Lig. cruciata, sehr wahrscheinlich entstanden durch Abreißung der Ansatzstellen an der Tibia mitsamt Knorpel und Knochen.

In der Diskussion werden ähnliche Fälle erwähnt.

Garrè (Königsberg).

Janssen, P., Zur Kenntnis der Arthritis chronica ankylopoëtica. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir., Bd. 12, Heft 5, 1903.)

Mitteilung zweier zur Sektion gelangter Fälle dieser Erkrankung, die in sehr langsamem Verlauf, meist in mehreren Gelenken sich abspielend, zu einer festen Verbindung der aneinanderstoßenden Gelenkflächen führt. Ein Vergleich verschiedener Stadien zeigte, daß das erste Positive, was wahrzunehmen ist, Strukturveränderungen des Knorpels sind, in welchen ein intermediäres Gewebe vom Ansatz der Synovialmembran aus hineinwuchert, welches anfangs den Charakter eines Granulationsgewebes hat, stark vaskularisiert ist und mitunter ausgedehnte Blutungen und umschriebene entzündliche Prozesse zeigt; ferner tritt Osteoporose und Wucherung des Markgewebes auf, welches bis in den Knorpel vordringt und später unter Neubildung von Knochensubstanz zur Ankylose führt, so daß die das Gelenk zusammensetzenden Knochen wirklich zu einem verschmelzen. Hyperplastische Wucherungen der beteiligten Knochen fehlen, so daß dieser Prozeß von der Arthritis deformans nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch zu trennen ist. *Friedel Pick (Prag).*

Klien, H., Ueber die Konfiguration der lumbalen Intervertebralräume. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 12, 1903, Heft 5.)

Kl. gibt auf Grund von Röntgenaufnahmen frischer Wirbelsäulen, an welchen die Wirbelkörper partiell oder total reseziert wurden, eine Darstellung der Lumbalintervertebralräume, welche die starken individuellen Schwankungen in der Größe derselben zeigen. *Friedel Pick (Prag).*

Ehret, Weitere Beiträge zur Lehre der Skoliose nach Ischias. (Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 13, Heft 1, 1904.)

E. führt neuerliche Beobachtungen an, welche für die von ihm schon in einer früheren Arbeit vertretene Anschauung sprechen, daß diese Skoliose durch den Beckentiefstand bedingt wird, den die von dem Patienten zur Entlastung des Nervus ischiadicus eingehaltene Abduktionsstellung des Beines beim Gehen zur Folge hat. Die Konkavität der Skoliose ist gewöhnlich nach der gesunden Seite gerichtet, in manchen Fällen, wo auch der Plexus lumbalis erkrankt ist, öffnet sich die Skoliose nach der kranken Seite. *Friedel Pick (Prag).*

Placzek, Ueber Pupillenveränderungen nach dem Tode. (Virchows Arch., Bd. 173, 1903, Heft 1.)

Die interessanten, für den Physiologen und Pathologen, wie für den Gerichtsarzt wertvollen Untersuchungen des Verf. beziehen sich auf den Ablauf der Totenstarre der Irismuskeln bei Tieren und Menschen, sowie auf die Möglichkeit, diesen Vorgang zu beeinflussen.

An Katzen ließ sich zunächst feststellen, daß die agonale Mydriasis etwa 2 Stunden nach dem Tode allmählich einer Pupillenverengerung weicht, welche nach 6—24 Stunden ihren Höhepunkt erreicht und dann unter eintretender Erweiterung zu einer nach 24—48 Stunden gewonnenen Schlußstellung übergeht. Die Formen, welche die sich zusammenziehenden Sphinkteren der Pupille dabei geben, sind recht unregelmäßig; auch zeigen die beiden Augen Differenzen im zeitlichen Ablauf, sowie in der Intensität der Starre. Die gleichen Ergebnisse hatte die Untersuchung von 30 Leichen, soweit dieselben während ihres Aufenthaltes im pathologischen Institut beobachtet werden konnten; die Kenntnis der agonalen Vorgänge und des Zustandes direkt nach dem Tode fehlte in dieser Beobachtungsreihe. Nur ein geringer Prozentsatz der menschlichen Leichen wies anhaltend stabile Pupillenweite auf.

Verf. erklärt diesen ganz gesetzmäßigen Vorgang der Irisstarre als den Ausdruck eines langsamen Abklingens des normalen Tonus der beiden Antagonisten, wobei aus einer unerklärlichen Ursache der Sphinkter das Uebergewicht erhalte. Das Nervensystem ist bei dieser Verkleinerung der Pupille ganz unbeteiligt. Die Wiedererweiterung der Pupille entspricht dem Eintritt einer Erschlaffung des Sphinkters, welche Verf. anscheinend geneigt ist als Autolyse der Muskelfasern entsprechend den Vorgängen an quergestreiften Muskeln aufzufassen. Der ganze Prozeß ist ein rein muskuläres Phänomen.

Die Einwirkung von verengernden und erweiternden Giften, soweit sie die Nerven bezw. Nervenendigungen angreifen, erweist sich für den Ablauf der Starre als ganz belanglos. Eserin erzeugte eingeträufelt (nicht bei Injektionen in das Blut) Pupillenverengerung, welche aber schon in der Agone in Erweiterung überging; die Starre entwickelte sich wie bei nicht behandelten Tieren. Morphium erzeugte keine Myosis, aber auch keine Beeinflussung der Starre. Atropin veranlaßte bei den Katzen keine Mydriasis; dieselbe erfolgte erst in der Agone und war dann von normaler Starre gefolgt. Die durch Kokain erzielte hochgradige Pupillenerweiterung (gleichzeitige Reizung des Dilatators und Lähmung des Sphinkters) verschwand sofort nach dem Tode, worauf dann wieder normale Starre folgte.

Dagegen wurde durch Adrenalin, welche die vom Sympathicus versorgten Muskeln des Auges (Dilat. pup., Retractor membr. nictitantis, Orbic. palpebr., Membr. orbitalis) direkt, ohne Einwirkung auf die Nerven, erregt, eine hochgradige Dilatation der Pupillen veranlaßt, welche 8 Stunden nach dem Tode noch anhielt und dann in eine nur ganz unbedeutende Verkleinerung durch Starre überging. In diesem Effekt erblickt Verf. einen besonderen Anhaltspunkt für die Annahme, daß die Starre ein von den Zuständen des Muskels, nicht des Nerven, abhängiger Vorgang sei.

Auch die Durchschneidung bezw. Reizung des Sympathicus mit den entsprechenden Verengerungen bezw. Erweiterungen der Pupillen erwies sich als belanglos für den Ablauf der Starre. Die Agone brachte regelmäßig eine Erweiterung der Pupille, welche sogar über das Maß der durch Reizung des Sympathicus erzielten noch hinausgehen konnte; an diesen Zustand schloß sich im allgemeinen ein normaler Ablauf der Starre an. (Die Zahlenwerte des Verf. in den einzelnen Versuchsreihen enthalten noch mancherlei bemerkenswerte Gegensätze, namentlich bezüglich der Bedeutung einer Reizung des Dilatators auf die Hemmung des Ablaufs der Starre; leider ist Verf. auf diese Einzelheiten nicht genauer eingegangen. Ref.)

Die Theorie der Leichenstarre im allgemeinen, sowie die Kenntnis von der forensischen Bedeutung der Pupillenbefunde bei den genannten Vergiftungen hat durch die Einzelergebnisse der Arbeit, die im Original nachzulesen sind, eine Bereicherung erfahren. *Beneke (Königsberg).*

Werncke, Th., Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Linsenluxation und der Chorioretinitis, nebst Bemerkungen über Kalkablagerungen und epitheliale Fadenknäuel. (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Beilageh. zu Bd. 41, 1903, Festschr. Manz und Sattler.)

Es handelt sich um eine vor längerer Zeit luxierte, in Resorption befindliche Linse, durch deren Fernwirkung eine hochgradige Atrophie der Uvea und der Retina bedingt wurde. Ferner kam es zu glasartigen Membranen auf Cornea, Iris, Retina, Chorioidea und der Papille, zu einer eigentümlichen Fibrinbildung und merkwürdigen epithelialen Fadenknäueln in der Linse, von der aus Kalkablagerungen auf der Retina und dem Boden der vorderen Kammer entstanden waren. *Landolt (Straßburg).*

Ponfick, Ueber neue Aufgaben des pathologisch-anatomischen Unterrichtes an der Hand holoptischer Betrachtungsweise, zugleich ein Beitrag zur Pneumaskoslehre. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, H. 1.)

In diesem auf der 6. Tagung der deutschen pathologischen Gesellschaft (1903) gehaltenen Vortrage bespricht P. die Nachteile der üblichen Sektionsmethode, die er, weil die einzelnen Organe nacheinander untersucht werden, die metoptische nennt, für verschiedene Fälle, in welchen es darauf ankommt, die Organe in ihren topographischen Beziehungen unversehrt zu besichtigen.

Er meint hierbei vor allem Fälle von Flüssigkeits- oder Bluterguß in die Körperhöhlen, sowie Luftaustritt in dieselben, wobei er für Luftansammlung im Unterleib den Ausdruck „Pneumaskos“ vorschlägt. Er hat nun derartige Fälle durch Gefrierenlassen und Anlegung von Sagittal- und Frontaldurchschnitten untersucht und beschreibt eingehend die recht überraschenden Formveränderungen der Organe, welche bei dieser Methode deutlich werden, die er, da sie die Organe als Ganzes zur Anschauung bringt, die holoptische nennt. An der Hand der Tafeln seines „Topographischen Atlas der medizinisch-chirurgischen Diagnostik“, von welchen eine sehr schön ausgeführte dem Aufsatze beigegeben ist, werden die oft überraschenden Veränderungen der Organe bei Pneumothorax, Magenperforation durch Ulcus rotundum, Lebercirrhose und Miliartuberkulose mit Ascites, Haematom der Bursa omentalis, Aktinomykose des Rumpfes, und endlich ein Fall von Mitralinsufficienz und Stenose mit frischer hämorrhagischer Infarcierung des rechten Unterlappens besprochen, bei welchem die Gefriermethode in der Trachea Verlegung derselben durch ein massiges Blutgerinnsel zeigt, so daß hier wahrscheinlich der Tod infolge einer durch Diapedese bedingten Lungenblutung eintrat. *Friedel Pick (Prag).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Lehrbücher und Sammelwerke. Allgemeines.

Basch, S. v., Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der experimentellen Pathologie als Lehrfach. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1905. 24 S. 8°. 1,20 M.

Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere. Hrsg. v. **O. Lubarsch** und **R. Ostertag.** Jg. 9, Abt. 1 : 1903. Spezielle pathologische Morphologie und Physiologie. Wiesbaden, Bergmann. 1271 S. 8°. 34 M.

Heller, A., Die pathologische Anatomie in der Prüfungsordnung für Aerzte vom 28. Mai 1901. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 52—54.

Krehl, Ludolf, Pathologische Physiologie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. 3. neu bearb. Aufl. Leipzig, Vogel, 1904. XVI, 620 S. 15 M.

Le Dantec, A., Précis de pathologie exotique. (Maladies des pays chauds et des pays froids). 2. édit. Paris, Doin, 1904. 8°. 2 Taf. u. 162 Fig. 10,80 M.

Mc Farland, J., A text-book of pathology. London, Saunders M. Ill. 24 M.

Orth, J., Die Pathologie in ihren Beziehungen zu anderen Wissenschaften. Ztschr. f. ärztl. Fortbild., Jg. 1, N. 22, S. 635—639; N. 23, S. 671—675.

Rosenau, M. J., Laboratory course in Pathology and bacteriology (revised edition). Treasury Depart. Hygienic Laboratory, Washington, Bull. N. 8, 1904. 79 S. 8°.

Smith, J. Lorrain, On the study of Pathology in medical education. (Abstr.) British med. Journ., 1904, N. 2284, S. 884—885.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Tusson, J. und **Herrmann, M.,** Objekttisch mit Meßvorrichtung (Schlittenmeßtisch). Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 21, 1904, H. 2, S. 189—199. 4 Fig.

Westenhoeffer, Die Konservierung harnsaurer Niederschläge in Organen. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 259—264.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Albrecht, Cytopathologische Mitteilungen. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 88—94.

Askanazy, M., Ueber knötchenförmige lokale Amyloidbildung in der Darmmuskulatur. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 32—34.

Bab, Hans, Die Colostrumbildung als physiologisches Analogon zu Entzündungsvorgängen. Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von den Leukocyten und deren Granulationen. Mit historischen Darlegungen. Berlin, Hirschwald. 98 S. 8°. (Auch als Diss. med. Leipzig, 1904.)

Clowes, G. H. A. and **Owen, Alice G.,** Metachromatism of mast-cell granules and mucin. Journ. of med. research., Vol. 12, 1904, N. 3, S. 407—431.

Dagonet et **Mauclaire,** Essais de transmissibilité de l'épithélioma humain en série chez le rat. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. Année 16, 1904, N. 5, S. 552—556. 1 Taf.

Ernst, Granulastrukturen der Epithelien der Aderhautgeflechte. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 75—80. 1 Fig.

Fischler, F., Ueber die Unterscheidung von Neutralfetten, Fettsäuren und Seifen im Gewebe. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 22, S. 913—917.

Hagemeister, F., Bemerkungen zum Anhang der Fischlerschen Arbeit: Ueber experimentell erzeugte Fettsynthese am überlebenden Organ u. s. w. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 1, S. 169—172.

v. Hansemann, Ueber die Beeinflussung der Mitosen durch pathologische Prozesse. Arch. f. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., Jg. 1904, H. 5/6, S. 559 (Verh. physiol. Ges. Berlin).

Hug, Otto, Die Beziehungen zwischen Zellpolymorphismus mit Entzündung, untersucht an einem Fall von figuriertem Rundzellensarkom der Haut. Diss. med. Zürich, 1904. 45 S. 8°.

Kromayer, Die Desmoplasie der Epithelzellen und ihre Bedeutung für die Pathologie. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 131—135.

Küster, Ernst, Vergleichende Betrachtungen über die abnormalen Gewebe der Tiere und Pflanzen. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 46, S. 2036—2039.
Miller, Joseph L., Exsudates and transsudates. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 5, S. 116—120.
Neuberg, Ueber Amyloid. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 19—32.
Posner, C., Eiterstudien. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 41, S. 1088—1090.
Richter, Paulus, Die Veränderungen in der Bauchhöhle implantierter Organe in ihren Beziehungen zur fettigen Degeneration. Diss. med. Tübingen, 1904. 8°.
Schaper, A., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Radiums auf embryonale und regenerative Entwicklungsvorgänge. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 39, S. 1434—1437; N. 40, S. 1465—1468. 3 Fig.
Schmidt, M. B., Referat über Amyloid. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 2—18. 3 Fig.
Todde, Carl, Ueber die Sekretionserscheinungen der Zellen in pathologischen Zuständen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 21, S. 788—799.
Volk, Richard, Ueber Kerndegenerationen bei kutanen Entzündungsprozessen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 2, S. 217—226.

Geschwülste.

Albrecht, Ueber Hamartome. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 153—157.
Bertelsen, A., Om Forekomsten af Cancer i Grönland. Hosp. Tid., 1904, S. 209.
Borst, Ueber atypische Epithelwucherungen und Krebs. Verh. d. Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 100—118. 2 Taf.
—, Ueber die Möglichkeit einer ausgedehnten intraepidermalen Verbreitung des Hautkrebses. Ibid., S. 118—120.
Bruandet, L., Sur les diverses théories de la cause du cancer. Arch. gén. de méd., Année 81, T. 2, 1904, N. 46, S. 2902—2910.
Buff, Bertold, Ueber eine melanotische Geschwulst der männlichen Brustdrüse. Diss. med. München, 1904. 8°.
Colmers, F., Ein seltener Fall von bösartiger Neubildung an der männlichen Brust. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 2, 1904, H. 3, S. 275—290. 1 Taf.
Delage, Jacques et **Massabiau,** Les lipomes du sein et de la région mammaire. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 10, S. 484—506.
Dillmann, Heinrich, Adenomyome des Uterus und ihre Beziehungen zum Krebs. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 2, 1904, H. 3, S. 333—352.
Doyen, E., Etiologie et traitement du cancer. Paris, Maloine, 1904. 174 Photomicrogr. 8°. 18 M.
Ernst, Lymphangioendothelioma cysticum abdominis. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 150—152.
Fabozzi, Salvatore, Azione dei blastomiceti sull'epitelio trapiantato nelle lamine corneali. Contribuzione sperimentale all'etiologia e patogenesi dei tumori. Arch. de parasitol., T. 8, 1904, N. 4, S. 481—539. 1 Taf. u. 9 Fig.
Galbraith, Anna M., A critical review of the study of cancer. Med. Record, Vol. 66, 1904, N. 14, S. 521—526.
Henke, Pathogene Hefen und Tumorbildung. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 147—150.
Hirschfeld, B., Ueber senile (und präsenile) rein hyperplastische Talgdrüsentumoren, speziell des Gesichts, mit einer Bemerkung über die Färbung der Acari folliculorum in Schnitten. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 1, S. 25—38.
Luxembourg, Zur Kasuistik der im Bereiche der Gelenke vorkommenden Fettgeschwülste. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 41, S. 1827—1829.
Martin, A., Zu den Myomfragen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 20, 1904, H. 5, S. 1130—1142.
Mauté, A., et **Daniel, C.,** Myxome du sein chez l'homme. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, Sér. 7, T. 6, Année 89, 1904, N. 7, S. 609—612.
Neuberg, Carl, Ueber die Wirkungsweise des Radiums bei Carcinom. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 157.
Olivet, Wilh., Ueber Krebsstatistik. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 17, 1904, N. 19, S. 616—623.
Peyer, Alfred de, Contribution à l'étude des tumeurs du sein chez l'homme. Thèse méd. Genève, 1904. 75 S. 8°.
Ribbert, Hugo, Epithelcysten zwischen Steißbein und Rectum bei einem Fötus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), H. 1, S. 60—65. 1 Taf.



Rössle, Robert, Der Pigmentierungsvorgang im Melanosarkom. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 2, 1904, H. 3, S. 291—332. 1 Taf.
Scheidegger, Edwin, Ein Fall von Carcinom mit Tuberkulose der gleichen Mamma. Diss. med. Zürich 1904. 16 S. 8⁰. 2 Taf.
Vahle, Heinrich, Ueber einen Fall von Mammacarcinom beim Manne. Diss. med. Erlangen, 1904. 8⁰.
Watsuji, S., Beiträge zur Kenntnis des primären Hornkrebses der Lunge. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 1, 1904, H. 5, S. 445—462. 3 Fig.
Weinberg und **Gastpar,** Die bösartigen Neubildungen in Stuttgart von 1873 bis 1902. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 2, 1904, H. 3, S. 195—260.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Allison, O. W., Some peculiarities of a race of tubercle bacilli from a monkey. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 6, S. 172—175.
Bourras, Pierre, Contribution à l'étude du tubercle anatomique. Toulouse 1904. 54 S. 8⁰.
Byloff, K., Ein Beitrag zur Kenntnis der Rattentrypanosomen. Sitz.-Ber. d. K. Akad. d. Wiss., Wien 1904. 1 M.
Castagnoni, Rhumatisme articulaire aigu avec arthropathies et déformations articulaires consécutives chez un enfant du premier âge. Thèse de Montpellier, 1904. 8⁰.
Castellani, A. and **Willey, A.,** Observations on the Haematozoa of Vertebrates in Ceylon. Spolia Zeylanica, Vol. 2, 1904, P. 6, S. 78—92. 1 Taf.
Cleary, J. H., A case of generalized blastomycosis. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 5, S. 105—113. 1 Taf.
Donovan, C., Human piroplasmosis. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 11, S. 744—750. 1 Taf.
Doyen, E., Le micrococcus neoformans et les néoplasmes. Paris, Reinwald, 1904. 8⁰. 2,50 M.
Dwořák, Johann, Die Typhusendemie in der königl. böhm. Landes-Gebär- und Findelanstalt im Jahre 1902 und 1904. Wiener klin. Rundsch., Jg. 18, 1904, N. 36, S. 645—648; N. 37, S. 664—668, 2 Fig.; N. 38, S. 683—688; N. 39, S. 700—703.
Etcheverry, J., Syphilis et cancer. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 5, 1904, N. 8/9, S. 797—809.
Fajardo, Francisco, Ein Beitrag zum Studium der Aetiologie der Beriberi. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 8, 1904, H. 10, S. 455—463.
von Graff, Erwin, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose, von der Spitze der linken Lunge ausgehend. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, Jg. 1904, H. 10, S. 352—363.
Hartman, W. M., A case of Actinomycosis hominis. (A preliminary report.) Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 6, S. 157—161.
Hofmann, Karl Ritter von, Bakterienbefunde bei chronischer Gonorrhöe. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorgane, Bd. 15, 1904, H. 11, S. 569—593.
Jaubert, Contribution à l'étude de la syphilis héréditaire chez l'enfant. Thèse de Montpellier, 1904. 8⁰.
Jennings, W. Ernest, A Manual of Plague. Calcutta, Thacker, Spink & Co., 1904. XII, 238 S. 15 Taf. 7 Rs.
Kanellis, Spiridion, Quelques réflexions sur l'étiologie du paludisme. Progrès méd., Année 33, 1904, N. 40, S. 217—218.
Kappes, Hanna, Einwirkung des Erysipels auf Tumoren. Diss. med. Freiburg i. Br., 1904. 8⁰.
Klotz, Max, Typhus abdominalis im Verlauf von 15 Jahren — 1889 bis 1903/04 — auf der Bonner medizinischen Universitätsklinik. Eine vergleichend statistisch-klinische Studie. Diss. med. Bonn, 1904. 8⁰.
Leishman, W. B., Discussion on the Leishman-Donovan body. British med. Journ., 1904, N. 2281, S. 642—645. 8 Fig.
Martin, E., Contribution à l'étude de l'infection typho-grippale. Thèse de méd. Montpellier, 1904. 8⁰.
Marzinowsky, E. J. und **Bogrow, S. L.,** Zur Aetiologie der Orientbeule (bout on d'Orient). Virchows Archiv f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 1, S. 112—123. 1 Taf.
Neisser, A., Meine Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 38, S. 1369—1373.
Philisofoff-Weser, Fernanda, Ueber das Verhalten der Pneumokokken und Leukocyten im Blute bei fibrinöser Pneumonie und ihre prognostische Bedeutung. Diss. med. Zürich, 1904. 47 S. 8⁰.
Rabaïoye, O., Dégénérescence cancroidale des vieilles actinomycoses. Thèse de Lyon, 1904. 8⁰.
Rapp, G., Le trismus actinomycosique. Thèse de Lyon, 1904. 8⁰.

Ricketts, H. T., An organism from cutaneous oidiomycosis (Blastomycosis). Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. 6, 1904, N. 5, S. 113—116.

Rogers, Leonard, Cachexial fever in India associated with Cunningham-Leishman-Donovan bodies. British med. Journ., 1904, N. 2281, S. 645—650. 2 Fig.

Sack, N., Ueber einen Fall von schwerer Mischinfektion im Rachen. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 38, 1904, N. 8, S. 344—352.

Tschulok-Weinstein, Rachel, Der Typhus abdominalis nach Beobachtungen auf der Zürcher Klinik in den Jahren 1891—1900. Diss. med. Zürich, 1903/1904. 53 S. 8⁰.

Warner, Allan, Some cases of varioloid. Selected from 700 cases of smallpox occurring recently in Leicester. Practitioner, Vol. 73, 1904, N. 4, S. 486—503. 6 Taf.

Wrzosek, Adam, Experimentelle Beiträge zur Lehre von dem latenten Mikrobismus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 1, S. 82—111.

Mißbildungen.

A case of a rare variety of malformation of the anus. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 19, S. 1283.

Ballowitz, E., Welchen Aufschluß geben Bau und Anordnung der Weichteile hyperdaktyler Gliedmaßen über die Aetiologie und die morphologische Bedeutung der Hyperdaktylie des Menschen? Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 1, S. 1—25.

—, Das Verhalten der Ossa sesamoidea an den Spaltgliedern bei Hyperdaktylie des Menschen. Ibid., S. 164—169.

Bunts, Frank E., Meckels diverticulum. Ann. of surgery, P. 142, 1904, S. 536—554. 1 Taf.

Chiari, Demonstration eines sehr jungen menschlichen Thoracopagus. Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 167.

Dick, George F., Anomalous fetus, with bipartite uterus and single fused kidney. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 5, S. 131—134.

Dreifuss, Albert, Ueber einen Fall von offenem Meckelschem Divertikel. Münch. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 40, S. 1785—1788.

Fraser, Thomes R., Case of complete transposition of the viscera, with cerebral tumour and other pathological conditions. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 16, 1904, N. 4, S. 295—302. 1 Taf. u. 1 Fig.

Haim, Emil, Ueber Spalthand und Spaltfuß. Arch. f. Orthopäd. Mechanotherap. u. Unfallchir., Bd. 2, 1904, H. 3, S. 375—380. 3 Taf. u. 3 Fig.

Launois, Pierre Émile et **Roy, Pierre**, Études biologiques sur les géants. Introd. par M. le Prof. E. Brissaud. Paris, Masson & Cie., 1904. (XII, 462 S.) 4⁰.

Lodewijks, J. A., Aangeboren misvorming der extremitäten. Weekblad van het Nederl. tijdskr. voor Geneesk., 1904, N. 14, 2e Deel, S. 894—895. 1 Fig.

Magnus, Wilhelm N., Underextremiteternes motoriske lokalisation i rygmarven. Norsk Mag. f. Laegevid., 1904, S. 296. (Beschreibung einer Mißgeburt.)

Mariani, A., e **Mannini, C.**, Intorno ad alcune note teratologiche delle mani e dei piede. Archiv. di psich., neuropat. anthropol. crim. e med. leg., Vol. 25, 1904, Fasc. 4, S. 437—452. 4 Fig.

Moiser, Lionel H., A case of Hermaphroditismus. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 16, S. 1081.

Nolda, A., Ein Fall von kongenitalem Riesenwuchs des rechten Daumens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 18), H. 3, S. 504—507. 1 Fig.

Nylander, L. S., Bidrag till läran om ärftlig polydaktyli. Hygiea, 1904, Del. 1, S. 111—124 (erbl. Polydaktylie).

Rabaud, Etienne, L'évolution des idées en tératologie; l'embryologie anormale. Rev. scientif., T. 1, Année 1904, S. 392—400.

Sabrazès, J., et **Muratet, L.**, Malformations genitales et aménorhée sans chlorose. Folia haematologica, Jg. 1, 1904, N. 10, S. 575—579.

Schein, Moriz, Spina bifida occulta und Hypertrichosis sacralis. Pester med.-chir. Presse, Jg. 40, 1904, N. 45, S. 1077—1082; N. 46, S. 1101—1105.

Swoboda, Norbert, Ueber Elephantiasis congenita. Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 41, p. 1914—1918. 3 Fig.

Wilder, Harris Hawthorne, Duplicate Twins and Double Monsters. American Journ. of Anat., Vol. 3, N. 4, S. 387—472.

Höhere tierische Parasiten.

Anscheles-Wolownik, Baschewa, Ueber den multilokularen Echinococcus mit spezieller Berücksichtigung seines Vorkommens in der Schweiz. Diss. med. Zürich, 1903/04. 17 S. 8⁰.

Boycott, A. E., Further observations on the diagnosis of Ankylostoma infection with special reference to the examination of the blood. Journ. of Hyg., Vol. 4, 1904, N. 4, S. 437—479.

Casella, A., Eustrongilo gigante (Strongylus gigas) trovato nel rene destro di un cane: nota clinica ed anatomo-patologica. Parma, tip. Zerbini, 1903. 7 S. 8°.
Cato, John, A new trematode. British med. Journ., 1904, N. 2281, S. 663.
Chalmers, A. J., Ascaris lumbricoides in the liver and pancreas in Man. Spolia Zeylanica, Colombo, Part 5 (Vol. 2, P. 1), 1904.
Conyngham, H. F., A new trematode of man (Amphistoma Watsoni). British med. Journ., 1902, No. 2281, S. 663. 4 Fig.
Gaide, Lombricose, son rôle en pathologie exotique. Ses relations avec l'appendicite. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 7, 1904, N. 4, S. 575—595. 3 Fig.
Gaugele, Karl, Ueber Netzechinococcus. Münchener med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 41, S. 1825—1827.
Graf, Raoul, Zwei Fälle von Echinococcus mit seltener Lokalisation. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 34, S. 925—927.
Koch, Altes und Neues über Trichinen und Trichinenschau. Ztschr. f. d. ges. Fleischbeschau, Jg. 1, 1904, N. 24, S. 368—369.
Lorber, Émile, Observation d'une maladie déterminée par le séjour de larves de diptères dans le tube digestif. Arch. gén. de méd., T. 2, Année 81, 1904, N. 35, S. 2199—2203.
Mingazzino, Pio, Ricerche sul vario modo di fissazione delle tenie alla parete intestinale e sul loro assorbimento. Ricerche Laborat. Anat. norm. Univ. Roma, Vol. 10 (1903), Fasc. 1, S. 5—24, ersch. 1904.
Noir, J., L'Ankylostomasie au Congrès d'Amsterdam. Progrès méd., Année 33, 1904, N. 34, S. 118.
Ollendorff, Insektenlarven im Auge. Med. Korresp.-Bl. d. Württemberg. ärztl. Landesver., Bd. 74, 1904, N. 49, S. 1017—1018.
Oppe, W., Appendicitis und Eingeweidewürmer. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1902—1903, München 1904, S. 142—150.
Penel, R., Les filaires du sang de l'homme. Thèse de Paris, 1904. 8°.
Pond, A. M., Ascarides in the bile-ducto simulating gallstone seizures. American Journ. of the med. sc., Vol. 128, 1904, N. 3, S. 484—488.
von Saar, Demonstration einer Ascaridosis hepatis. Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 189—192.
Sandwith, F. M., Bilharziosis. Practitioner, Vol. 73, 1904, N. 4, S. 460—477. 3 Taf.
Sasse, Fr., Ueber den Verschluß des Ductus choledochus durch Echinokokkenblasen und Heilung durch Choledochotomie nebst Radikaloperation. Arch. f. klin. Chir., Bd. 74, 1904, H. 4, S. 956—966.
Sato, Tsuneji, Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, H. 1/2, S. 24—44.
Schaudinn, Fritz, Ueber die Einwanderung der Ankylostomumlarven von der Haut aus. Vorl. Mitt. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 37, S. 1338—1339.
Smith, Allen J., and **Goeth, Richard A.,** Ascaris texana. A note on a hitherto underscribed Ascaris parasitic in the human intestine. Journ. American med. assoc., Vol. 43, 1904, No. 8, S. 542—544. 4 Fig.
Vermeil, J., Eléphantiasis et filariose. Thèse de Montpellier, 1904. 8°.
Zabel, Erich, Flagellaten im Magen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 38, S. 1007—1011. 4 Fig.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Abramow, S., Ueber die Veränderungen der Aorta bei Syphilis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 3, S. 406—427. 1 Taf.
Askanazy, M., Der Ursprung und die Schicksale der farblosen Blutzellen. Münchener med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 44, S. 1945—1950; N. 45, S. 2006—2008.
—, Ueber extrauterine Bildung von Blutzellen in der Leber. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 58—65. 1 Taf.
Benda, C., Zur Histologie der pseudoleukämischen Geschwülste. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 123—128.
Braillon, Des lésions tuberculeuses de l'endocarde: endocardite simple primitive locale à bacilles de Koch. Étude anatomique et pathogénique. Rev. de la tuberc., Sér. 2, T. 1, 1904, N. 4, S. 254—272. 2 Taf.
Buschke, A., Ueber eine eigenartige Form rezidivierender, wandernder Phlebitis an den unteren Extremitäten. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 1, S. 39—52. 1 Taf.
Carles, J., Du rôle des Leucocytes dans l'absorption et l'élimination des substances étrangères à l'organisme. 5 Taf. Paris. 8°. 5 M.
Chiari, Ueber die Differenz im mikroskopischen Befunde bei aus geheilten Aortenrissen entstandenen und bei „spontanen" Aortenaneurysmen. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung. Jg. 1904, H. 1, S. 180—181.
Darier, J., De l'artérite syphilitique. Paris, Rueff, 1904. 8°. 18 Fig. 5.40 M.

Dessauer, Paul, Ueber Venenthrombose nebst einem Fall von marautischer Thrombose. Diss. med. Erlangen, 1904. 8°.

Ehlers, Heinrich W. E., Zur Histologie der Arteriosklerose der Pulmonalarterie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 3, S. 427—446. 1 Taf.

Erb jun., Wilhelm, Ueber experimentell erzeugte Arterienerkrankung beim Kaninchen. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med., 21. Kongreß, Leipzig 1904, S. 110—112. 1 Taf.

Ernst, Eine geheilte zirkuläre Aortenruptur am Isthmus. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 177—179.

Forestier, Étude clinique de la péricardite tuberculeuse avec atteinte des autres sereuses. Thèse de Montpellier, 1904. 8°.

Forstmann, Richard, Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Herzens. Jahrb. d. in- u. ausl. ges. Med., Bd. 284, 1904, H. 2. S. 109—152.

Gamper, Walter, Ein Fall von geheilter Aortenruptur mit angedeutetem Aneurysma dissecans. Diss. med. Zürich, 1903/04. 32 S. 8°. 2 Taf.

Groedel, Franz, Ueber Pneumoniekokken-Endocarditis. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Hedinger, Ernst, Primäre angeborene Herzhypertrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 2, S. 264—278.

Heller, A., Ueber traumatische Pfortaderthrombose. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 182—189. 3 Fig.

Hirschfeld, Hans, Ueber die Abstammung der Blutplättchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 3, S. 510—511.

Huchard, H., Traité des maladies du coeur et de l'aorte. 3 édit. 3 Vols. Paris, Doin, 1904. 268 Fig. u. 4 Taf. 32 M.

Jores, L., Ueber die Arteriosklerose der kleinen Organarterien und ihre Beziehungen zur Nephritis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), H. 3, 1904, S. 367—406.

—, Ueber Arterienveränderungen bei Nephritikern. Verh. d. Dtschn Path. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 174—176.

Knoll, Willy, Zwei Fälle von Rupturaneurysma der Aorta. Beiträge zur Histologie der Aneurysmen. Diss. med. Zürich, 1904. 55 S. 8°.

Launay, P., Double plaie du coeur suturée et guérie depuis deux ans: Mort de fièvre typhoide. Examen anatomique du coeur. Arch. gén. de méd., T. 2, Année 81, 1904, N. 47, S. 2958—2963. 3 Fig.

Lutoslawski, Kasimierz, Die basophilen Granula der Erythrocyten. Diss. med. Zürich, 1904. 42 S. 8°.

Müller, Martin, Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa Aortae mit Perforation der Pars membranacea septi und Bildung eines Aneurysma valvulare an der Tricuspidalis. Diss. med. Zürich, 1903/04. 20 S. 8°.

Oberwinter, Ein Fall von angeborener Kommunikation zwischen Aorta und Arteria pulmonalis mit gleichzeitiger Aneurysmabildung des gemeinschaftlichen Septums. Münchener med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 36, S. 1610—1613. 1 Fig.

Pletnev, D., Ueber das Verhalten der Anspruchsfähigkeit des unter Digitaliseinfluß stehenden Säugetierherzens. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 1, 1905, H. 1, S. 80—92.

Preisich, Kornel, und **Heim, Paul,** Ueber die Abstammung der Blutplättchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 1, S. 43—60. 1 Taf.

Riedmatten, Rodolphe de, Étude sur les Rhabdomyomes du coeur. Thèse méd. Lausanne, 1903/04. 32 S. 8°. 1 Taf.

Rosin und **Bibergeil, Eugen,** Das Verhalten der Leukocyten bei der vitalen Blutfärbung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 18), 1904, H. 3, S. 479—504. 1 Taf.

Schabert, A., Ueber die Mündungssklerose und den chronischen Verschluß der Kranzgefäße des Herzens. St. Petersburger med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 37, S. 399—403.

Schindler, Conrad, Untersuchungen über das Auftreten der Myelocyten im Blute. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1904, H. 5/6, S. 512—572.

Schlagenhaufer, Friedrich, Ein Fall von Angioma racemosum der Arteria alveolaris inferior. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 18), 1904, H. 3, S. 446—451. 1 Taf.

Schönenberger, Fridolin, Ueber einen Fall von hochgradiger Mißbildung der Tricuspidalklappe mit Insufficienz derselben. Diss. med. Zürich, 1903/04. 32 S. 8°.

Shaw, H. Batty, A review of recent investigations in diseases of the blood and blood-forming organs. Practitioner, Vol. 73, 1904, N. 4, S. 517—537.

Sicard, Montgomery, H., A contribution to the study of ulcerative endocarditis. American Journ. med. sc., Vol. 128, 1904, N. 5, S. 797—812.

Smith, Theobald, The pathological effects of periodic losses of blood. Journ. of med. research, Vol. 12, 1904, N. 3, S. 385—403.

Sorochowitsch, Kelie, Ueber einen Fall von tödlicher Kinderanämie (perniciöse Anämie) mit Erythropoese und myeloider Umwandlung der Milz und Lymphdrüsen. Diss. med. Zürich, 1904. 32 S. 8⁰.
Tallquist, The use of absorbent paper in the service of practical hematology. Med. News, Vol. 85, 1904, N. 17, S. 776—778. 1 Fig.
Triolo, Examen du sang humain in vitro par la méthode de la „Lubbification" (Méthode à l'huile de vaseline). Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 29, S. 307—309.
Weidenreich, Franz, Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. 2. Bau und morphologische Stellung der Blutlymphdrüsen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 65, H. 1, S. 1—77. 5 Taf. u. 6 Fig.
Woelfel, Albert, Preliminary report on a hemolytic extractive from blood serum. Trans. of the Chicago pathol. soc. Vol. 6, 1904, N. 5, S. 128—131.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Davidsohn, Die Rolle der Milz bei der Amyloiderkrankung. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 39—43.
Dick, George F., A case of multiple myeloma. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 6, S. 168—172.
Hueter, Ueber Heilungsvorgänge nach Resektion von Lymphdrüsengewebe. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 71—75.
Krannhals, H. v., Ueber kongenitalen Ikterus mit chronischem Milztumor. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, H. 5/6, S. 596—612.
Picard, P., Contribution à l'étude de l'ostéomyélite syphilitique des os longs. Thèse de Nancy, 1904. 8⁰.
Theile, Ueber Angiome und sarkomatöse Angiome der Milz. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 2, S. 296—323.
Walter, Otto, Ueber die Genese der genuinen Cysten der Milz. Diss. med. Tübingen, 1904. 8⁰.
v. Willmann, Bruno, Ein Beitrag zur Kasuistik der primären Lymphdrüsencarcinome. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Knochen und Zähne.

Bloodgood, Joseph C., Bone Cysts. Journ. of the American med. Assoc., Vol. 43, 1904, N. 16, S. 1124—1129. 13 Fig.
Cramer, K., Metatarsus varus congenitus. Arch. f. Orthopäd. Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 2, 1904, H. 3, S. 370—374. 2 Taf. u. 2 Fig.
Davis, D. J., Osteomalacia in the male. (Abstract.) Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 6, S. 179—184.
Étienne, G., Maladie osseuse de Paget et hérédo-syphilis. Ann. de dermatol. et de syphiligr. Sér. 4, T. 5, 1904, N. 11, S. 990—992.
Gavalas, S. A., Ein Fall von Akromegalie. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 49, 1904, N. 39, S. 423—424. 1 Fig.
Guiot, J., Dégénérescence cancéreuse des vieux foyers d'ostéomyélite. Thèse de Montpellier, 1904. 8⁰.
Hoennicke, Ernst, Zur Theorie der Osteomalacie. Zugleich zur Lehre von den Krankheiten der Schilddrüse. Vorl. Mitt. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 44, S. 1154—1156.
Kelly, A. Brown, The so-called „Empyema of the Antrum of Highmore in infants" (Osteomyelitis of the supperior maxilla). Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 16, 1904, N. 4, S. 302—315. 2 Fig.
Lazaris, Hélène, De l'osteomalacie à forme nerveuse. Thèse méd. Genève, 1904. 54 S. 8⁰.
McCrae, Thomas, The Pathology and etiology of arthritis deformans. Journ. American med. assoc., Vol. 43, 1904, N. 15, S. 1027—1032.
MacLean, C. M., On an endeme form of enlargement of the Os calcis. Journ. of trop. med., Vol. 7, 1904, N. 21, S. 333—334.
Magnin, H., Contribution à l'étude des courbures diaphysaires ostéomyélitiques par destruction partielle du cartilage de conjugaison. Thèse de Lyon, 1904. 8⁰.
Marcantoni, F., Contribution à l'étude de l'enchondrome de la main. Thèse de Montpellier, 1904. 8⁰.
Matsuoka, M., Beitrag zur Lehre von dem Adamantinom. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, H. 5/6, S. 594—600. 4 Fig.
Michailovsky, Anna, Hallus valgus. Thèse méd. Lausanne, 1903/04. 52 S. 8⁰. 1 Taf.
Mönckeberg, Ueber Cystenbildung bei Ostitis fibrosa. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 232—237.
Munro, H. Lennox, A Case of Congenital Absence of one tibia. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 8, S. 526—527. 2 Fig.

Péhu et **Costo, J.**, Un cas de cancer primitif de la colonne vertébrale. Lyon méd., Année 36, 1904, N. 41, S. 561—565.

Pitre, J. Ch., Le crâne ostéomalacique. Thèse de Lyon, 1904. 8°.

Schlagenhaufer, Friedrich, Ueber diffuse ossifizierende Periostitis. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, Jg. 1904, H. 10, S. 364—380. 3 Taf.

Sonnenberg, Wilhelm, Ueber Ostitis deformans (Pagets Krankheit der Knochen) unter Mitteilung von 3 neuen Fällen. Diss. med. Heidelberg, 1904. 8°.

Vogel, Richard, Untersuchungen über das räumliche Verhalten des normalen und deformen weiblichen Beckens. Diss. med. Freiburg i. Br., 1904. 8°.

Walsh, James J., Arthritis deformans. Journ. American med. assoc., Vol. 43, 1904, N. 15, S. 1032—1034.

Zesas, Denis G., Beitrag zur chronischen ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, H. 5/6, S. 467—492. 2 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Keller, Karl, Zur Kasuistik und Histologie der kavernösen Muskelangiome. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, H. 5/6, S. 574—580.

Maag, Wilhelm, Ein Fall von Osteoidtumor in der Muskulatur des Oberschenkels. Diss. med. Tübingen, 1904. 8°.

Nadler, Robert, Myositis ossificans traumatica mit spontanem Zurückgang der Muskelverknöcherungen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 75, 1904, H. 5/6, S. 427—433. 4 Fig.

Préobrajensky, P., et **Margouliss, M.**, Contribution à l'étude de la polymyosite (Fin). Rev. de méd., Année 24, 1904, N. 10, S. 765—777; N. 11, S. 850—863.

Wieting, J., Beitrag zu den Affektionen, namentlich der Tuberkulose, der Schleimbeutel in der Becken-Hüftgegend. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, H. 5/6, S. 443—466. 1 Fig.

Aeußere Haut.

Alexander, Arthur, Folliclis und Erythema induratum Bazin. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 34, S. 897—900.

Bäumer, Ed., Ein Beitrag zur Histologie der Granulosis rubra nasi Jadassohn. Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1904, H. 9, S. 646—647. 1 Fig.

Bénaky, Neuro-Fibromatose généralisée avec molluscum pendulum de la moitié droite de la face et ptosis de l'oreille. Ann. de dermatol. e de syphiligr., Sér. 4, T. 5, 1904, N. 11, S. 977—989.

Buffa, Edmond, Note sur un mucor parasite végétal du cuir chevelu de l'homme. Nord. med. Arkiv, 1904, Afd (Jnre med.), Häft 2, N. 6. 10 S. 2 Taf.

Clarke, William Cogswell, An adenoma of sebaceous glands of the abdominal wall. Ann. of surgery, P. 142, 1904, S. 486—499. 5 Taf.

Csillag, J., Ueber das Syringom. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 2, S. 175—192. 2 Taf.

Dalous et **Constantin**, L'épithéliomatose pigmentaire, type de Unna (Seemannshautcarcinom). Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 5, 1904, N. 11, S. 961—976. 2 Taf.

Eisendraht, Daniel N., Adenoma of the mucous glands of the lips as a cause of macrocheilia. Ann. of surg., P. 141, 1904, S. 320—322. 2 Taf.

Emley, S. C., Carcinoma basocellulare. A group of superficial gland-like tumors of the skin, including rodent ulcer of relatively slight malignancy. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 6, S. 137—147. 3 Fig.

Feer, E., Nagelveränderungen nach Scharlach und Masern. Münch. med. Wchschr., Jg. 51, 1904, N. 40, S. 1782. 2 Fig.

Halgand Félix, Étude sur les trichophyties de la barbe. Arch. de parasitol., T. 8, 1904, N. 4, S. 590—622. 4 Fig.

Krasnoglasow, W., Ein Beitrag zur Kasuistik der Mycosis fungoides Alibert. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 2, S. 239—242. 1 Taf.

Kreibich, K., Zur Anatomie der Hautepitheliome. Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1904, H. 10, S. 675—679.

Kreissl, Berthold, Hämochromatosis der Haut und Bauchorgaue bei idiopathischer Hautatrophie mit Erythrodermie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 2, S. 227—238.

Müller, C., Zur Kasuistik der kongenitalen Onychogryophosis. Münch. med. Wochnschr., Jg. 51, 1904, N. 49, S. 2180—2182. 3 Fig.

Nicolau, Contribution à l'étude clinique et histologique des manifestations cutanées de la leucémie et de la pseudo-leucémie. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 5, 1904, N. 8/9, S. 753—796. 2 Taf.

Philip, Caesar, Zur Histologie des Hauthorns. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 39, 1904, N. 11, S. 623—631. 1 Taf. u. 1 Fig.

Pick, Walther, Zur Kenntnis der Acne teleangiectodes Kaposi (Acnitis Barthélemy). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 2, S. 193—216. 2 Taf.
Ribbert, Hugo, Ueber Neubildung von Talgdrüsen. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org., Bd. 18, 1904, H. 4, S. 578—583.
Šamberger, Franz, Dermatitis framboesiformis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 1, S. 3—24. 2 Taf.
—, Dermatitis blastomycetica. Sbornik klinický. Arch. bohêmes de méd. clin., T. 5, 1904, S. 467—485. 1 Taf.
Ullmann, J., Ein Fall von Mycosis fungoides. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 39, 1904, N. 11, S. 631—637.
Volk, Richard, Zur Histologie der Skabies. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 1, S. 53—64.
Weidenfeld, St., Beiträge zur Klinik und Pathogenese des Pemphigus. Leipzig und Wien, Deuticke, 1904. 105 S. 8°.
Winkler, Max, Ueber Psammome der Haut und des Unterhautgewebes. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 2, S. 323—350. 2 Taf.

Nervensystem.

Alzheimer, Alois, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Histol. u. Histopathol. Arb., hrsg. v. Nissl, Bd. 1, 1904, S. 18—314. 14 Taf. u. 23 Fig.
Banchi, Arturo, Studio anatomico di un cervello senza corpo calloso. Lo Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 4, S. 752—755 (Rendic. Adunanze Accad. med.-fis. Fiorentina).
Benda, C., Ein Fall von Ganglioneurom des Nervus vagus. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges. 7. Tagung. Jg. 1904, H. 1, S. 266—267.
Berger, Arthur, Ein Fall von Tumor der Hypophysengegend mit Obduktionsbefund. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1904, H. 5/6, S. 448—464. 4 Fig.
Catola, G., Étude clinique et anatomo-pathologique sur les lacunes de désintégration cérébrale. Rev. de méd., Année 24, 1904, N. 10, S. 778—809. 5 Fig.
Fischer, Oskar, Zur Frage der Pachymeningitis interna chronica cervicalis hyperplastica. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, Jg. 1904, H. 10, S. 339—351. 1 Taf.
Franke, E. und **Delbanco, E.,** Zur Kenntnis der Geschwülste des Nervus opticus und seiner Scheiden. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 3, S. 485—495. 1 Taf.
Hammond, F. A. L., Case of large naevus-excision: recovery. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 9, S. 338. 2 Fig.
Henneberg, R., Ueber einen mit Bulbärparalyse komplizierten Fall von kombinierter Systemerkrankung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 16, 1904, H. 4, S. 409—425, 1 Taf.
Hinshelwood, James, Macphail, Alexander and **Ferguson, Alexander,** A case of word-blindness, with right homonymous hemianopsia. British med. Journ., 1904, N. 2289, S. 1304—1307. 3 Fig.
Histologische und histo-pathologische Arbeiten der Großhirnrinde, mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie der Geisteskrankheiten. Bd. 1. Hrsg. v. Franz Nissl. Jena, Fischer. III, 494 S. 8°. 14 Taf. u. 23 Fig. 40 M.
v. Hölder, H., Pathologische Anatomie der Gehirnerschütterung beim Menschen. Stuttgart, J. Weise, 1904. III, 80 S. 8°. Mit 14 Taf.
Ibrahim, Jussuf, Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, Folge 3, Bd. 10, 1904, H. 5, S. 731—755.
Junker, Fritz, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Syringomyelie. Diss. med. Heidelberg, 1904. 8°.
Kaindl, Heinrich, Ein Fall von Kleinhirntumor mit transitorischer, cerebellarer Glykosurie. Diss. med. München, 1904. 8°.
Kirschner, Martin, Syringomyelie und Tabes dorsalis. Diss. med. Straßburg, 1904. 8°.
Köster, Georg, Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Leipzig, W. Engelmann, 1904. 116 S. 4°. 8°. Mit 1 Abb. u. 8 Taf.
Lejonne, P., La sclérose en plaques à forme amyotrophique. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 113, S. 1097—1101; N. 114, S. 1106—1108.
Mattei, J. F., Un cas de spina bifida cervical, avec examen histologique. Thèse de Montpellier, 1904. 8°.
Nissl, Franz, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histol. u. histopathol. Arb. üb. d. Großhirnrinde, hrsg. v. Nissl, Bd. 1, 1904, S. 315—494.
Ranson, S. Walter, Retrograde Degeneration in the corpus callosum of the white rat. Journ. of comp. Neurol. a. Psychol., Vol. 14, 1904, N. 5, S. 381—389.

Rubesch, Ueber Pachymeningitis interna exsudativa chronica congenita mit hochgradiger Hemmung der Großhirnentwicklung. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges. 7. Tagung. Jg. 1904 H. 1, S. 202—214. 7 Fig.

Russ, jun. L., Un cas de polymyélite antérieure subaigue chez un adolescent. Bull. de la soc. des méd. et natural. de Jassy, Année 17, 1904, N. 3. S. 72—81.

Schlapp, M. G. and **Walsh, James J.,** A complete case of syringomyelia. Med. News, Vol. 85, 1904, N. 19, S. 876—878. 2 Fig.

Schütte, B., Die Degeneration und Regeneration peripherer Nerven nach Verletzungen. Zusammenf. Ref. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 22, S. 917—943.

Taylor, Frederick, A case of encephalitis cerebelli. Lancet 1904, Vol. 2, N. 21, S. 1416.

Thieme, Oskar, Ein Fall von Meningo-encephalocele. Diss. med. München, 1904. 8°.

Timochina, Marie, Klinische Beiträge zur Lehre von der Syringomyelie. Diss. med. Zürich, 1904. 72 p. 8°.

Tonarelli, Carlo, Lesioni traumatiche dei nervi. Osservazioni istologiche, sperimentali e cliniche. Morgagni, Anno 16, 1904, Parte 1, N. 9, S. 545—573.

Turnbull, Hubert M., Bilateral loss of postcentral cortex, apparently congenital, in an adult. Brain. Part 106, 1904, S. 209—251. 4 Taf. u. 5 Fig.

Turner, Wm. Aldren and **Collier, James,** Intramedullary abscess of the spinal cord. An account of three cases. Brain, Part 106, 1904, S. 199—208. 6 Taf.

Vanzetti, Ferruccio, Contributo al processo di calcificazione dei vasi dell' encefalo. Lo Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, Fasc. 5, S. 883—918. 2 Taf.

Woolsey, George, A case of tumor of the spinal cord. Med. News, Vol. 85, 1904, N. 14, S. 525—527.

Zingerle, H., Ueber Porencephalia congenita. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25 (N. F., Bd. 5), Jg. 1904, H. 11, S. 295—363.

Sinnesorgane.

Abelsdorff, G., Ueber Blauäugigkeit und Heterophthalmus bei tauben albinotischen Tieren. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 2, S. 376—379.

Alexander, G., Zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Gehörorganes. 3. Weitere Studien am Gehörorgan unvollkommen albinotischer Katzen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 48, 1904, H. 4, S. 378—380. 5 Fig.

—, Probleme in der klinischen Pathologie des statischen Organs. Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Geb. d. Nasen-, Ohren-, Mund- u. Halskr., Bd. 8, 1905, H. 3. —.60 M.

Beauvois, A., Le glaucome; pathogénie et traitement. Progrès méd., Année 33, 1904, N. 39, S. 193—196.

de Bernardinis, D., Ulcera corneale da streptothrix. Ann. d'igiene sperim., Vol. 14 (N. Sér.), 1904, Fasc. 3, S. 461—466. 1 Taf.

Bezold, Fr., Sektionsbefund eines Falles von einseitiger angeborener Atresie des Gehörganges und rudimentärer Muschel. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 48, 1904, H. 1/2, S. 175—178. 1 Taf.

Cosmettatos, G. F., Colobomes partiels atypiques et bilatéraux de l'iris. Arch. d'ophtalmol., T. 24, 1904, N. 11, S. 720—726. 2 Fig.

Enslin, Eduard, Eitrige Meningitis als Folge von Enucleatio bulbi. Arch. f. Augenheilk., Bd. 50, 1904, H. 4, S. 285—299. 1 Taf.

Greeff, Ueber Anophthalmus mit anderen Mißbildungen am Auge und deren Aetiologie. Arch. f. Augenheilk., Bd. 51, 1904, H. 1, S. 1—7. 3 Fig.

Hanke, Viktor, Das Rankenneurom des Lides. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 2, S. 315—331. 1 Taf.

Hirsch, G., Ein persistierendes Glaskörpergefäß. Arch. f. Augenheilk., Bd. 50, 1904, H. 4, S. 312—314. 1 Fig.

Johnston, Richard H., The bacteriology of panophthalmus. Med. News, Vol 85, 1904, N. 8, S. 352—353.

Koschland, Simon, Ein kasuistischer Beitrag zu den Hemmungsbildungen des Auges. Diss. med. München, 1904. 8°.

Lewin, L., Die chronische Vergiftung des Auges mit Blei. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 50, S. 1298—1300.

Matys, W., Ein Fall von Parinauds Conjunctivitis. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 12, 1904, H. 4, S. 557—572. 1 Taf.

Meller, J., Ueber hyaline Degeneration des Pupillarrandes. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 2, S. 221—228. 1 Taf.

Neuenborn, Rob., Rudimentär entwickelte mißbildete Ohrmuschel mit kongenitaler einseitiger Facialislähmung infolge Hypoplasie des Nerven. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 63, 1904, H. 1/2, S. 113—117. 4 Fig.

Pes, Orlando, Die glasigen Körper und Papillarbildungen der Chorioidea. Pathologisch-anatomische Studie. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 3, S. 472—484. 2 Taf.

Pes, Orlando, Anatomische Beobachtungen über einen Fall von einfachem chronischen absoluten Glaucom, mit einer eigentümlichen Schichtung des Stratum pigmentatum retinae. Arch. f. Augenheilk., Bd. 50, 1904, H. 4, S. 304—312. 2 Taf.

Pusey, Brown, Corpora Amylacea in der normalen Retina. Klin. Monatsblätt. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 2, 1904, S. 561—562. 2 Fig.

Rabitsch, F., Ein Beitrag zur Kenntnis der interepithelialen Uvealcysten. Centralbl. f. Augenheilk., Jg. 28, 1904, S. 321—324. 2 Fig.

Salffner, O., Zur Pathogenese des Naphtalinstares. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 3, S. 520—552. 1 Taf.

Scheibe, A., Aetiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 48, 1904, H. 1/2, S. 1—106. 5 Taf.

Schnaudigl, Otto, Die kavernöse Sehnervenentartung. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 2, S. 344—359. 4 Taf.

Schwabach, Anatomische Befunde an Taubstummen-Labyrinthen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 48, 1904, H. 3, S. 293—306. 4 Fig.

Stanculeano, G., Seltener Befund an der Hinterfläche der Cornea bei einer klinisch diagnostizierten Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 42, Bd. 2, 1904, S. 456—468. 5 Fig.

Terrien, F., Etude sur le chancre syphilitique de l'oeil. Progrès med., Année 3, Sér. 3, T. 20, 1904, N. 36, S. 145—149.

Worth, Claud, Das Schielen. Aetiologie, Pathologie und Therapie. Deutsch v. E. H. Oppenheimer. Berlin, Springer, 1905. VII, 134 p. 25 Fig. 4 M.

Zur Nedden, Das infektiöse Randgeschwür der Hornhaut. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 59, 1904, H. 2, S. 360—375. 43 Fig.

Atmungsorgane.

Apostolu, Alexander, Ein Beitrag zur Lehre von Empyema multiloculare in Anschluß an einen Fall von solchem. Diss. med. München, 1904. 8°.

Catto, John, A case of diaphragmatic empyema. Journ. of trop. med., Vol. 7, 1904, N. 21, S. 334.

Glas, Emil, Ueber intraepitheliale Drüsen, Cysten und Leukocytenhäufchen der menschlichen Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 2, S. 236—264. 1 Taf.

Hedinger, E., Primäre Tuberkulose der Trachea und Bronchien. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges. 7. Tagung. Jg. 1904, H. 1, S. 83—88. 3 Fig.

Herhold, Ueber einen Fall von Kehlsackbildung am Halse (Laryngocele Virchows). Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 44, S. 1609—1610. 1 Fig.

Iwanoff, Alexander, Ueber einen Fall von primärem Carcinom des Sinus frontalis. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 3, S. 520—522.

Kopetzky, S. J., Ueber das Vorkommen von elastischen Fasern in der hypertrophischen unteren Nasenmuschel. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 3, S. 338—392. 1 Taf.

Kuhn, Hans, Ueber maligne Lungengeschwülste. Diss. med. Zürich, 1904. 87 p. 8°.

Otto, Max, Ueber primäre multiple Tumoren der Pleura. Diss. med. München, 1904. 8°.

Pernice, B., Alterazioni dei muscoli intercostali nelle malattie della pleura. Contributo all'anatomia patologica dei muscoli. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 42, S. 1161—1163.

Reinbold, Paul, Etude sur quelques cas rares d'affections pulmonaires. Thèse méd. Lausanne, 1904. 32 p. 8°.

Roth, Wilhelm, Ueber einen Fall von blutendem Septumtumor. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 3, S. 525—532. 3 Fig.

Scott, Lee O., Primary tumor of the lung, with fatal embolism of the superior mesenteric artery (Abstract). Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 6, S. 184—186.

Semon, Felix, An Address on cancer of the larynx. Lancet 1904, Vol. 2, N. 19, S. 1263—1272.

Signer, Martino, Su di un caso di linfosarcoma del mediastino a rapidissimo decorso. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 47, S. 1289—1294. 2 Fig.

Simmonds, Ueber die Verwendung von Gipsausgüssen zum Nachweis von Tracheadeformitäten. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges. 7. Tagung. Jg. 1904, H. 1, S. 170—173.

Streit, Hermann, Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, 1904, H. 3, S. 407—453. 3 Taf.

Urbantschitsch, Ernst, Muschelförmige Wülste unterhalb der unteren Nasenmuscheln. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 38, 1904, N. 10, S. 425—430. 4 Fig.

Yonge, Eugene S., Some observations on the mode of origin of nasal polypus. British med. Journ., 1904, N. 2288, S. 1239—1242. 6 Fig.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere.

Bayon, Ueber die Thyreoiditis simplex und ihre Folgen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 18, S. 737—749.

Beer, Edwin, Ueber Nebennierenkeime in der Leber. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25, Jg. 1904, H. 10, S. 381—388. 2 Fig.

Delore, Xavier, Cancer de la thyroide (fréquence formes cliniques, traitement) (Suite). Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 10, S. 527—542.

Gilford, Hastings, „Potato" tumours of the neck and their originas endotheliomata of the carotid body, with an account of three cases. Practitioner, Vol. 73, 1904, N. 6, S. 729—739. 3 Taf.

Isserson, Elisabeth, Recherches anatomiques sur la tuberculose caséeuse et miliaire des capsules surrénales. Thèse méd. Genève, 1904. 56 S. 8°.

Verdauungsapparat.

Aschoff, L., Ueber die Topographie der Wurmfortsatzentzündung. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 241—245. 1 Taf.

Axhausen, Beitrag zur Aetiologie der gutartigen Pylorusstenose: Pylorusstenose bedingt durch Leberechinococcus. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 75, 1904, H. 1, S. 77—91.

Baumann, August, Ueber einen Fall von Decubitus pharyngis mit Papillombildung. Diss. med. Erlangen, 1904. 8°.

Bell, W. Blair, Chronic appendicitis. British med. Journ., 1904, N. 2287, S. 1145—1147.

Brill, N. E., Primary carcinoma of the duodenum. American Journ. of med. sc., Vol. 128, 1904, N. 5, S. 824—837.

Brooks, Harlow, The pathological anatomy of gastric ulcer. Med. News, Vol. 85, 1904, N. 15, S. 677—682.

Cheinisse, L., La dilatation idiopathique ou congénitale du côlon. Semaine méd., Année 24, 1904, N. 46, S. 369—371.

Clogg, H. S., Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Practitioner, Vol. 73, 1904, N. 5, S. 624—653.

Connell, F. Gregory, The etiology of gastric hemorrhage. Med. News, Vol. 85, 1904, N. 18, S. 823—828.

Corner, E. M., Clinical and pathological observations on acute abdominal diseases. London, Constable, 1904. 8°. 4 M.

Denyer, S. E., An Oesophageal Pouch with Absence of Signs of any Pathological Cause. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 39, N. S. Vol. 19, 1904, P. 1, S. 90.

Deutsch, Ernst, Die Rigasche Krankheit. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40, 1904, H. 1/3, S. 168—174. 3 Fig.

Fütterer, Gustav, Experimentally produced genuine epithelial metaplasia in the stomach and the relations of epithelial metaplasia to carcinoma, as demonstrated by cases reported in the literature. Journ. of the American med. Assoc., Vol. 43, 1904, N. 16, S. 1129—1140. 5 Fig.

Gander, Georges, Du cancer précoce de l'estomac. Diss. med. Bern, 1904. 71 S. 8°. 2 Taf.

Géraud, H., Lymphadénome de la parotide. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 7, S. 584—586.

Heine, Walter, Ueber Darmblasenfisteln infolge von Darmdivertikeln. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org., Bd. 15, 1904, H. 9, S. 459—471.

Kelling, G., Die Ursache, die Verhütung und die Blutserumdiagnose der Magen- und Darmkrebse. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 43, S. 1909—1912.

Kenerson, Vertner, Gangrene of the hollow viscera. Ann. of surg., 1904, P. 141, S. 364—372.

Lejars et **Ménétrier,** Diverticules de l'appendice et appendicite diverticulaire. Rev. de chir., Année 24, 1904, N. 10, S. 469—483. 4 Fig.

Lindenborn, Karl, Ueber Carcinome des Pharynx mit Einschluß der Tonsillen und seine Behandlung. Diss. med. Heidelberg, 1904. 8°.

Lombardi, Atilio, Beobachtungen über Perityphlitis an der Zürcher chirurgischen Klinik während der Jahre 1901 (IV—XII) bis 1903 (I—IV). Diss. med. Zürich, 1904. 62 S. 8°.

Mauté, A. et **Daniel, C.,** Sarcome de la langue. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904. N. 7, S. 581—584.

Morris, Roger S., Angioneurotic oedema. American Journ. of med. sc., Vol. 128, 1904, N. 5, S. 812—824. 5 Fig.

Müller, Christoph, Ein Beitrag zur Entstehung der Dekubitalgeschwüre im Pharynx. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 42, S. 1877—1878.

Mummery, P. Lockhart, The present position of the treatment for carcinoma of the rectum. Practitioner, Vol. 73, 1904, N. 5, S. 659—672.

Nicoll, Jas. H., Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. British med. Journ., 1904, N. 2287, S. 1148—1149.

Perrone, A., Un cas de lithiase salivaire des glandes sous-maxillaire et sublinguale. Arch. gén. de méd., Année 81, T. 2, 1904, N. 46, S. 2887—2901. 5 Fig.

Polano, Osk., Der Magenkrebs in seinen Beziehungen zur Geburtshilfe und Gynäkologie. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. 4, 1904, H. 11, S. 335—354. 0,75 M.

Ribbert, Hugo, Die Traktionsdivertikel des Oesophagus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 3, S. 351—367. 11 Fig.

Rodler, Karl, Ein Fall von primärem, multiplem Carcinom des Magens und der Vulva. Diss. med. Erlangen, 1904. 8⁰.

Rosenheim, Th., Ueber Sigmoiditis. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1904, H. 5/6, S. 475—511.

Storrs, Henry R., Lingual goitre. Ann. of surg., 1904, P. 141, S. 323—347. 8 Taf.

Tunnicliff, R. M., The presence of streptococci on normal tonsils. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 6, S. 175—179.

Veirat, E., Contribution à l'étude de l'appendicite tuberculeuse. Thèse de Montpellier, 1904. 8⁰.

Walko, Karl, Ueber Pericystitis nach latenter Perityphlitis. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 45, S. 1996—1998.

Wartmann, Charles, Contribution à l'étude du cancer de la lèvre inférieure. Diss. med. Genève, 1903/1904. 55 S. 8⁰.

Wegener, Arnold, Ueber das Sarkom des Oesophagus. Diss. med. Gießen, 1904. 8⁰.

Wells, H. Gideon, Pseudoleucemia gastrointestinalis. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 6, S. 147—156.

— and **Maver, Maria B.,** Pseudoleucaemia gastrointestinalis. American Journ. of med. sc., Vol. 128, 1904, N. 5, S. 837—855.

Wolf, Emil, Das runde Magengeschwür in seiner Beziehung zur Milz. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Wyler, Bertha, Ein Fall von kongenitaler Atresie des Oesophagus und Duodenum. Diss. med. Zürich, 1904. 46 S. 8⁰. 1 Fig.

Zang, Carl, Zur Kasuistik der gutartigen Geschwülste des Oesophagus. Diss. med. Gießen, 1904. 8⁰.

Zurhelle, Erich, Ein Beitrag zur Lehre von der Entstehung der Zwerchfellsbrüche. Diss. med. Bonn, 1904. 8⁰.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Bassoe, Peter, A case of acute yellow atrophy of the liver. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 5, S. 126—128.

Bierring, Walter L., Etiology of cholecystitis and cholelithiasis. Journ. of the American med. Assoc., Vol. 43, 1904, N. 16, S. 1099—1102.

Daniels, L. Polak, Bijdrage tot de Kennis der histogenese van primaire leverkankers. Weekblad van het Nederl. tijdschr. voor geneeskunde, 1904, N. 23, Deel 2, S. 1466—1480. 2 Taf.

Diamare, V. und **Kuliabko, A.,** Zur Frage nach der physiologischen Bedeutung der Langerhansschen Inseln im Pankreas. Centralbl. f. Physiol., Bd. 18, 1904, N. 14, S. 432—435.

Friedheim, Ernst, Ueber primären Krebs der Leber, Gallengänge und Gallenblase. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 1, S. 188—204.

Herxheimer, G., Ueber eine eigentümliche Veränderung des Pankreas. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 215—217.

Holm, Otto, Ein Fall von primärem Sarkom der Leber. Diss. med. Tübingen, 1904. 8⁰.

Hoppe-Seyler, Ueber Veränderungen des Pankreas bei Arteriosklerose. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med., 21. Kongr., Leipzig 1904, S. 130—134.

Hutinet, G., La contagion du diabète. Paris, Baillière et fils, 1904. 2 M.

Künzel, Hermann, Eitrige Peritonitis im Anschlusse an akute Tonsillitis. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 43, S. 1920—1921.

Labhardt, Alfr. und **Saltykow, S.,** Ein Fall von ungewöhnlich großem sekundären Lebertumor bei atypischem Schilddrüsencarcinom. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, H. 5/6, S. 375—393. 5 Fig.

Langerhans, Beitrag zur Pathologie des Mesenterium. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 192—202.

Launoy, L., La cellule hépatique au cours de l'autolyse aseptique. (Dégénérescence graisseuse expérimentale.) Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 30, S. 357—359.

L'Huillier, Adrien, Recherches anatomiques sur un sarcome primitif congénital du pancréas. Thèse méd. Genève, 1904. 29 S. 8⁰.

—, Ueber einen Fall von kongenitalem Lymphosarkom des Pankreas. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 8), 1904, H. 3, S. 507—509.

Sauerbeck, E., Langerhanssche Inseln und Diabetes. Vorl. Mitt. über neue experimentelle Untersuchungen. Verhandl. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 217—228. 2 Fig.

Schvets, Jacques, Chylangiome kystique du mésentère. Thèse méd. Lausanne, 1904. 29 S. 8⁰.

Wells, H. Gideon, Findings in a case of acute yellow atrophy of the liver. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 5, S. 120—126.

Wyss, Albert Adolf, Beitrag zur Kenntnis der cystischen Pankreastumoren. Diss. med. Basel, 1904. 52 S. 8⁰.

Harnapparat.

Bing, Robert, Ueber einen seltenen Fall von kryptogenetischer eitriger Nephritis und Perinephritis. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Blum, Viktor, Die Hypospadie der weiblichen Harnröhre. Monatsber. f. Urologie, Bd. 9, 1904, H. 9, S. 522—544. 11 Fig.

Busse, Ueber Mißbildungen der Niere. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 65—69.

Castaigne, J. et **Rathery, F.,** Du rôle de l'hérédité en pathologie rénale. Semaine méd., Année 24, 1904, N. 45, S. 361—363.

Daniel, P. L., The pathology of prostatic enlargement. British med. Journ., 1904, N. 2287, S. 1140—1145. 12 Fig.

Djewitzki, W. St., Ueber einen Fall von Chorionepithelioma der Harnblase. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 18), 1904, H. 3, S. 451—464.

Enderlen, Ueber Blasenektopie. Wiesbaden, Bergmann, 1904, 124 S. 4⁰. 5 Taf. u. 17 Fig.

—, Zur Histologie der Schleimhaut der ektopierten Blase. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 167—170.

Herring, Herbert T., The cause of enlarged prostate, together with a note on the prostatic glands. British med. Journ., 1904, N. 2287, S. 1136—1140. 11 Fig.

Herxheimer, Ueber experimentelle Nierendekapsulation. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 241—245.

Kövesi, Géza und **Róth-Schulz, Wilh.,** Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz bei Nephritiden. Mit einem Vorwort von Prof. Alex. v. Korányi. Leipzig, G. Thieme, 1904. XII, 284 S. 8⁰. 7 M.

Kozubowski, Johann Roman, Beitrag zur Lehre von den Hypernephromen der Niere nebst einem Fall von Obliteration der Vena cava inferior und kompensatorischer Hypertrophie der anderen Niere. Diss. med. Zürich, 1904. 40 S. 8⁰. 2 Taf.

Landsteiner, Karl und **Mucha, Victor,** Ueber Fettdegeneration der Nieren. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 18, S. 752—755.

Lessing, Ein perineales Harnröhrendivertikel. Monatsber. f. Urol., Bd. 9, 1904, H. 8, S. 478—482.

Lucksch, Ueber lokale Amyloidbildung in der Harnblase. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 7. Tagung, Jg. 1904, H. 1, S. 34—39. 1 Fig.

Malaussène, Contribution à l'étude de l'épithélioma primitif de l'urèthre chez l'homme. Thèse de Montpellier, 1904. 8⁰.

Mankiewicz, Ueber ein paraurethrales Fibrom mit Einschluß einer Cyste (Cylinderepithel). Monatsber. f. Urol., Bd. 9, 1904, H. 10, S. 577—590. 1 Taf.

Pallulon, Bronislawo, Ein Fall von wahrscheinlich syphilitischer Schrumpfniere im Kindesalter. Diss. med. Zürich, 1904. 44 p. 8⁰.

Pieper, Eduard, Zur Kenntnis der kryptogenen eitrigen Pyelonephritis. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Scagliosi, G., Sul carcinoma delle grandi vie biliari. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 44, S. 1210—1215.

Wichmann, P., Anatomische Untersuchungen über die Aetiologie der Prostatahypertrophie. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178, 1904 (Folge 17, Bd. 8), H. 2, S. 279—296. 1 Taf.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bergh, R., Symbolae ad morphographiam membri virilis. Nord. med. Arkiv, 1904, Afd. 1, Kirurgi, Häft 2, N. 5, 16 S. 3 Taf.

Schneider, Paul, Ein Beitrag zur Kasuistik des Carcinoma penis. Diss. med. Gießen, 1904. 8°.
Sternberg, Zur Kenntnis der „chorion-epitheliomartigen Wucherungen“ in malignen Hodenteratomen. Verhandl. d. Dtschn Pathol. Ges. 7. Tagung. Jg. 1904, H. 1, S. 105—107.
Weiss, Franz, Zur Aetiologie und Pathologie der Samenblasenerkrankungen. (Schluß.) Wiener med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 34, S. 1628—1632.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bostetter, August, Zur Kasuistik der Mißbildungen der weiblichen Genitalien. Diss. med. Straßburg, 1904. 8°.
Brailowsky, Bassia, Aperçu historique sur la placenta praevia. Thèse méd. Lausanne, 1904. 40 p. 8°.
Chiari, Ueber Ovarialverdoppelung. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges. 7. Tagung. Jg. 1904, H. 1, S. 160—166. 2 Fig.
Dirmoser, Eduard, Ueber eitrige Adnexerkrankungen von Typhus abdominalis. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 28, 1904, N. 40, S. 1177—1181.
Findley, Palmer, Primary chorio-epithelioma malignum outside of the placental site. Journ. of the American med. assoc., Vol 43, 1904, N. 19, S. 1351—1357. 2 Taf.
Hammes, Franz, Beitrag zur Kenntnis der diagnostisch wichtigen Komplikationen des Uterusmyoms und der Peritonealtuberkulose. Diss. med. Bonn, 1904. 8°.
Hoesli, Alexander, Ueber einen Fall von Fibromyoma intraligamentare adenomatosum mit Tuberkulose. Diss. med. Zürich, 1904. 37 S. 8°. 2 Taf.
Lerchenthal, Robert, Ueber Uterussarkom. Diss. med. Tübingen, 1904. 8°.
Lippert, Walter, Beitrag zur Klinik der Ovarialtumoren. Arch. f. Gynäkol., Bd. 74, 1904, H. 2, S. 389—459.
Lockyer, Cuthbert, On chorio-epithelioma (Deciduoma malignum). Practitioner, Vol. 73, 1904, N. 6, S. 740—752. 3 Taf.
Martin, Christopher, A case of chorion-epithelioma. British med. Journ., 1904, N. 2290, S. 1396—1398. 8 Fig.
Marullaz, Maurice, Deux cas de tumeurs primitives du vagin. Thèse méd. Lausanne, 1904. 31 p. 8°. 1 Taf.
Morel, L. et **Hubert, C.,** Kyste dermoide de l'ovaire droit pris à différentes reprises pour une salpingite, ponctionné, puis opéré comme tel. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, Année 89, 1904, Sér. 7, T. 6, N. 7, S. 591—593. 1 Fig.
Patellani-Rosa, S., Considerazioni anatomo-patologiche e cliniche sulle cisti del corpo luteo (Contin.). Morgagni, Anno 16, 1904, Parte 1, N. 9, S. 591—608; N. 10, S. 636—648.
Phillips, John, A case of fibromyoma of the fundus with carcinoma of the cervix uteri. Lancet 1904, Vol. 2, N. 18, S. 1209—1210.
Plieger, Georg, Ueber Corpus-luteum-Cysten. Diss. med. Freiburg i. Br., 1904. 8°.
Roulland, Henri, Fibrome du ligament large. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, Année 89, 1904, Sér. 7, T. 6, N. 7, S. 579—581. 2 Fig.
Sampson, John A., The invasion of carcinoma cervicis uteri into the surrounding tissues. Journ. American med. assoc., Vol. 43, 1904, N. 19, S. 1359—1365.
Savage, Smallwood, An early case of chorion-epithelioma following hydatidiform. mole: vaginal hysterectomy: recovery. British med. Journ., 1904, N. 2290, S. 1393—1396. 6 Fig.
Schaeffer, O., Ueber die Genese, Diagnose und Therapie der Pyo-Tuboovarialcysten. Vortrag in der mittelrheinischen Gesellschaft für Gynäkologie. Arch. f. Gynäkol., Bd. 74, 1904, H. 2. 1 Taf.
Schmorl, Ueber die Tuberkulose der menschlichen Placenta. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges. 7. Tagung. Jg. 1904, H. 1, S. 94—103.
Schulze-Smiarovska, Hedwig, Ueber einen Fall tuberkulöser Erkrankung der Portio vaginalis. Diss. med. Zürich, 1904. 25 p. 8°.
Taddei, Domenico, Sulle modificazioni istologiche dell'uretere dopo la nefrectomia. Il Morgagni, Anno 16, 1904, P. 1, N. 10, S. 669—688. 1 Taf.
Taniévsky, Vagina et uterus duplex s. didelphis. Journ. akouch. i jensk. boliězu, 1904, (Russ.).
Tate, Louis N., Demonstration of specimens from a case of sarcoma of the uterus. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 5, S. 134—135.
Wilson Thomas, A case of malignant chorion-epithelioma. British med. Journ., 1904, N. 2290, S. 1399—1403. 9 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Best, Charles L., Boric-acid poisoning. Report of a fatal case, with autopsy. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1904, N. 6, S. 161—168.

Brieger, L. und **Krause, M.,** Ueber Lanzengift aus Kamerun. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 1, 1905, H. 1, S. 93—97. 1 Taf.

Chevalier, Toxicité de l'acide borique. Bull. gén. de thérapeut., T. 148, 1904, Livr. 18, S. 696—701.

Ebstein, W., und **Bendix, E.,** Ueber das Schicksal der in die Blutbahnen gebrachten Purinkörper. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178 (Folge 17, Bd. 18), H. 3, S. 464—477.

Faust, Edwin S., Ueber das Fäulnisgift Sepsin. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 21. Kongr. Leipzig 1904, S. 411—425.

Holz, Benno, Ueber Atropin-Vergiftung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 46, S. 1196.

Klix, Ueber akute Phosphorvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. (Forts.) Friedreichs Blätt. f. ger. Med., Jg. 55, 1904, H. 6, S. 457—462.

Launoy, L., Sur la toxicité du chlorhydrate d'amyléine (αβ). Compt. rend. Acad. Sc., T. 139, 1904, N. 17, S. 650—652.

Lamb, George and **Hunter, Walter K.,** On the action of venoms of different species of poisonous snakes on the nervous system. Lancet 1904, Vol. 2, S. 1146—1149.

Lewin, L., Krankheit und Vergiftung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 42, S. 1099—1101.

Neresheimer, H., Ueber einen Fall von Sublimatvergiftung. Diss. med. München, 1904. 8°.

Nobécourt, P., Toxicité du sulfate de strychnine en solution dans l'eau destillé, introduit directement dans le tube digestif du lapin. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 29, S. 332—335.

Pflanz, Wilhelm, Gerichtsärztliche Beurteilung der Strychnin-Vergiftung. (Forts.) Friedreichs Blätt. f. ger. Med., Jg. 55, 1904, H. 6, S. 463—468.



Sevs, Eduard, Zur Kasuistik der akuten Bromovergiftungen. Diss. med. Erlangen, 1904. 8°.

Strassmann, Fr. und **Schulz, A.,** Untersuchungen zur Kohlenoxydvergiftung. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 48, S. 1233—1237.

Ströhmberg, C., 16 Vergiftungsfälle mit Methylalkohol. St. Petersburger med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 39, S. 421—423.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

XVI. Band.	Jena, 31. Januar 1905.	No. 2.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber die Beteiligung des Auges an der allgemeinen Amyloiddegeneration.

Von Prof. **M. B. Schmidt**, Straßburg.

In dem Referat über Amyloid, welches ich auf der vorjährigen Tagung der Deutschen Pathologischen Gesellschaft in Berlin erstattete, wies ich auf den Gegensatz in der Lokalisation der amyloiden Substanz bei der allgemeinen Degeneration und bei den lokalen Amyloidtumoren hin: die letzteren werden nur an solchen Stellen gefunden und gebildet, welche reich an knorpliger und elastischer Substanz und durch den Gehalt derselben an Chondroitinschwefelsäure dem Amyloid chemisch verwandt sind, so besonders in den Luftwegen und den Augenlidern, bisweilen in der Harnblase. Bei allgemeiner Amyloiddegeneration des Körpers dagegen sind andere Momente für die Ablagerung der durch eine allgemeine Stoffwechselstörung erzeugten Substanz maßgebend und die in chemischer Beziehung zum Amyloid stehenden Gewebe werden davon nicht nur nicht bevorzugt, sondern in der Regel sogar verschont.

Für Knorpel und elastische Substanz ließ sich diese Anschauung durchführen, über die Cornea, welche durch den Gehalt an Chondrin in Verwandtschaft zum Knorpel steht, konnte ich keine präzisen Angaben machen, da mein Material in dieser Beziehung noch zu gering war. Seitdem hat sich mir die Möglichkeit geboten, noch von mehreren mit allgemeiner Amyloiddegeneration Gestorbenen einen Bulbus, resp. beide Bulbi zu untersuchen, so daß ich jetzt über 7 Fälle berichten kann. Naturgemäß

habe ich die Untersuchung nicht auf die Hornhaut beschränkt, sondern auf alle Bestandteile des Bulbus ausgedehnt, da, soviel ich sehe, bisher keine Mitteilungen darüber vorliegen, ob und in welchem Maße die Gewebe des Augapfels bei allgemeiner Amyloiddegeneration mit ergriffen werden.

Von der Cornea wurden jedesmal vor der Härtung flach abgetragene Schnitte den gewöhnlichen Amyloidfärbungen mit Jod-Schwefelsäure und Gentianaviolett-Essigsäure unterworfen, dann der Bulbus in Formalin und Alkohol gehärtet und, da für die Amyloiddarstellung Celloidineinbettung untunlich ist, wurden sowohl Gefrier- und Rasiermesserschnitte angelegt, als auch abgezogene Flächenstücke der Chorioidea und Retina untersucht.

An der Hornhaut ergab keiner der 7 Fälle ein positives Resultat; auch bei einer doppelseitigen syphilitischen Keratitis waren die zahlreichen in der Cornea neugebildeten Blutgefäße sowie das sehr zellenreiche Parenchym derselben durchaus frei von Amyloid, ferner fand sich darin nichts von den hyalinen und amyloiden Körpern, welche unabhängig von allgemeiner Amyloiddegeneration bei diesem Zustand der Hornhaut vorkommen.

So lautet die Antwort auf die aufgeworfene Frage, daß bei generalisierter Erkrankung des Körpers an Amyloid das dem Knorpel chemisch verwandte Gewebe der Cornea ebensowenig wie dieser und die elastische Substanz eine Prädilektionsstelle für die Absetzung der amyloiden Substanz abgibt.

Dagegen waren 4 der 7 Fälle an anderen Teilen des Bulbus ergiebig; in ihnen fand sich amyloide Degeneration der Gefäßwand im Gebiete der Ciliararterien, namentlich der hinteren:

1) Bei einem 17-jähr. Mädchen (Fuchs, 15. IX. 1904) mit proportioniertem Kleinwuchs, bei welchem eine sichere Ursache der Degeneration nicht aufzufinden war, bestand reichliche Ablagerung amyloider Substanz in Milz, Nieren, Nebennieren, Lymphdrüsen, Endokard, Herzklappen, in geringem Grade auch der Hypophysis, und zwar überall — außer an den Klappen — in der Arterien- und Kapillarwand. An Durchschnitten durch die Chorioidea geben mehrere Arterien der äußeren Schicht in ganzer Zirkumferenz ihrer Wand amyloide Reaktion, ohne daß das Lumen verengt ist; die Venen der Membran und die Choriocapillaris sind frei davon, ebenso die die Sklera durchsetzenden Gefäße; alle anderen Teile des Bulbus verhalten sich normal.

2) Bei Amyloid der Unterleibsorgane im Gefolge von tuberkulöser Lungenphthise (Meyer, 30 Jahre, 18. X. 1904), starker Speckmilz, reichlicher Degeneration der Arterien und Kapillaren in Rinde und Mark der Nieren, schwacher an Arterien und Pfortaderästen der Leber, fand sich an ziemlich reichlichen Arterien der Sklera und des derselben aufliegenden Fettgewebes amyloide Degeneration der Wand; die meisten dieser Gefäße gehörten der hinteren Hälfte des Bulbus an, spärlichere der vorderen, keine dem subkonjunktivalen Bindegewebe; nirgends ließ sich die Degeneration bis an die Chorioidea heran verfolgen und letztere selbst sowie Corpus ciliare, Iris, Retina, Linse waren frei davon; nur fiel in Iris, Corpus ciliare und episkleralem Gewebe die große Zahl von Mastzellen auf, welche, besonders um die Gefäße liegend, durch Behandlung mit Gentianaviolett-Essigsäure an ihren Protoplasmagranulationen rote Färbung erhielten.

3) Im Gefolge schwerer tertiärer Syphilis (Hess, 49 Jahre, 5. XII. 1904) mit doppelseitiger, fast totaler Hornhauttrübung bestand starke Amyloid-

degeneration der Milz (Speckmilz), der Nieren (Arterien, Glomeruli, Kapillaren), der Leber, Nebennieren, Schilddrüse, Darmwand. An beiden Augäpfeln gab die Prüfung auf Amyloid positives Resultat, und zwar links an einer Arterie mittleren Kalibers im Corpus ciliare und an mehreren kleinen Arterien der mittleren Schicht der Chorioidea; rechts war die Veränderung verbreiteter: Ueber die ganze Fläche der Chorioidea verteilt fanden sich kleine amyloide Einlagerungen in die Blutgefäßwand, größtenteils in der Choriocapillaris dicht unter der inneren Glashaut, nächstdem auch an den kleinen Arterien; auf Durchschnitten sowohl als bei Flächenansichten der Aderhaut stellen sie meist nur kleine Flecken dar, nur selten sind ganze Abschnitte des Kapillarenröhrennetzes amyloid. Die Veränderung ist also im ganzen nicht sehr intensiv entwickelt, immerhin so verbreitet, daß fast jeder Durchschnitt etwas davon erkennen läßt. Hyaline Degeneration an den Gefäßen ohne amyloide Reaktion wurde nirgends gefunden. Die Retinagefäße zeigen durchaus normales Verhalten, und an der Retina selbst über den erkrankten Stellen der Chorioidea fand sich nirgends etwas Pathologisches; in der Chorioidea waren wiederum reichliche Mastzellen nachweisbar. Sklera, Iris, Nervus opticus, Linse waren nicht an der Amyloiddegeneration beteiligt.

4) Amyloid der Milz, der Darmwand und in geringem Grade der Nieren bei chronischer Enteritis coli (Durer, 40 Jahre, 19. X. 1904). Im hinteren Abschnitt der Sklera nahe dem Sehnerven finden sich mehrere Arterien, deren Media in ganzer Zirkumferenz amyloid ist ohne wesentliche Verengerung des Lumens; dieselben gehören nur den inneren Lagen der Sklera an, liegen dicht unter der Chorioidea; ferner nehmen in der Chorioidea selbst hier und da kleine Arterien die amyloide Färbung an, vor allem aber Teile des Kapillarnetzes, wenn auch nur an kurzen Abschnitten, so doch an vielen Stellen, und bisweilen kommen umfänglichere amyloide Flecken im Bereich der Choriocapillaris vor, deren Beziehung zur Blutgefäßwand sich nicht sicherstellen läßt. Die Retina ist abgehoben, läßt sich nicht im Zusammenhang mit der Unterlage schneiden; an der flächenhaft ausgebreiteten Membran ist keine Amyloidreaktion zu erzielen, ebenso sind Corpus ciliare, Iris, Linse, Sehnerv von der Degeneration vollständig verschont.

Demnach ist das Auftreten der amyloiden Degeneration an den Bulbusgefäßen nicht an einen besonders hohen Grad der allgemeinen Amyloidose gebunden, der 2. und 4. der angeführten Fälle überschreiten nicht das Durchschnittsmaß und übertreffen nicht die Fälle mit negativem Augenbefund. In meinem kleinen Material betraf die amyloide Veränderung nur die der Chorioidea und Sklera angehörenden Gefäße, während das Gebiet der Art. centralis retinae durchaus verschont geblieben war.

In 3 der positiven Fälle (1, 2, 4) bestand in den amyloiden Nieren ein mäßiger Grad von Nephritis und zwar 2mal die akute parenchymatöse Form, im letzten Falle schon von etwas längerer Dauer, mit kleinen Schrumpfungen einhergehend; in keinem der Bulbi aber war etwas von Retinitis albuminurica nachzuweisen, überhaupt keinerlei Atrophie und Strukturveränderungen an der Netzhaut über den erkrankten Gefäßbezirken der Chorioidea, ferner nirgends eine hyaline Degeneration von Gefäßen. Auch bestand in der Chorioidea selbst in der Umgebung der amyloiden Blutgefäße nichts von entzündlichen Zuständen, Pigmentveränderungen und Blutungen, und so kann ich zunächst keinen Anhaltspunkt dafür gewinnen, ob der amyloiden Degeneration der Sklera- und Chorioideagefäße eine praktische Bedeutung zukommt.



Nachdruck verboten.

Die Anwendung neuer Imprägnationsverfahren in der pathologisch-histologischen Analyse des Zentralnervensystems.

Von Dr. med. **Bayon,**
s. Z. Assistent an der psychiatrischen Klinik zu Würzburg.

Gewöhnlich werden an eine Färbemethode, die zu pathologisch-histologischen Zwecken dienen soll, die Anforderungen gestellt: a) elektiv zu sein, b) quantitativ auszufallen.

Das Endziel einer elektiven Färbung hat Pappenheim[1]) sehr klar und deutlich mit den Worten definiert: „jede biochemische Individualität der Zellmorphologie überhaupt als solche zu erweisen, d. h. dieselbe so echt oder different zu färben, daß sie sich von allem Aehnlichen, Verwandten, aber doch nicht Identischen abhebt".

Außerdem kann man als quantitativ nur die Methoden bezeichnen, die die Gesamtheit der Bestandteile, die eine identische biochemische Individualität besitzen, identisch färben.

Es geht daraus hervor, daß eine Methode, wie die Weigertsche Gliafärbung, wohl als elektiv, jedoch nicht als quantitativ bezeichnet werden kann. Umgekehrt, viele Achsencylinderfärbungen fallen quantitativ aus, sind jedoch nicht elektiv, indem sie die Gliafasern in ähnlicher Weise, wie die Myeloaxostroma [nach Kaplan[2])], färben, so daß eine Unterscheidung dieser beiden grundverschiedenen Bestandteile, die zuweilen große morphologische Aehnlichkeit aufweisen, äußerst schwer werden kann.

Man ist deswegen von jeher bestrebt gewesen, eine elektive Färbung der Achsencylinder ausfindig zu machen, jedoch bis jetzt ohne Erfolg. Die elektive Darstellung der Achsencylinder müßte durch Imprägnationsverfahren erreicht werden.

Unter Imprägnation versteht man einen, durch geeignete Reduktionsmittel in loco entstandenen, feinkörnigen, metallhaltigen Niederschlag, der an gewisse morphologische Einheiten gebunden ist. Etwas verschieden von der Imprägnation sind die Inkrustationsverfahren, indem sie ganz regellos und ohne Elektivität und a fortiori, nicht quantitativ, morphologische Einheiten und manchmal biochemische Individualitäten, mit einem groben Niederschlag silhouettenartig zur Darstellung bringen.

Inkrustationsmethoden sind die Golgischen Methoden und ihre unzähligen Modifikationen. Sie haben sehr viel für die Anatomie geleistet, haben jedoch trotz zahlreicher Versuche in der Pathologie nicht Anwendung finden können. Es kann jedoch behauptet werden, daß, wären nicht manche histologische Methoden, die bei dem Zentralnervensystem Anwendung finden, noch recht mangelhaft, es uns möglich wäre, einen solchen Einblick in das Gefüge und die Architektonik desselben zu bekommen, daß jedes gut

1) Grundriß der Farbchemie. Berlin 1901.

2) Nervenfärbungen (Neurokeratin, Markscheide, Achsencylinder). Arch. f. Psychiatrie, Bd. 35, 1902, S. 825.

gelungene Golgi-Präparat im stande wäre, auch für pathologische Fälle wertvollen Aufschluß zu geben. Das gilt vor allem für die Glia in Stellen der weißen Substanz, wo es den gewöhnlichen Methoden nach Weigert, Mallory, Anglade-Morel nicht gelingt, die Glia sichtbar zu machen; und trotzdem zeigen gute Golgi-Präparate dort noch prächtige Spinnenzellen, die nicht Kunstprodukte sind aus Gründen, die ich weiter unten angeben werde.

Es ist nicht immer anzunehmen, daß lediglich durch Fixation bedingte Unterschiede daran schuld sind, daß die Darstellung der Glia in den Randschichten so verhältnismäßig leicht gelingt, während sie im Mark fast stets mißlingt, da auch bei der trefflichen Methode von Rubaschkin[1]) das gleiche Verhalten zu verzeichnen ist. Bei dieser Methode wird die Fixierungsflüssigkeit sofort nach dem Tode der Tiere durch die Carotis eingespritzt, wir haben somit das Maximum nicht nur der erreichbaren Materialfrische, sondern auch die Tiefwirkung der Fixierung; trotzdem gelingt es auch in diesem Falle, die Randglia verhältnismäßig leichter zur Darstellung zu bringen als die Neuroglia im Innern der Gehirnsubstanz, die nur dann sichtbar wird, wenn sie stark pathologisch vermehrt ist, wie überhaupt die „pathologische" Glia unverhältnismäßig leichter darzustellen ist als die normale Stützsubstanz[2]).

Geben schon die Methoden zur elektiven Färbung dieser zwei wichtigen Bestandteile des Zentralnervensystems nicht befriedigende Resultate, so waren bis vor kurzem die Schwierigkeiten bei der Darstellung der Neurofibrillen bei Säugetieren derart groß und vielseitig, daß eine befriedigende Sichtbarmachung dieser Elemente schier unerreichbar erschien. Es ist daher ein nicht zu unterschätzendes Verdienst von Bielschowsky[3]) und Cajal[4]), uns mit Imprägnationsverfahren bekannt gemacht zu haben, durch welche uns möglich ist, in leichter und eleganter Weise elektive und zum Teil quantitative Darstellungen der Fibrillen und Achsencylinder (und als Nebenprodukt der Glia) zu erreichen. Zu diesem modernen Silberimprägnationsverfahren können wir die Darstellung der Achsencylinder nach Fajerszstajn[5]) hinzufügen, welche, ebenso wie die Methode von Bielschowsky, mit Erfolg zur Darstellung der Achsencylinder in sklerotischen Herden verwendet worden ist (Bielschowsky, Bartels, Rosenfeld).

Die Methoden nach Ramón y Cajal sind meines Wissens bis jetzt in pathologischen Fällen nur an Tieren verwendet worden [Cajal[6]), Marinesco[7])]. Die Erfahrungen von Cajal (l. c.) betreffen hauptsäch-

1) Rubaschkins Gliamethode ist anscheinend ausschließlich bei kleinen Säugetieren verwendbar, denn ich habe sie vergebens an vollkommen einwandsfreiem menschlichen Material verwendet, bei dem die Methoden von Anglade-Morel und Mallory positiv ausfielen.

2) Ob man deswegen, wie Fischer angibt, die „pathologische Glia" als etwas ganz Verschiedenes von der „normalen Glia" zu betrachten habe, scheint mir verfrüht zu entscheiden.

3) Die Silberimprägnation der Achsencylinder. Neurol. Centralbl. Bd. 21, 1902, S. 579. — Die Silberimprägnation der Neurofibrillen. Ibid., Bd. 22, 1903, S. 997.

4) Un sencillo método de coloracion de las neurofibrillas etc. Trabajos, Vol. 7, 1903, Fasc. 4.

5) Ein neues Silberimprägnationsverfahren als Mittel zur Färbung des Achsencylinders. Neurol. Centralbl., Bd. 20, 1901, S. 98.

6) Variaciones morfologicas, normales y patologicas del reticulo neurofibrilar. Trabajos, Vol. 3, 1904, S. 9.

7) Sur la reparation des neurofibrilles après les sections nerveuses. Semaine médicale, 1904, S. 382.

lich die Veränderungen der Fibrillen bei der experimentellen Hundswut. Cajal fand als Ausdruck der akuten Erkrankung der Zelle eine deutliche Verdickung und Verminderung der Fibrillen, die bedeutend weiter auseinander stehen, als dies gewöhnlich der Fall ist. Einzelne Fibrillen zeigen außerdem eine abnorme Schlängelung. Daneben enthält der Kern eine große Anzahl kleiner bräunlicher Körnchen, die normalerweise fehlen. Vielfache andere Veränderungen, die gleichzeitig sichtbar sind, wie: oberflächliche Vakuolen, Disgregation des Protoplasmas, Körnigwerden des Fibrillennetzes, allerlei Schrumpfungen, variköse Quellungen, Randständigkeit der Kerne „y otros desórdenes“ erwähnt Cajal nur „en passant“, weil sie zum Teil bereits von anderen Autoren beschrieben worden sind.

Marinesco (l. c.) erwähnt dann, nach Durchschneidung peripherer Nerven, Veränderungen, die nur so lange anhalten, bis die Rückkehr der chromophilen Elemente der Zellen (Nisslsche Körperchen, Tigroid) zu ihrem normalen Zustande beendet ist. Diese Veränderungen bestehen auch in Verdickung (Hypertrophie) der Fibrillen und „Disposition striée“ derselben; viele Zellen erlangen jedoch nicht ihren primitiven Zustand, es findet ein körniger Zerfall statt, dem das Verschwinden der Zelle folgt.

Diese wären also, was die Fibrillen betrifft, die akuten Veränderungen, die man seit längerer Zeit bei dem Tigroid als „akute Zellenerkrankung“ bezeichnet; Veränderungen, die leider im allgemeinen wenig typisches an sich haben und nur in dem Intensitätsunterschied in Bezug auf einen und denselben Vorgang sich auszeichnen und bei den verschiedenartigsten Prozessen vorkommen können [E. Meyer[1])].

Es handelt sich darum, diese Methoden auf die menschlichen Pathologie auszudehnen und vor allem sich darüber Auskunft zu verschaffen, ob sie genügende Sicherheit bieten und nicht eine solche Materialfrische verlangen, daß ihre Anwendung bei dem geläufigen Sektionsmodus (6—12 Stunden p. m.) nicht ausgeschlossen ist.

Ich habe nun sämtliche fünf[2]) neue Imprägnationsverfahren von Ramón y Cajal an Sektionsmaterial der hiesigen Klinik angewendet, und zwar bis jetzt in 10 Fällen. Sämtliche 10 Präparate fielen positiv aus, allerdings mit erheblichen Unterschieden in der Klarheit und Güte. Die ersten Präparate sind jedoch zweifellos die schlechteren; also eine Folge der noch mangelnden Uebung.

Der klinischen Diagnose nach waren die Fälle so eingeteilt: Paralysis progressiva 3, senile Demenz 4, sogenannte „funktionelle Psychosen“ 2, infektiöses Delirium acutum 1. Diese Fälle wurden genau nach den Vorschriften von Cajal (l. c.) untersucht.

Bei 5 anderen Sektionen verwendete ich die Methoden von Bielschowsky und eine eigene Modifikation des Cajalschen Verfahrens. Es betrafen diese Fälle: Hirnsarkom, Piales Cholesteatom, Delirium acutum je 1 Fall; Kretinismus 2. Auch hier gelangen diese Methoden ganz gut, jedoch nicht so schön und quantitativ wie bei den vorerwähnten. Auch die Platinmethode Robertsons kam hier in Anwendung, und zwar nach vielen Mißerfolgen (saures, altes Formol!), endlich in 2 Fällen durch Erfolg gekrönt. Man kann daher behaupten: Die Ausführung der neuen Imprägnationsverfahren ist durch keine besondere Schwie-

---

1) Die pathologische Anatomie der Psychosen. Festschr. f. Orth, Berlin 1903, S. 61.

2) Diese Methoden ergänzen sich gegenseitig in allen Fällen, wo es auf gewisse Finessen ankommt; gewöhnlich genügt es jedoch, Fibrillenpräparate (erste Methode) anzuwenden.

rigkeit verhindert, im Gegenteil, dieselbe gelingt bei sorgfältiger Handhabung leicht und anstandslos.

Die zweite Frage: ob die Methoden im stande sind, konstante Veränderungen pathologischer Natur nachzuweisen? kann auch bejaht werden, und zwar auf Grund der Befunde, die an besagtem Material erhoben wurden.

Vorausgesagt muß werden, daß ich auch hier vorderhand durchaus nicht bestrebt war, typische Veränderungen nachzuweisen, sondern vielmehr versuchte, die krankhaften von den gewöhnlichen Erscheinungen zu unterscheiden, wozu mir das Material der chronisch Erkrankten (Altersblödsinn etc.) die Grundlage gab, gegenüber den akuten Veränderungen der Sepsis mit psychischen Erscheinungen. Die Angabe pathologischer Befunde chronischer Natur habe ich vermieden; die Beurteilung solcher Zustände verlangt vor allem die Benutzung von mehreren einwandsfreien Kontrollpräparaten. Die Resultate von Dagonet[1]) scheinen mir deswegen etwas verfrüht.

Anders verhält es sich bei den akuten Erkrankungen; denn hier hatte ich erstens ein reichhaltiges Kontrollmaterial und zweitens sind die akuten Veränderungen der Zellen vielfach, seit Jahren, bekannt und festgesetzt (natürlich bis jetzt hauptsächlich nur, was die chromatische Substanz betrifft). Ich gebe daher in kurzen Worten zuerst die Befunde an dem Nervensystem bei dem Fall von infektiösem Delirium hier wieder, wie sie sich zuerst bei den üblichen Methoden nach Nissl, Rehm, v. Lenhossék, Weigert (Glia), Mallory und Anglade-Morel darboten. (Sektion 1 Stunde p. m.)

Glia nirgends erheblich gewuchert; in der Nähe der Markgefäße einzelne größere Spinnenzellen, Gliafasern sehr zart, leicht darstellbar.

In der Hirnrinde (linke Präzentralwindung) zeigen viele kleine und große Pyramidenzellen deutliche akute Veränderungen. Das Tigroid ist in einzelnen Fällen zerfallen, so daß die Zelle wie bestäubt aussieht. Der Kern ist gegen die Peripherie gerückt und baucht hernienartig aus, die Zahl der Trabantkerne ist vermehrt (bis 8 und 10). Einzelne Trabantzellen dringen im Plasma selbst ein. Andere Zellen sehen geschwollen, aufgetrieben aus, die chromatische Substanz ist um den Kern angehäuft. Auch Fragmentierung der Zellen fehlt nicht, verbunden mit starker auffallender Färbbarkeit des Kerns, während der Zellleib blaßgraublau bleibt. — „Membranfalten“, „Kernkappen“ und andere relativ belanglose Eigentümlichkeiten des öfteren nachweisbar. Auch die motorischen Vorderhornzellen (Halsmark) sind zum Teil stark zerfallen, auch hier haben wir starkes Hervorbauschen des Kerns, einzelne Zellen sind dicht nekrosiert, nur als eine zum Teil strukturlose Masse ohne Kern sichtbar und nur an der Lage und äußeren Form erkennbar.

Wir hatten somit eine Fülle von schweren hochgradigen, allzeit nachweisbaren, intensiven Erkrankungen der Nervenzellen, und es war ein leichtes, unter Heranziehung der Kontrollpräparate die Erscheinungen an den Fibrillen und Achsencylinderpräparaten festzustellen.

Auch bei diesen Methoden tritt die Wandständigkeit und das Hervorbauschen des Kerns hervor. Sämtliche Veränderungen am Tigroid, die ich erwähnt habe, sind sofort auch mit Hilfe des Fibrillenpräparates zu erkennen, Außerdem zeigen jedoch die stark affizierten Stellen einen körnigen Zerfall der Fibrillen, die um den Kern gehäuft sind; an anderen Stellen sind wiederum die Fibrillen auf kurze Strecken verdickt, varikös. In vereinzelten Kernen sieht man Haufen von winzig kleinen, schwarzen (2 μ Durchmesser) Ringen, die man jedoch nicht mit den vollen, schwarzen Pigmentkörnern verwechseln darf. An den Fortsätzen und Achsencylindern winden sie sich korkzieherartig, haben keinen relativ gestreckten Verlauf, sind nicht immer parallel, sondern weichen auseinander auf ganz kurze Strecken, wie es in einer Varikosität wohl der

1) La persistance des fibrilles dans la paralysie générale. Semaine médicale, 1904, S. 358.



Fall sein wird. In einzelnen Fällen ist der Kern nicht mehr sichtbar, die Fibrillen sind ganz zerfallen, es bleibt nur ein gewisser Rest von Fäserchen und Körnchen übrig, der jedoch im großen und ganzen das Bild einer stark atrophischen Zelle bietet[1]).

Es versteht sich von selbst, daß es nebenbei eine Fülle von interessanten Befunden rein anatomischen Inhalts gäbe, die hier angebracht werden könnten. Dieselben liegen jedoch außerhalb der Ziele dieser Mitteilung. Ich werde jedoch im Laufe der nächsten Zeit auf den Gegenstand zurückkommen, sobald es mir möglich ist, die chronischen Veränderungen an den Neurofibrillen etwas genauer festzusetzen. Ich will hier bloß einiger Punkte Erwähnung tun.

Meine Präparate scheinen mir vielfach dafür zu sprechen, daß Fibrillen nicht nur zwischen die Tigroidschollen ziehen, sondern auch durch dieselben. (Verhalten am Trennungskegel und an dem Kern!) Die kleinen ringförmigen Gebilde, die ich am Kern beschrieb, scheinen mir sehr ähnlich mit dem kürzlich im Nervensystem lyssakranker Menschen und Tiere entdeckten „Parasit". Diese Aeußerung möchte ich jedoch vorderhand ausdrücklich konditionell ausgesprochen wissen. Ein definitives Urteil kann ich mir nur nach Einsicht der Originalpräparate erlauben, denn ich konnte bis jetzt nur auf morphologische Aehnlichkeit (nach Zeichnung und Photographie) und tinktorielles Verhalten achten. Nur dann wäre es mir möglich, in weitaus zuversichtlicherer Weise ein Urteil auszusprechen insbesondere darüber, ob sie in irgendwelcher Beziehung zu den sogenannten Spillerschen oder Elzholzschen Körperchen stehen.

Auch mit Hilfe der Cajalschen Methode zur Darstellung der marklosen Fasern gelang es mir, marklose Nerven im Hinterlappen der Hypophysis nachzuweisen und die Achsencylinder bis in den drüsigen Teil genau und leicht zu verfolgen. Es handelte sich hier nicht um die üblichen paar schwarzen Fasern, die alles mögliche sein können, auch Bindegewebe, wie man es bei den Golgischen Präparaten sieht, sondern um regelrechte marklose Nervenfasern (die Hypophysis enthält keine markhaltigen), die sich in allerfeinsten Verästelungen in dem Drüsengewebe auflösen.

An den Hirngeschwülsten gelang es nicht, mehr zur Darstellung zu bringen, als was auch durch andere Methoden sichtbar gemacht wird, jedoch wurde die gewucherte Glia in der Nähe der Geschwulstmassen mit großer Klarheit und Deutlichkeit sichtbar gemacht.

Alles in allem kann ich vorläufig die Resultate meiner Untersuchungen in folgende zwei Schlußthesen zusammenfassen:

I. Die Cajalschen Fibrillen- und Achsencylinder-Imprägnationsverfahren sind in der pathologischen Anatomie des menschlichen Zentralnervensystems leicht anwendbar.

II. Sie können uns einen erweiterten Einblick in die akuten Erkrankungen der Nervenzelle gewähren, indem sie uns mit zwei neuen Befunden bekannt machen: a) körniger Zerfall, b) Verdickung der Neurofibrillen.

---

1) Aehnliche Befunde hatte Bethe bei Durchschneidungsversuchen beschrieben; vgl. Bethe, Das Verhalten der Primitivfibrillen in den Ganglienzellen des Menschen und bei Degeneration in peripheren Nerven. Neurolog. Centralbl., Bd. 17, 1898, S. 614, und auch: Mönckeberg und Bethe, Die Degeneration der markhaltigen Nervenfasern der Wirbeltiere unter hauptsächlicher Berücksichtigung der Primitivfibrillen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 54, 1899, S. 135.

Makroglossia, lingua lobata cum cystulis mucosis multilocularibus.

(Mitteilung aus der chirurgischen Abteilung der Budapester Poliklinik [Leiter der Abteilung Doz. Dr. Hümér Hültl] und dem ersten pathologisch-anatomischen Institute der Budapester königl. Universität [Direktor Hofrat Prof. A. von Genersich].)

Von

Dr. **Max Rosenak,** chirurg. Assistent der Budapester Poliklinik. und Dr. **Ignàcz Feldmann,** I. Assistent am ersten pathologisch-anatomischen Institute.

Mit einer Figur im Text.

Im vergangenen Jahre hatten wir die Gelegenheit, an der chirurgischen Abteilung der Budapester Poliklinik eine Gruppe dreifacher kongenitaler Abnormitäten der Zunge zu beobachten. Den an zweiter und dritter Stelle genannten Anomalieen ähnliche konnten wir in der uns zugänglichen Literatur nicht finden. Dieser Umstand veranlaßt uns, den Fall genauer zu beschreiben.

Am 28. Januar 1903 brachte die Frau eines Czegléder Hirten ihr 5 Monate altes Töchterchen, Lydia Szepsi, zur chirurgischen Abteilung der Poliklinik. Zwischen den Eltern besteht keine Blutverwandtschaft. Zwei Geschwister der Patientin sind gesund. In der Familie wurden angeblich bisher keinerlei Entwicklungsanomalieen beobachtet.

Die Kleine konnte von Geburt an nicht saugen; man mußte ihr die Milch mit Löffeln verabreichen. Als Ursache der Unfähigkeit zum Saugen stellte sich bald heraus, daß an der Zunge eine Mißbildung vorhanden sei.



Photographie des vorderen Zungenteiles nach einem von Bildhauerhand bereiteten Modell.
An beiden Seiten der Zunge sitzt je ein weißer Knoten (multilokulare Schleimcyste). Der vordere Teil ist durch 2 Spalten in 3 Lappen geteilt. In der linken vorderen Spalte sitzt ein weißlicher Knoten.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus beobachteten wir folgende Veränderungen: Die Zunge ist vergrößert und bedeckt bei offenem Munde schon im Ruhezustande den Unterkiefer. Ihr vorderer Teil (wie dies am Bilde — welches der Photographie eines von Bildhauerhand bereiteten Modells entnommen — sichtbar) ist durch ca. 1 cm lange Spalten in drei Teile geteilt, welche die Farbe einer normalen Zunge zeigen und bei Bewegung der Zunge einzeln Muskelkontraktionen beobachten lassen. Außerdem ist am rechten Zungenrande von der Spitze etwa 1,5 cm weit eine bohnengroße, links vom vorderen Rande 2 cm entfernt eine haselnußgroße — in der linksseitigen Zungenspalte ebenfalls eine bohnengroße, kugelförmige, elastische — milchweiße Geschwulst, welche an den Bewegungen der Zunge keinen aktiven Anteil nehmen. Das ganze Bild macht im ersten Momente den Eindruck, als ob im Munde des Kindes ein kleiner, mit den Zehen nach außen gerichteter Fuß liegen würde. Das Zungenbändchen ist wesentlich verdickt und kurz, wodurch sich die Zunge — mit Ausnahme der durch Einschnitte geteilten, freien Zungenspitze — nur schwer bewegt. Sowohl am Ober- wie am Unterkiefer sind den an der Zungenspitze befindlichen Veränderungen entsprechende Unebenheiten, Vertiefungen sichtbar.

Der harte Gaumen hat ebenfalls eine unebene Fläche. Im Nasenrachenraum sind adenoide Vegetationen.

Nebst den bisher beschriebenen Abnormitäten konnten wir bei dem Kinde auch Syndaktylie beobachten und zwar an der linken Hand zwischen dem 4. und 5. Finger der ganzen Länge nach, an der rechten Hand zwischen Daumen und Zeigefinger bis zur Basis der letzten Phalanx des Zeigefingers, ferner an beiden Füßen zwischen der 2. und 3. Zehe der ganzen Länge nach. Die Syndaktylie beschränkt sich auf die Weichteile.

Am 1. Februar 1903 wurde das Zungenbändchen durchgeschnitten, womit wir eine größere Beweglichkeit der Zunge und als Endresultat eine bessere Ernährung der kleinen — in ihrer Entwicklung ziemlich zurückgebliebenen — Patientin zu erzielen hofften. Ferner haben wir an einem der milchweißen Tumoren, da sie zu fluktuieren schienen, Probepunktionen gemacht. Da aber dieselben ein negatives Resultat ergaben, so haben wir aus dem größten dieser Tumoren ein keilförmiges Stück zur histologischen Untersuchung ausgeschnitten. Die Wundränder wurden mit zwei Nähten vereint. Zu einem radikaleren Eingriff konnten wir uns mit Rücksicht auf die Schwäche des Kindes nicht entschließen. Wir entließen die kleine Patientin am 13. Februar aus dem Krankenhause und wiesen die Mutter an, das Kind, wenn es ein Jahr alt sein werde, wiederzubringen.

Bis zu seinem $1^1/_2$-jährigen Alter erhielten wir vom Kinde keine Nachricht. Aber im Februar 1904 hatte einer von uns (Dr. Feldmann) Gelegenheit, das Kind in seinem Wohnorte zu Czegléd wiederzusehen und zu untersuchen. Der weitere Bericht wurde von ihm verfaßt.

Das Kind, welches sich laut Angabe der Mutter bis zum vergangenen Herbste genügend gut entwickelte, verfiel nachher in eine zwei Monate lang dauernde Krankheit — wahrscheinlich Magenkatarrh. Seither hat es sich wieder erholt und ist jetzt genügend gut genährt, jedoch bleich und zeigt rachitische Erscheinungen. Der Kopf ist groß, besitzt den Typus eines Caput quadratum. Es sind nur die unteren medialen Schneidezähne hervorgebrochen. Das Kind kann noch nicht gehen. Beim Namen genannt, wendet es den Kopf dem Sprechenden zu, spricht aber noch kein einziges Wort. Die Lippen sind verhältnismäßig weit resp. hoch, was besonders auffällt, wenn die Zunge zurückgezogen ist; da scheint es, als ob das Kind die Lippen nach einwärts saugen möchte. Man würde im ersten Moment geneigt sein, diese Erscheinung einer eigentümlichen Gewohnheit zuzuschreiben; bei genauer Beobachtung jedoch erhalten wir den Eindruck, daß die sonst normal dicken Lippen erweitert sind. Die Alveolarfortsätze sind zwar nicht abgeplattet (wie bei hochgradiger Makroglossie), ragen aber auffallend nach vorwärts, dementsprechend stehen auch die bereits hervorgebrochenen 2 unteren Schneidezähne schief nach vorwärts, so daß ihre Achse mit der horizontalen Ebene einen etwa 45° Winkel bildet. Die Wölbung des harten Gaumens ist ungewöhnlich hoch. Weder der harte noch der weiche Gaumen ist gespalten. Die Zunge ist so groß, wie die eines 10-jährigen Kindes. Die Vergrößerung bezieht sich auf alle Dimensionen: die Dicke ist ebenso auffällig wie die Breite. Die Spitze der Zunge überragt im Ruhezustande die Kieferfortsätze. Die Zungenoberfläche ist rauh, uneben, von normaler Farbe. Die am vorderen Teile liegende rechtsseitige sagittale Spalte ist ca. 1 cm, die linke etwa 2 cm lang. Die durch die Spalten gebildeten konischen Lappen haben an ihrer Basis einen Durchmesser von ca. 1 cm und nehmen regen Anteil an den Bewegungen der — seit oben erwähnter Operation leichter beweglichen — Zunge. Die Läppchen haben dieselbe Farbe wie die ganze Zunge. Die linke Spalte ist weiter, denn in ihrem rückwärtigen Teile ist ein bohnengroßer, beiläufig rundlicher, milchweißer, konsistenter Knoten eingekeilt, welcher sowohl mit dem Mundboden als auch mit der unteren Fläche der Zunge zusammenhängt, jedoch den Bewegungen der Zunge nicht folgt. Dieser Knoten war ursprünglich kugelförmig, veränderte jedoch seine Form nach der Entfernung eines Teiles, welches zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung bestimmt war. Ein anderer bohnengroßer, milchweißer Knoten ist am rechten Zungenrande etwa 2 cm vom vorderen Rande entfernt zu sehen, ein dritter in der Größe einer Haselnuß, ebenfalls kugelförmig, milchweiß, konsistent, elastisch, liegt am hinteren Rande der Zunge — $2^1/_2$ cm hinter der Spitze derselben. Die Knoten sind derart gelagert, daß sie, mit dem Mundboden eng zusammenhängend, in einer entsprechenden Einbuchtung der Zunge sitzen, wobei ihre Oberfläche das Niveau der Zunge etwas überragt. Im vorderen Teile des Mundbodens und an der unteren Zungenfläche sind mehrere unregelmäßige, teilweise zusammenfließende, milchweiße Flecke, welche offenbar durch Epithelverdickung entstanden. Einer dieser Flecken reicht bis zum rechtseitigen, vorderen Zungeneinschnitte. Das Frenulum linguae fehlt, da es — wie bereits erwähnt — durchschnitten wurde.

Die auffallende Höhe der Mundwölbung, die schiefe Stellung der Alveolarfortsätze und Zähne, die Erweiterung der sonst normal dicken

Lippen sind evident Folgezustände einer Zungenhypertrophie, der sogenannten **Makroglossie**. Die Makroglosie ist hier — wenigstens im Verhältnisse zu den in der Literatur erwähnten extremen Fällen, in welchen die Zunge auch bis zur Brust hinabhing — als mäßige zu betrachten, da doch die Zunge in der Mundhöhle Platz fand. Ueber die Histogenese, welche bekanntlicherweise in den meisten Fällen einen lymphangiomatösen Charakter besitzt, können wir uns in diesem Falle nicht äußern, da wir keine Gelegenheit hatten, die eigentliche Substanz der hypertrophischen Zunge mikroskopisch zu untersuchen. In Anbetracht der relativ häufigen Fälle von Makroglossie hat sie hier den anderen zwei angeborenen Veränderungen gegenüber ohnehin ein untergeordnetes Interesse, und so wollen wir uns damit nicht eingehender befassen; wir werden nur insofern später darauf zurückkommen, inwieweit sie mit den anderen zwei Anomalieen in Beziehung gestellt werden kann.

Was die drei Geschwülste anbelangt, so ließ sich ihre Struktur durch die histologische Untersuchung eines Partikelchens bestimmen, welches der in der linken vorderen Zungenspalte sitzenden Geschwulst entnommen worden war. Die **mikroskopische Beschreibung** derselben geben wir im folgenden:

Die mehrschichtige Epitheldecke des ausgeschnittenen Geschwulstteiles ist mindestens zweimal so dick, wie das Epithel der unteren Zungenfläche bei Säuglingen in ähnlichem Alter. Die obersten Epithelschichten erscheinen abgeplattet, ohne verhornt zu sein. In den mittleren Schichten sind zahlreiche, meistens mehreckige Zellen, in deren Protoplasma je eine große Vakuole sichtbar ist; der Zellkern liegt bald in der Mitte und ist dann rundlich oder mehr seitwärts und dann sensenförmig (intracelluläres Oedem). Zwischen diesen Zellen sind auch Stachelzellen wahrzunehmen. Die tiefste Schicht besteht aus cylinderförmigen (basalen) Zellen, deren Kerne sich dunkler färben.

Aus dem subepithelialen Bindegewebe erheben sich bald dichter, bald spärlicher verteilte, dünne, spitzige Papillen in das Epithel. Letzteres zeigt hie und da schiefe, spaltförmige Einstülpungen; an diesen Stellen ist das Epithel etwas verdickt. Als Fortsetzung dieser Einstülpungen könnten wir jene spärlich zerstreuten Epithelinseln betrachten, welche nahe unter dem Deckepithel liegen, wenn wir uns nämlich vorstellen, daß dieselben infolge eines schief geführten Schnittes vom Deckepithel abgesondert scheinen. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, daß diese Inseln durch Epithelabschnürungen entstanden sind, weil sie nicht nur einzeln, sondern auch in doppelten, ja sogar dreifachen Gruppen und bloß durch ganz dünne bindegewebige Scheidewände voneinander getrennt vorkommen.

In jeder dieser Inseln zeigt das Epithel mehr oder minder erhebliche Veränderungen. In den leichtesten Fällen liegt der blasse, aber an manchen Stellen etwas chromatinreichere Kern in einer runden oder ovalen Vakuole (Zeiss, Okular 4, Immers. $^1/_{12}$). In engen Vakuolen ist der Kern rundlich, oval oder polygonal und liegt in der Mitte; in weiteren Vakuolen ist er länglich, hie und da sichelförmig und seitwärts gelagert, oder er besitzt mehrere Fortsätze, durch welche er mit der Protoplasmawand der Vakuole zusammenhängt. Das die Vakuolen umschließende Protoplasma färbt sich nach van Gieson gleichmäßig blaß gelbgrau und ist von den Nachbarzellen nicht scharf abgegrenzt. Bei vorgeschrittener Veränderung ist die Zelle resp. die darin befindliche Vakuole auffallend vergrößert, die Protoplasmawand sehr dünn und der Kern verschwunden (aufgelöst). Infolgedessen sehen wir dort, wo diese Veränderung in einer größeren Gruppe von Zellen zugegen ist, eigentlich ein aus dünnen Protoplasmafäden gebildetes Netz, welches die Reste der durch seröse Infiltration verflüssigten Epithelzellen darstellt. Die kleineren Vakuolen entstammen wahrscheinlich aus einer Zelle, die größeren eventuell aus dem Zusammenfließen des Inhaltes mehrerer Zellen. Anderwärts besteht das Protoplasma der stark angeschwollenen Zellen aus sehr dünnen granulierten Fäden, welche ein dichtes Netz bilden, d. h. viele kleine Vakuolen enthalten. Die Kerne lassen sich, abgesehen von 1—2 dunkleren Chromatinkörnchen, gleichmäßig blaß färben, sind größtenteils unregelmäßig geformt; manche hingegen kugelförmig oder vieleckig. An manchen Stellen ist der Kern ganz verschwunden, so daß wir nur das erwähnte dichte Protoplasmanetz sehen. In einzelnen Epithelinseln finden wir nur die zuletzt beschriebenen Veränderungen, meistens aber mit den vorherigen gemischt. — Die in den geschilderten zwei Formen erscheinenden Veränderungen sind dem Wesen nach identisch, nämlich eine seröse Anschwellung der Epithelzellen, nur daß in dem einen Fall innerhalb der Epithelzellen ein großer Tropfen resp. eine

Vakuole zugegen ist, während in dem anderen Falle eine Zelle mehrere kleinere Vakuolen enthält.

Unter dem Epithel finden wir eine dicke Bindegewebsschicht, welche zumeist aus Bündeln derber, wellenförmiger, hyaliner Fasern besteht und nur wenige ovale oder spindelförmige Zellen resp. Kerne enthält. Zwischen den Faserbündeln sind mehrere schmale und wenig weitere Räume sichtbar, welche nicht mit Endothel ausgekleidet sind; ferner finden wir meistens leere oder nur wenig Blut enthaltende Gefäße in mäßiger Anzahl, deren sich gut färbendes Endothel manchmal aus 2—3 Zellschichten besteht. Manche enthalten eine farblose granulierte Masse (Lymphgefäße). Hie und da sind Herde zu sehen, welche aus lockerem faserigen Bindegewebe bestehen.

Im Bindegewebe finden sich spärlich zerstreut kleine, aus glatten Muskelzellen bestehende Stränge, ferner einzelne oder nur ganz schlanke Bündel bildende, atrophische Muskelfasern. Letztere zeigen selten eine Querstreifung; meistens ist an ihnen nur eine Längsstreifung oder solche auch nicht mehr zu unterscheiden, so daß ihr Charakter bloß durch ihre Dicke und durch die gelbe Farbenreaktion erkennbar ist, welche die Muskelfasern in den mit Hämatoxylin und Pikrofuchsin gefärbten Präparaten zeigen. Eine eigentliche Muskelschicht, wie dies bei normalen Zungen sichtbar, ist hier nicht zu finden.

Auffallende Veränderungen finden sich auch an den Schleimdrüsen. Nur nach Betrachtung mehrerer Schnitte sehen wir vereinzelte Drüsen, deren Acini mittelgroß und normal oder wenigstens annähernd gesund erscheinen: die mit kubischen oder pyramidenförmigen, feingranulierten Zellen ausgepflastert sind. Die meisten Drüsen sind auffallend vergrößert, so daß ihr Durchmesser 5—10mal größer ist wie der einer normalen Drüse. Die Vergrößerung ist in den meisten Drüsen ohne Zweifel durch Anquellen der Acini verursacht. Hie und da scheint sie durch die Vermehrung derselben veranlaßt zu sein; einzelne Drüsen bestehen nämlich aus verhältnismäßig vielen Acinis. Es fehlt jedoch jedes Symptom einer Kernvermehrung. Die Zellen der am wenigsten angeschwollenen Acini sind cylindrisch, den Kelchzellen ähnlich oder von kubischer Form; das Protoplasma ist durchsichtig und färbt sich mit Thionin veilchenrot. Der kugelige oder ovale Kern sitzt an der Basis der Zelle. Solche Acini sind jedoch nur in wenigen Drüsen und auch in diesen nur selten zu finden. — In den stärker vergrößerten Drüsenacini ist das Protoplasma der Epithelien in ein unregelmäßiges Netz dünner, feingranulierter Fäden verwandelt, welches mit Thionin ebenfalls die Schleimreaktion gibt, wobei die Zellkerne abgeflacht der Membrana propria anliegen. In manchen Acini sind die Drüsenzellen ganz kernlos. Je mehr die Drüsenacini angequollen sind, desto dünner ist das interacinöse Bindegewebe. Ja manchmal ist selbst in letzterem mehr kein Zellkern sichtbar. Hie und da sind die bindegewebigen Scheidewände teilweise oder ganz verschwunden und infolgedessen mehrere Acini miteinander verschmolzen. Endlich finden sich neben einer oder der anderen Drüse — von dieser durch dünne Bindegewebsbalken geschieden oder mit ihr verschmolzen — etwas kleinere Herde, welche durch ein weitmaschiges Netz dünner Fasern gebildet sind und sehr wenige, rundliche oder längliche Kerne enthalten oder überhaupt kernlos erscheinen. Ein solches Bild macht den Eindruck, als ob sich die Drüse resp. das interacinöse Bindegewebe nach schleimiger Entartung und Zugrundegehen der Epithelzellen zu Schleimgewebe umgewandelt hätte.

Die hie und da sichtbaren Ausführungsgänge der Drüsen sind größtenteils mit normalem Cylinderepithel ausgekleidet. Stellenweise sind sie erweitert und mit Schleim gefüllt, wobei das Epithel abgeplattet erscheint.

Die histologischen Daten kurz zusammenfassend, läßt sich konstatieren, daß die Geschwulst teils aus zellarmem Bindegewebe, teils aus Schleimdrüsen besteht, welche im Anschluß an eine hochgradige Verschleimung stark gequollen sind. Im Bindegewebe sind nur Spuren von quergestreifter Muskelsubstanz vorhanden. Das verdickte Oberflächenepithel und die abgeschnürten Epithelinseln zeigen intracellulares Oedem.

Auf Grund dieses histologischen Bildes ist vor allem die Frage zu beantworten, ob wir es hier mit einem wirklichen Tumor oder bloß mit einem durch Schleimretention entstandenen geschwulstartigen Gebilde zu tun haben. Wenn wir unter Geschwulst im strengsten Sinne des Wortes eine umschriebene Volumensvergrößerung verstehen, welche aus neugebildetem Gewebe nicht entzündlichen Ursprunges besteht, dann können wir das beschriebene Gebilde nicht als wirklichen Tumor betrachten. Wohl bilden einen großen Teil des Knotens Schleimdrüsen, die hier dichter an-

einander gereiht sind, als in einer normalen Zunge oder in der Mucosa des Mundbodens, dennoch haben wir keinen Anhaltspunkt dafür, daß sie vermehrt wären. Wir können nämlich den Umstand, daß die Schleimdrüsen so im Vordergrunde stehen, leicht dahin erklären, daß die Drüsen durch ihre Vergrößerung in dem benachbarten Muskel- und Bindegewebe eine Druckatrophie hervorriefen und dadurch näher aneinander rückten. Für diese Annahme spricht, daß an den Drüsenzellen nirgends Proliferationszeichen (Kernteilungsfiguren) sichtbar, ja sogar normale Epithelzellen kaum zu finden sind. Endlich bedeutet der Umstand, daß die eine oder die andere Drüse aus zahlreichen Acinis besteht, auch nicht eben unbedingt, daß das Entstehen und Wachsen des Knotens von der Bildung neuer Drüsenacini abhängig wäre. Denn die Zahl der Acini ist in den Schleimdrüsen auch unter normalen Verhältnissen verschieden groß. Wenn wir also keinen Grund zur Annahme haben, daß hier ein echtes Neoplasma vorliege, dann müssen wir den fraglichen Knoten als ein durch Schleimretention entstandenes polycystisches Gebilde auffassen.

Von den Ursachen, welche die Entleerung des Schleimes verhindern, kommen folgende in Betracht: Die Eindickung des Schleimes, die Atonie der Ausführungsgänge, deren Verengerung oder Verschluß.

Der Grad der Eindickung des Schleimes, bei welchem die Entleerung desselben verhindert wird, ist durch histologische Untersuchungen kaum zu konstatieren. Das negative Resultat der Punktion spricht wohl scheinbar dafür, daß der Schleim sehr dicht sein mochte. Wenn wir aber bedenken, daß hier der Schleim in zahlreichen abgesonderten Drüsenacinis enthalten war, und während der Punktion nur wenige Acini geöffnet wurden, ist es leicht einzusehen, daß wir auch dann keine nennenswerte Flüssigheit bekommen hätten, wenn der Inhalt der Cysten flüssiger gewesen wäre. Folglich könnten wir nur mit Ausschluß anderer Ursachen die Eindickung des Schleimes als Ursache der Retention betrachten.

Auch die Atonie der Ausführungsgänge können wir histologisch nicht feststellen.

Hingegen ist eine Verengung oder ein Verschluß der Ausführungsgänge eher zu konstatieren. Und wir haben in unserem Falle Anhaltspunkte zur Annahme derartiger Veränderungen. Darauf lassen nämlich folgern einerseits die Erweiterung im zentralen Teile mancher Ausführungsgänge, andererseits die weißen Verdickungen an der Scheimhaut des Mundbodens und der unteren Zungenfläche. Die letzteren sind nämlich aller Wahrscheinlichkeit nach durch vorangegangene Entzündung verursacht. Nun könnten wir annehmen, daß die im Laufe der Entzündung entstandene Epithelverdickung und die Schrumpfung des Bindegewebes eine Verengung resp. einen Verschluß der Ausführungsgänge hervorriefen. Doch besitzt auch diese Annahme keine sichere Basis, da wir nicht entscheiden können, ob die erwähnte Entzündung vor oder nach dem Entstehen der polycystischen Gebilde abgelaufen ist.

Die beschriebenen Knoten können nicht mit der sogenannten Ranula verwechselt werden. Die letztere besteht nämlich nur aus einer Cyste, ist mit Flimmerepithel ausgekleidet und entsteht nach Recklinghausen durch den Verschluß, resp. die Erweiterung eines Hauptausführungsganges der Blandin-Nuhnschen Schleimdrüse oder nach Neumann und Hippel aus den Bochdalekschen Drüsengängen der Zungenwurzel. (Vergl. „Pathol. Anatomie von E. Kaufmann".)

Die Häufigkeit der in unserem Falle gefundenen Geschwülste läßt sich schwer beurteilen. Ahlfeld hält die in Verbindung mit Zungenspalten beobachteten Geschwülste in den von ihm zitierten Fällen für

Epignathe. Seit dem Jahre 1880, wo Ahlfelds Buch erschienen ist, fand ich keine ähnliche Mitteilungen. Es ist nicht ausgeschlossen, daß unter den alten Fällen auch derartige vorkamen, ihr Charakter wurde jedoch histologisch nicht festgestellt.

Nun wollen wir zu erklären versuchen, wie die dritte Abnormität, d. h. die mehrfachen Zungenspalten enstanden sind. Da wir mit angeborenen Anomalieen zu tun haben, erlauben wir uns eine kurze Skizze der Entwickelungsgeschichte der Zunge vorauszuschicken, um feststellen zu können, ob die Spalten die Folgen eines Entwickelungsfehlers seien, oder ob sie erst nach Ausbildung der Zunge entstanden sind.

Die Zunge entsteht nach den Untersuchungen von His aus einer vorderen und hinteren Anlage. Der vordere Teil erscheint recht früh am Boden der Mundhöhle als kleiner unpaarer Höcker (Tuberculum impar). Aus diesem Teil entwickelt sich der Körper und die Spitze der Zunge. Der hintere entwickelt sich aus zwei Wülsten in der Gegend, wo der zweite und dritte Schlundbogen in der Medianebene zusammentreffen und wird zur papillenfreien, dagegen mit Balgdrüsen reichlich versehenen Zungenwurzel. Die Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Anlage hat die Form eines mit der Oeffnung nach vorn gekehrten V, und ist lange durch eine derartige Furche bezeichnet.

Angesichts dieser Entwickelungsverhältnisse sind accessorische (Neben-) Zungen, welche ihren Ursprung aus der embryonalen Vereinigungsstelle der vorderen und hinteren Zungenanlage nehmen, leicht erklärlich. In solchen Fällen kann man nämlich voraussetzen, daß sich die zwei Teile infolge eines Hindernisses nicht in der normalen Weise vereinen konnten, weshalb der eine oder andere Teil eine gewisse Selbständigkeit erhaltend, größer wird und sich entweder geschwulstartig hervorhebt, oder über die normale Vereinigungsstelle hinausragend, einen Fortsatz bildet, der sich mehr oder minder von der Zunge abheben läßt. Ein derartiger Fall ist der von Herzfeld beschriebene.

H. sah bei einer 52-jährigen Frau an der Zungenbasis einen 1 cm langen, $^{2}/_{3}$ cm breiten und ebenso hohen Tumor. „Derselbe hatte vollständig das Aussehen der übrigen Zungenoberfläche, dieselbe Farbe, dieselbe Konsistenz. Deutlich erkannte man auf dem ganzen Gebilde Papillae fungiformes et filiformes.“ „Mit der Spitze nach hinten gelegen, lag der Tumor der Zunge derart an, daß er nach vorne aufgerichtet werden konnte. Die Basis des Tumors geht nach vorn zu allmählich in die Zungensubstanz über, so daß man von einem Stiel eigentlich nicht reden kann.“

Es ist offenbar, daß die Entstehung einer derartigen Mißbildung schon in einem sehr frühen Entwickelungsstadium beginnen mußte, zu einer Zeit, wo die vordere und hintere Zungenanlage sich noch nicht vereint haben.

Kleine Spalten können an der Zungenspitze nach Ahlfeld durch Zug vom Zungenbändchen ausgehend entstehen. Größere oder gar vollkommene Spalten können entweder durch in der Mundhöhle sitzende Geschwülste (z. B. in den Fällen von Meckel und Otto wahrscheinlich Epignathus) verursacht werden, oder gesellen sich zu tiefeindringenden Gesichtsspalten (z. B. in dem von Ahlfeld erwähnten Falle Schubarths war die Spalte des unteren Kiefers und der Zunge mit sonstiger großer Entstellung des Gesichtes und des Rumpfes verbunden). Wo diese Bedingungen (Geschwulst, Gesichtsspalte) nicht zugegen sind, wie z. B. in dem von Pooley beschriebenen Falle, da handelt es sich nach meiner Ansicht um eine Doppelmißbildung, welche sich eben nur auf die Zunge beschränkt. Auf die Möglichkeit einer solchen Doppelbildung deutet der von Partsch beschriebene Fall, wo eine teilweise Duplicität der Zunge und der unteren Lippe ohne sonstige Entwickelungsabnormitäten zugegen

war. „In der Mitte einer jeden Lippenhälfte, welche in einer ziemlich tiefen Einkerbung zusammenstoßen, ist eine leichte Einziehung ähnlich der, welche der normalen Lippe zukommt." „Aus der Mundspalte ragen 2 Zungen von $1^1/_2$—2 cm Breite hervor, die sich am Mundboden zu einer gemeinsamen Basis vereinigen. Letztere trägt auf ihrer Oberfläche noch eine Strecke weit als sichtbares Zeichen der Verschmelzung aus 2 gesonderten Hälften eine seichte Furche."

Schwieriger ist die Deutung jener Fälle, in welchen die Zunge durch zwei Spalten in drei Teile geteilt ist. Verhältnismäßig am leichtesten zu erklären ist ein derartiger Fall von Ahlfeld, bei dem die Zunge eines Hemicephalus aus dem Munde herausragte. Hier kann man nämlich annehmen, daß die Spalten ihre Entstehung einem — durch Amnionfalten oder -bänder auf den außerhalb der Mundhöhle liegenden Zungenteil ausgeübten — Druck zu verdanken haben.

Schwerer zu deuten ist der von Septours beschriebene Fall, wo ebenfalls bei einem Hemicephalus nebst Hasenscharte und Wolfsrachen drei Zungen vorhanden waren, zwei lagen am Mundboden, die dritte war mit dem harten Gaumen verwachsen. Alle drei vereinten sich nach rückwärts und hafteten am Zungenbein; sie besaßen normale Schleimhaut mit Papillen.

In unserem Falle sind die Spalten höchst wahrscheinlich zu einer Zeit entstanden, da die Zunge schon vollkommen entwickelt war. Wir folgern dies aus dem Umstande, daß keine einzige dieser Spalten der Stelle entspricht, wo die embryonalen Anlagen der Zunge sich zu vereinigen pflegen, und so ist nicht anzunehmen, daß sie durch mangelhafte Verschmelzung derselben entstanden seien. Sind aber die Spalten nicht auf frühzeitige, embryonale Störungen zurückzuführen, so müssen wir untersuchen, ob dieselben nicht mit anderen in der Mundhöhle resp. an der Zunge befindlichen Veränderungen in Zusammenhang gebracht werden können.

Solche wären:

1) Die Makroglossie,
2) die Geschwülste,
3) die Kürze der Zungenbändchen.

Ad 1. Ist die Makroglossie so bedeutend, daß die Zunge aus dem Munde hervorragt, so ist anzunehmen, daß die doppelte Spalte der Zunge durch Druck von Amnionfalten resp. -bändern entstehen konnte, selbst wenn keine Gesichtsspalte vorhanden ist. Doch in unserem Falle, wo die Zunge in der Mundhöhle Platz hat, könnte man nur dann an einen von Amnionbändern ausgeübten Druck denken, wenn am Gesichte, besonders aber an der unteren Lippe und am unteren Kiefer eine tiefgreifende Spalte wäre; unter solchen Verhältnissen wäre anzunehmen, daß dieselbe Ursache, welche die Schließung der embryonalen Spalten verhinderte, auch auf die weitere Entwickelung der Zunge modifizierend einwirkte. Wir können hier der Makroglossie höchstens insofern eine indirekte Rolle beim Entstehen der Spalten zuschreiben, als die vergrößerte Zunge mechanischen Insulten eher ausgesetzt, zum Entstehen jener Glossitis resp. Stomatitis Gelegenheit bot, welche laut unserer Voraussetzung die Bildung der polycystischen Tumoren veranlaßte.

Ad 2. Die wichtige Rolle der Geschwülste in der Aetiologie der Zungenspalten leuchtet aus dem Umstande hervor, daß in solchen Spalten häufig Tumoren gefunden werden (s. die oben zitierten Fälle). Den Einfluß der Geschwülste in der Weiterentwickelung der Zunge illustrieren in unserem Falle die zu beiden Seiten der Zunge befindlichen Knoten. Diese liegen nämlich in je einer Einbuchtung der Zunge, welche ihre Entstehung



gewiß einer seitens der Geschwulst verursachten Druckatrophie zu verdanken haben. Wenn wir voraussetzen, daß in unserem Falle der Seitenrand der Zunge ebensoviel Raum zum Weiterwachsen gehabt hätte, wie der vordere Zungenteil, dann hätten sich an Stelle der seitlichen Einbuchtungen, deren Querdurchmesser beiläufig so groß ist, wie derjenige der Geschwülste, längere laterale Zungenspalten bilden können, als die Tumoren sind, ebenso wie die linksseitige vordere Spalte länger ist, als der darin liegende Knoten. Eigentlich sind demnach die an der Zungenseite befindlichen Einbuchtungen als von den Geschwülsten verursachte kurze Spalten zu betrachten.

In diesem Sinne können wir auch die linksseitige vordere Zungenspalte mit der vom Mundboden hervorgewachsenen Geschwulst in ursächlichen Zusammenhang bringen.

Ad 3. Das Zustandekommen der rechtsseitigen vorderen Spalte erfordert eine andere Deutung, weil sich in ihr keine Geschwulst findet. Ihre Entstehung läßt sich jedoch im Sinne Ahlfelds durch Zug seitens der kurzen Zungenbändchen erklären.

Unsere Schlußfolgerungen sind kurz gefaßt folgende:

1) In unserem Falle sind an der Zunge eigentlich 4 Spalten: 2 seitliche und 2 vordere. Demnach handelt es sich hier um eine fünflappige Zunge.

2) Von den 4 Spalten lassen sich 3 auf Druck seitens der Geschwülste zurückführen, eine hingegen durch Zug seitens des kurzen Zungenbändchens erklären.

3) Die Geschwülste sind nichts anderes, als durch Sekretanhäufung entstandene kleine vielfächerige Schleimcysten.

Literatur.

Ahlfeld, Die Mißbildungen des Menschen. I. Abschnitt, 1880.
Hertwig, O., Die Elemente der Entwickelungslehre des Menschen und der Wirbeltiere. 1900.
Herzfeld, Zur Lehre v. d. angebor. Zungentumoren. D. Med. Wochenschr., 1903.
Kaufmann, E., Spezielle pathol. Anatomie. II. Aufl., 1901.
Meckel, Descriptio Monstrorum nonnullorum. Zit. nach Ahlfeld, S. 118.
Otto, Monstrorum sexcentorum descriptio. Zit. nach Ahlfeld.
Partsch, Ein Fall von Doppelbildung der Zunge. Bresl. ärztl. Zeitschr., ref. Virchow-Hirsch, Jahresbericht 1885, I, 282.
Pooley, Americ. Journal 1872, April, S. 385. Zit. nach Ahlfel'd.
Schubarth, De maxillae inferioris monstrosa parvitute et defecta. 1819. Zit. nach Ahlfeld.
Septours, L'union, 1876, Nr. 16. Zit. nach Ahlfeld.

Referate.

Kluck und **Inade,** Ein Beitrag zur Kenntnis der Präcipitine. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, Heft 3 u. 4.)

Mittels der Präcipitinreaktion gelingt es leicht, Eigelb- von Eiklarlösung einer Vogelart zu unterscheiden. Die Eigelb- resp. Eiklarimmunsera einer Vogelart wirken nicht spezifisch für diese, sondern die Präcipitinreaktion tritt auch, allerdings schwächer, bei anderen Vogelarten auf. Serum oder Blutlösung der entsprechenden Tierart wird ebenfalls durch Eiklar- oder Eigelbimmunserum gefällt. Die bei Eiklar- und Eigelbimmunserum gefällten Eiweißkörper sind zum Teil nicht identisch, obgleich Euglobulin, Pseudoglobulin und Albumin durch beide gefällt wird.

Kurt Ziegler (Breslau).

Baer, Julius, Untersuchungen über Acidose. I. Die Acidose beim Phlorhizindiabetes des Hundes. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 51, 1904, S. 271—288.)

Beim Hunde kommt Acidose schwieriger als beim Menschen zu stande. Eine Hunger- und Fütterungsacidose kommt beim Hunde nicht vor. Wohl aber wurde eine solche beim Phlorhizindiabetes festgestellt, die vom Verf. an Hunden im N-Gleichgewicht näher studiert wird. Es stellte sich heraus, daß ein Hund mit Phlorhizinglykosurie keine Acidose zeigt, solange er sich im N-Gleichgewicht befindet. Bei N-Verlust infolge der Glykosurie tritt Acidose auf, trotzdem dem Hund noch ein beträchtlicher Kalorienwert an Fett und Eiweißresten nach Abzug des ausgeschiedenen Zuckers verbleibt. Die Acidose nimmt bei gleichbleibendem N-Zerfall und Zuckerverlust während des Phlorhizindiabetes trotz Fütterung zu. Sie verschwindet, sobald sich das Tier im N-Gleichgewicht befindet, im Hunger, sobald kein Zucker mehr ausgeschieden (also auch aus Körpereiweiß gebildet) wird. Zucker verhindert, in nicht allzu großen Mengen zugeführt, zwar die Acidose, nicht aber vollständig den N-Verlust (sekundäre Verbrennung gebildeter Acetonkörper). Es scheint, daß Eiweißgruppen, die bei der Zuckerbildung aus Körpereiweiß leicht zerfallen, aber auch schnell wieder restituiert werden, eine spezifische Bedeutung für die Verhinderung der Acidose haben, entweder indem sie die Entstehung der Acetonkörper verhindern oder, was nicht vollständig ausgeschlossen werden kann, nur deren Verbrennung begünstigen.

Löwit (Innsbruck).

Satta, Studien über die Bedingungen der Acetonbildung im Tierkörper. (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1904, Heft 1—2, S. 26.)

Normale Menschen scheiden zwar mehr oder weniger große Acetonmengen, aber niemals β-Oxybuttersäure aus. Das Aceton kann also nicht aus der Säure stammen. Der gesunde Mensch kann nur wenig Aceton verbrennen, während eingeführte β-Oxybuttersäure vollständig verbraucht wird. Wichtig ist, daß die Ammoniakausscheidung keineswegs der Ausscheidung der Acetonkörper vollkommen parallel geht. Verf. ist der Meinung, daß Ausschaltung der Kohlehydrate aus der Nahrung oder die verminderte Fähigkeit, dieselben zu zersetzen, zu Veränderungen des intermediären Stoffwechsels führt, welche in gestörter Zersetzung der Fettsäuren, Vermehrung der Ammoniakausscheidung und vielleicht im gesteigerten Purinkörperumsatz ihren Ausdruck finden.

Schon kleine Mengen Kohlehydrate genügen, um das Auftreten von Acetonurie zu verhindern, größere Quantitäten sind nötig, um eine bestehende Acetonurie zum Verschwinden zu bringen. Die Acetonkörper im Harn des Diabetikers können nicht aus Eiweiß oder Zucker, vielmehr im wesentlichen aus Fett entstanden sein. Beim normalen Menschen bedarf dieser Punkt noch besonderer Untersuchung. Es muß überhaupt noch als eine offene Frage betrachtet werden, ob nicht auch beim Diabetiker eine doppelte Quelle für das Aceton anzunehmen ist, etwa neben der Abstammung aus Fett eine Herkunft aus abnorm gespaltenem Eiweiß.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Luzzatto, R., Ueber die Natur und die Ursachen der Morphinglykosurie. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 52, 1904, S. 95 bis 106.)

Starke Morphingaben, subkutan oder intravenös eingespritzt, erzeugen bei Hunden und Kaninchen Glykosurie als vorübergehende Erscheinung, da sie mit der Morphinwirkung vollständig verschwindet. Diese Glykosurie ist von einer Hyperglykämie abhängig; die Nahrung hat keinen bedeutenden Einfluß auf dieselbe, doch verhindert ein längerer Hungerzustand ihr Zustandekommen. Eine vorsichtige allmähliche Gewöhnung an Morphin verhindert das Auftreten der Glykosurie. Das Morphin bewirkt eine starke Vermehrung der Stickstoff-, Phosphorsäure- und Harnsäureausscheidung, und es liegt nahe, die Morphinglykosurie auf einen vermehrten Einweißzerfall

zurückzuführen. Doch wird man zu erwägen haben, daß die Glykosurie in keinem Verhältnis zu dem Eiweißzerfall steht. Es kann starker Eiweißzerfall ohne Glykosurie bestehen. Wenn die letztere zugleich mit starkem Eiweißzerfall auftritt (Kohlenoxyddiabetes), so muß noch ein anderes, bisher unbekanntes Moment mitwirken. Ob bei der Morphinglykosurie der Zucker aus dem Glykogen oder dem Eiweiß abstammt, kann noch nicht entschieden werden, da Versuche an Tieren bei eiweißfreier oder eiweißarmer Nahrung und gleichzeitiger Zufuhr von Kohlehydraten fehlen.

Löwit (Innsbruck).

Embden und **Salomon,** Fütterungsversuche am pankreaslosen Hunde. (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1904, Heft 1 u. 2, S. 63—67.)

Bei pankreaslosen Hunden steigert Milchsäure, Glykokoll und Asparagin die Zuckerausscheidung. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Luzzatto, Ein Fall von Pentosurie mit Ausscheidung von optisch-aktiver Arabinose. (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1904, Heft 1—2, S. 87—91.)

Während bisher bei Pentosurie nur inaktive Pentose beobachtet wurde, konnte hier zum ersten Male aktive l-Arabinose im Harn nachgewiesen werden. Auch dieser Zucker kann nicht aus der Organxylose entstanden sein, sondern ist eher entsprechend der Annahme Neubergs aus Galaktose abzuleiten. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Apert, E., Urines rouges dans la médication par le pyramidon. (Arch. génér. de méd., 1904, No. 27.)

Man beobachtet nach Einnahme von Pyramidon Rotfärbung des Urins. Diese beruht auf der Ausscheidung eines Abbauproduktes des Pyramidon, welchem Knorr den Namen Rubanzonsäure gegeben hat.

Bei empfindlichen Individuen können schon kleine Dosen die Färbung hervorrufen, während widerstandsfähige Individuen große Dosen vertragen, ohne daß Rotfärbung des Urins auftritt. Es gibt also eine Idiosynkrasie dem genannten Medikament gegenüber.

Die Färbung des Urins könnte mit Hämaturie verwechselt werden, doch genügt schon die Feststellung der Löslichkeit des Farbstoffes in Chloroform, um die Differentialdiagnose zu sichern. *Jores (Braunschweig).*

v. Bergmann und **Langstein,** Ueber die Bedeutung des Reststickstoffes des Blutes für den Eiweißstoffwechsel unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1904, Heft 1 und 2, S. 27—43.)

Albumosen finden sich bei normalen Individuen hauptsächlich zur Zeit der Nahrungsresorption im kreisenden Blute, bei Krankheiten, wie akute, gelbe Leberatrophie, Sublimatvergiftung, Typhus und Pneumonie lassen sich unter Umständen reichliche Mengen von Albumosen und anderen Eiweißspaltungsprodukten im Blute nachweisen.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Guttstadt, Sterblichkeitsverhältnisse der Gastwirte und anderer männlichen Personen in Preußen, welche mit der Erzeugung, dem Umtriebe und dem Verkaufe alkoholhaltiger Getränke gewerbsmäßig beschäftigt sind, im Vergleiche zu anderen Berufsklassen. (Klin. Jahrb., Bd. 12, 1904, Heft 3.)

Die Statistik, zusammengestellt nach standesamtlichen Nachrichten und den versicherungsstatistischen und medizinischen Angaben der Gothaer Lebensversicherung

aus dem Jahre 1902, bringt zwar keine einwandsfreien, sicheren, vergleichbaren Zahlen, weist aber immerhin auf eine gewisse Häufigkeit von Herz-, Gefäß- und Nierenkrankheiten hin, ferner auf eine relativ große Zahl von Verletzungen beim Brauereigewerbe, auf allgemein etwas geringere Lebensdauer als bei anderen Berufsarten. Erschreckend ist der hohe Prozentsatz von Tuberkulose, besonders im Kellnerberufe.

Kurt Ziegler (Breslau).

Läwen, A., Quantitative Untersuchungen über die Gefäßwirkung von Suprarenin. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 51, 1904, S. 415—441.)

Die Untersuchungen sind am überlebenden Froschpräparat (Esculenta) an den Gefäßen der unteren Extremität angestellt, wobei Druck und Auslaufsmenge sowie Geschwindigkeit der Durchspülungsflüssigkeit (Ringersche Lösung mit Gummizusatz) bestimmt wurden (vgl. das Original). In der Regel wurde mit 0,002 mg Suprarenin gearbeitet, doch erwiesen sich auch noch 0,0002 mg wirksam. Die Gefäßkontraktion tritt augenblicklich beim Kontakt der Giftlösung mit der Gefäßwand ein. Unter Spülung mit indifferenter Flüssigkeit dehnen sich die Gefäße allmählich wieder zur Norm aus. Aus Versuchen, in denen die bereits einmal am Tiere verwendete und quantitativ wieder gewonnene Giftlösung neuerlich durch ein anderes Tier geschickt wurde, geht hervor, daß eine Bindung des Giftes an die Organzellen erfolgt; so setzte in einer Versuchsreihe die Menge von 0,0002 mg Suprarenin am ersten Frosch die Ausflußmenge auf 32 Proz., am zweiten auf 74 Proz., am dritten auf 90 Proz. herab, ist also nahezu völlig gebunden worden. Der Angriffspunkt des Suprarenins wird in die glatte Muskulatur verlegt und nicht auf eine Nervenreizung zurückgeführt, da es am kurarinisierten Frosche gelingt, die gleiche Suprareninwirkung wie am Normalfrosche zu erzielen. Dabei wird allerdings betont, daß die Suprareninwirkung an gewissen (nicht innervierten) Gefäßgebieten (Lungengefäße) nicht eintritt. Endlich wird noch nachgewiesen, daß die Suprareninwirkung auch ohne Zirkulation unter Tätigkeit der glatten Muskelzellen rückgängig gemacht wird, daß mithin das Suprarenin in Verbindung mit der Gefäßwand zerstört wird. Bei dieser Entgiftung spielen wahrscheinlich Oxydationsprozesse eine Rolle. Bezüglich weiterer pharmakologischer Details sei auf das Original verwiesen. *Löwit (Innsbruck).*

Julliard, Ch., Sur un cas d'hémangiome caverneux du mesentère compliqué d'occlusion intestinale. (Revue de gynécol. et de chirurgie abdominale, T. 8, 1904, 2.)

Verf. beobachtete ein 4700 g schweres kavernöses Angiom des Mesenteriums des unteren Jejunum. Der Darm verlief entsprechend der Entwicklung des Tumors zwischen den Mesenterialblättern über der Kuppe des Tumors. Eine Achsendrehung des Tumors hatte einen Verschluß der an seiner Basis zu- und abführenden Darmschlinge herbeigeführt, der Patient trotz Operation erlag. Auf dem Durchschnitt der Geschwulst fließt viel Blut mit schaumiger Flüssigkeit ab; das Volumen des Tumors verkleinert sich sehr. Auf der Oberfläche sind zahlreiche cystische Vorwölbungen, die Ausbuchtungen größerer mit Blut gefüllter Hohlräume sind. Solche sind in großer Anzahl vorhanden inmitten des mäßigen derben Stroma; ihre Innenfläche weist keine epitheliale Bekleidung auf; das Stroma bildet ihre Begrenzung. Stellenweise findet sich viel Fett im Stromagewebe. Nach Verf. ist das der einzige bekannte derartige Fall.

Schickele (Straßburg i. E.).

Kramer, Brunhilde, Ueber Hämangiome. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Die Arbeit ist wesentlich klinisch. Hier sei nur darauf hingewiesen, daß Verf. in der Frage nach der Aetiologie der Hämangiome auch das Versehen in Betracht zieht. Doch wird diese Aetiologie zurückgewiesen. In einer kleinen Anzahl von Fällen konnte bei den angeborenen Angiomen ein Trauma (z. B. Zange) eventuell ätiologisch in Frage kommen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Keller, K., Zur Kasuistik und Histologie der kavernösen Muskelangiome. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, S. 574.)

Beschreibung eines bei einem 20-jähr. Dienstmädchen beobachteten Falles. Der Tumor saß in der Beugemuskulatur des rechten Oberschenkels. Histologisch zeigte er wandungslose Hohlräume ohne Endothel, solche mit Endothel, aber ohne weitere Wand (kapilläre Hohlräume), ferner bindegewebige Wandungen mit Endothel (kavernöse Hohlräume) und venöse Hohlräume. Die kavernösen Hohlräume überwogen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Merkel, Hermann, Ueber die Umwandlung der Leberkavernome in fibromähnliche Knoten. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 3.)

An der Hand mehrerer Fälle beschreibt Merkel die fibröse Umwandlung von Kavernomen. Er spricht die Vermutung aus, daß echte primäre Fibrome der Leber nicht vorkommen, die Fibrome vielmehr in der Leber stets das Umwandlungsprodukt von Kavernomen sind. Ausgenommen werden nur die von Ziegler beschriebenen Neurofibrome.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Wienert, W., Ueber einen Wangentumor. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 707.)

W. berichtet über einen apfelgroßen submukösen Wangentumor aus der Gegend des Duct. Stenonianus. Auf Schnitten zeigt sich der Tumor aus cystischen Gebilden mit epithelialer Wandbekleidung gebildet; die Epithelien sind mehrschichtig, teils kubisch, teils cylindrisch, an vielen Stellen in sehr starker Wucherung. In einem Schnitt fand sich ein gangartiges Gebilde mit normalem mehrschichtigen Flimmerepithel, das in Proliferation begriffen ist. Der Tumor ist als ein Cystadenoma papillare der Ausführungsgänge von Wangenschleimdrüsen anzusehen.

An zahlreichen Stellen bieten die Epithelzellen des Tumors das Bild schleimiger Umwandlung.

K. Landsteiner (Wien).

Marx, Hermann, Ueber einen eigenartigen primären Tumor der Leber nebst Bemerkungen zur Chorionepitheliomfrage. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 36, H. 1/3.)

Verf. hat über den jetzt ausführlicher beschriebenen Tumor in diesem Centralblatt bereits selbst kurz berichtet. Bei einem Mann fand sich ein maligner Tumor der Leber mit zahlreichen Lebermetastasen. Der Bau glich an vielen Stellen durchaus dem des „atypischen Chorionepithelioms“. Riesenzellen, Syncytien, Fibringerinnsel waren mikroskopisch nachweisbar, auch makroskopisch war unverkennbare Aehnlichkeit mit Chorionepitheliomen vorhanden. Die Hoden wurden zwar nicht mikroskopisch untersucht, boten aber anscheinend keine Veränderungen[1]. — Ein echtes Chorion-

1) Aus dem Mangel einer genauen Hodenuntersuchung, der im Interesse der Sache gewiß bedauerlich ist, Einwände gegen die Wichtigkeit des Falles zu erheben, wie Merkel in einer absprechenden Bemerkung in der Münchener med. Wochenschr. es tut, scheint mir etwas einseitig. Schließlich kann auch bei Hodenuntersuchung mit negativem Befund in solchem Falle immer noch irgendwo ein verstecktes primäres Teratom vermutet werden. Daß aber solche Vermutungen sehr wahrscheinlich sind, wird wohl niemand behaupten.



epitheliom kann hier also unmöglich angenommen werden. Marx bezeichnet die Tumoren als Hämangiosarkom (Peritheliom), hervorgegangen aus Cavernomen. — Der Fall scheint für die Lehre vom Chorionepitheliom von großem Interesse, die Bildung von Syncytien kann nicht als charakteristisch für diese Geschwulstform angesehen werden. Marx stützt also hier Ansichten, die v. Recklinghausen betonte und die, wie auch aus der Monographie Schmidts hervorgeht (M. B. Schmidt, Die Verbreitungswege der Carcinome etc., 1903, S. 39), wohl zu Recht bestehen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Delage et **Massabiau**, Les lipomes du sein et de la région mammaire. (Rev. de Chir., 1904.)

Unter Mitteilung einer eigenen Beobachtung geben die Verf. eine Zusammenstellung der bisher beschriebenen Lipome der Mamma, d. i. 14 Fälle, 9 bei Frauen, 5 bei Männern.

Es gibt intraglanduläre und extraglanduläre Formen, und unter den letzteren retro-mammäre und subkutane. Die Größe ist sehr variabel, die meisten waren nuß-, ei- und orangegroß, das größte wog 15 kg.

Der übrige Teil der Arbeit bespricht die klinischen Verhältnisse.

Garrè (Königsberg).

Hammond, J. A., An instance of adiposis dolorosa in two sisters. (Brit. med. Journ., July 16, 1904.)

Verf. beobachtete das Auftreten schmerzhafter Fettgeschwülste, vorwiegend an den Vorderarmen lokalisiert, bei zwei Schwestern.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Saul, Projektionsdemonstration zur Biologie der Tumoren. (Verh. d. Vereins f. inn. Med. in Berlin, Jg. 23, 1904.)

In Stücken von Carcinomen, Sarkomen und Fibromen des Uterus und der Ovarien, die bei 35° in Agarbouillon aufbewahrt wurden, traten Elemente auf von der Größe eines roten Blutkörperchens und darüber, mit aktiven Gestalt- und Ortsveränderungen, häufig einen Kern, gelegentlich auch eine Geißel besitzend, die als echte protozoische Parasiten aufgefaßt werden. Fixierung und Färbung gelingt nicht. *Gümbel (Straßburg).*

Muus, Niels, Eine Geschwulst der Pleura, von aberrierendem Lungengewebe ausgegangen. (Virch. Arch., Bd. 176, 1904, Heft 1.)

Bei einem an Cyanose gestorbenen Neugeborenen fand sich eine glatte polypöse, walnußgroße Geschwulst an der Oberfläche des linken Diaphragmas, dicht neben dem Hiatus cardiacus, von der Pleura glatt überzogen. Der Stiel dieser, einem Lungenlappen ähnlichen Geschwulst setzt sich durch das Zwerchfell hindurch fort und enthält eine von der linken Nebenniere ausgehende Arterie, sowie einen am Magen adhärierenden, 4 mm dicken Strang; letzterer umschließt Gefäße und einen feinen Kanal, der aber keine Verbindung mit der Magenschleimhaut besitzt. Dieser Kanal besitzt Knorpelinseln in der fibrösen Wand, sowie hohes Flimmerepithel, aber keine Schleimdrüsen; dagegen gehen von ihm kommunizierende alveolare, mit einschichtigem Flimmerepithel bekleidete Räume aus, deren Septa Muskelfibrillen, zum Teil mit deutlicher Querstreifung, einschließen. Lungen und Bronchi normal.

Die Geschwulst ist als versprengte Lungenanlage zu deuten.

Beneke (Königsberg).

Hammar, J. Aug., Ein Fall von Nebenlunge bei einem Menschenfötus von 11,7 mm Nackenlänge. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 3.)

Der vom Verf. beschriebene Fall ist durch das frühe embryonale Stadium, in welchem die Mißbildung beobachtet wurde, besonders bemerkenswert. — Es muß hier eine sehr frühe Abschnürung vom Bronchialbaum stattgefunden haben, dadurch sind die „accessorischen Lungen“ zu stande gekommen. Es fanden sich links zwei ganz isolierte Epithelbläschen, die mit Epithel, das mit Bronchialepithel übereinstimmte, ausgekleidet waren. Nur das größere Bläschen kann in diesem Falle als Nebenlunge bezeichnet werden, da es selbständig ist, das kleinere ist vielleicht als Darstellung eines früheren Entwicklungsstadiums des größeren interessant. Bei der Abschnürung können Pleurafalten nicht in Betracht kommen, eher wäre an Gefäße zu denken, obgleich ein Beweis dafür auch nicht erbracht werden kann. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Oberwarth, E., Ueber angeborene Agenesie einer Lunge. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Der Fall ist insofern von großer praktischer Bedeutung als intra vitam zunächst die Lungenagenesie verkannt wurde. Es war Entzündung der linken Lunge vorhanden, dabei ausgedehnte Dämpfung rechts, so daß ein Pleuraexsudat diagnostiziert und Probepunktion vorgenommen wurde. In Wirklichkeit war die Dämpfung durch das Herz hervorgerufen worden. — Die Sektion ergab statt der rechten Lunge ein kleines luftleeres, einlappiges Gebilde, zu dem ein Lungenarterienast und Venenast führt und in dem sich Bronchialverzweigungen nachweisen lassen. Hingegen fehlt die Verbindung mit dem Hauptbronchus, der kurz unterhalb der Bifurkation blind endigt. Verf. nimmt intrauterine Verkümmerung des normal angelegten Organs an. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Schwalbe, Ernst, Der Epignathus und seine Genese. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 2.)

Im Anschluß an zwei genauer beschriebene und abgebildete Fälle sowie auf Grund der vorliegenden Literatur habe ich die Genese der Epignathi klarzulegen versucht. Für die Untersuchung war eine eingehendere Darlegung der Methoden der Teratologie notwendig. Ich nenne Bestimmung des „teratogenetischen Terminationspunktes“ bez. der teratogenetischen Terminationsperiode die Bestimmung des Zeitpunktes der embryonalen Entwicklung, zu welcher spätestens die zur Mißbildung führende Störung eingewirkt haben muß. Die Bestimmung dieses Zeitpunktes ist sehr wichtig bei Untersuchung von Mißbildungen. Für die Epignathi gelingt es eine morphologische Reihe aufzustellen von den kompliziertesten bis zu den einfachsten Befunden. Ich habe die Fälle in Gruppen geteilt. In die erste Gruppe sind die seltenen Fälle zu stellen, in welchen eine Nabelschnur am Gaumen des Autositen sich inserierte, welche zu einem Acardius führt. In der vierten Gruppe haben wir eine dem Gaumen aufsitzende Mischgeschwulst. Zwischen diesen beiden Extremen gibt es morphologisch alle Uebergänge. Versucht man nun sich entwicklungsgeschichtlich den Zeitpunkt der Entstehung klar zu machen, so findet man für die 4. Gruppe die späteste mögliche Entstehungszeit, für die anderen Gruppen frühere. — Wir können daher sagen: Je komplizierter der Bau des Epignathus, desto früher ist im allgemeinen der teratogenetische Terminationspunkt zu setzen. — Den Vorgang, der zur Entstehung der Epignathi führt, können wir einheitlich auffassen, entsprechend der Marchand-Bonnet-

schen Hypothese. Wir nehmen eine Ausschaltung von Keimmaterial an, je früher die Ausschaltung geschah, desto mannigfaltigere Potenzen werden dem ausgeschaltenen Material zugeschrieben werden dürfen, je später die Ausschaltung, desto beschränkter muß die Potenz sein. So können wir die Epignathi einheitlich auffassen und brauchen keine strenge Grenze zwischen „bigerminaler" und monogerminaler" Anlage zu ziehen.

Selbstbericht.

Babes, V., Ueber Gesichtsanomalieen, welche eine Umwandlung der Extremitäten (Akrometagenese) zur Folge haben. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 18.)

Der Verf. glaubt das Gesetz aufstellen zu können, daß sich tiefgreifende Umwandlungen aller Extremitäten, z. B. Mangel eines Fingers oder einer Zehe, Exzeßbildungen, Umformungen von Extremitätenteilen, teils mit Exzeß, teils mit Defekt, infolge von zum Teil pathologischen Veränderungen einer bestimmten Region an der vorderen Schädelbasis und an der oberen Gesichtshälfte vollziehen können. Er nimmt also ein Zentrum an, welches die normale Entwicklung der Extremitäten bestimmt und dessen Verlagerung oder Veränderung eine abnorme Entwicklung derselben zur Folge hat.

Hedinger (Bern).

Schein, Móritz, Spina bifida occulta und Hypertrichosis sacralis. (Budapesti Orv. Ujság., 1904, 7.)

Verf. konnte bei einem 22-jähr. Patienten dem Kreuzbein entsprechend eine Hypertrichose beobachten, die Haare sind dünn, schwarz und laufen in der Mitte des Kreuzbeins gerade, an den Seitenteilen konvergierend nach unten um in der Höhe des III. Kreuzwirbels in einen Haarknollen sich zu vereinigen, der, wenn er nicht abgeschnitten ist, bis zur Mitte des Schenkels hinunterreicht. In der Höhe des I. Kreuzwirbels ist eine haarlose ovale Stelle, in deren Mitte eine ovale, atrophische Narbe liegt. Der Processus spinosus des I. Kreuzwirbels fehlt, an dessen Stelle ist in einer Vertiefung fibröses Gewebe zu fühlen. Vor 10 Jahren hatte der Patient an der Kreuzgegend eine schmerzhafte Wunde, die auf ärztliche Behandlung in 2 Wochen zuheilte. Verf. nimmt an, daß eine spontan geheilte Meningocele vorhanden war, welche die Haut in Form eines ovalen Tumors so stark hervorwölbte, daß durch den Druck einesteils die Haarpapillen dort ganz atrophierten, anderenteils in der Mitte des ovalen Tumors an der Stelle der Narbe die Haut sich verdünnte, wodurch sich die Meningocele öffnete und ihres Inhaltes sich entledigte. So entstand die Spina bifida occulta. Als der Hauttumor sich stets verminderte und die Haut sich immer stärker der Basis anschmiegte, blieb auch das Flächenwachstum der Haut stehen und sie wurde daher um so besser genährt. Die Ueberernährung wurde aber nicht zum Weiterwachstum der Haut verwendet, sondern zur Haarentwicklung. Hierdurch sieht Verf. seinen schon früher behaupteten Standpunkt bekräftigt, daß das Flächenwachstum der Haut und die Haarbildung in umgekehrtem Verhältnis steht.

J. Hönig (Budapest).

Riechelmann, W., Ueber Situs viscerum inversus abdominis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, S. 345.)

Bei einer 51-jähr. Frau, die wegen Ileus laparotomiert wurde und starb, fand sich bei der Sektion eine Hemmungsmißbildung der Abdominalorgane derart, daß der Dickdarm von dem im kleinen Becken gelegenen Coecum aus senkrecht vor der Wirbelsäule bis über die große Kurvatur

des Magens hinaus nach oben stieg, dann spitzwinklig umbog und unter Bildung zweier Schlingen auf der linken Bauchseite nach unten verlief. Der ganze Dünndarm lag in der rechten Bauchseite. Das Duodenum machte, statt einer, zwei hufeisenförmige Windungen. Verwachsungsstränge wiesen außerdem auf eine überstandene Peritonitis hin. Einige dieser Stränge hatten den Ileus verursacht. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Schreiber, Ein Fall von angeborener Mißbildung des Herzens. (Virch. Arch., Bd. 173, 1903, Heft 2.)

$2^1/_2$-jähr. Knabe; seit der Geburt hochgradige Cyanose, lautes systolisches Geräusch über dem Ostium pulmonale.

Sektion: Allgemeine hochgradige Stauung. Synechie des Herzbeutels. Herz hochgradig vergrößert, kugelförmig. For. ovale weit offen. Duct. Bot. für feine Sonde durchgängig. Leichte Verwachsung der vorderen und hinteren Pulmonalklappe. Ostium venos. dextr. fehlt; an seiner Stelle ein strahliger narbiger Fleck (Atresie). Rechter Ventrikel klein, kommuniziert durch linsengroße Oeffnung mit dem stark hypertrophischen linken. Feinkörnige Auflagerungen auf den schlußfähigen Aortenklappen. Pulmonalis 20 mm, Aorta 30 mm.

Die Mißbildung beruhte offenbar nicht auf fötaler Endocarditis, sondern auf einer fehlerhaften Entwicklung des Sept. ventric., welches bei der Anlage die Ausbildung des rechten Ostium venosum hemmte.

Beneke (Königsberg).

Dresler, K., Nachtrag zur Diagnose der Persistenz des Ductus arteriosus Botalli. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Verf. knüpft an eine frühere Mitteilung im 56. Bd. des Jahrbuches an. Er teilt einen Fall mit, in welchem er klinisch mit Sicherheit einen offenen Ductus Botalli annahm. Die spätere Sektion ergab Stenose der Pulmonalis, Erweiterung des Stammes des Pulmonalis. Dennoch glaubt Verf., daß in der Regel der offene Ductus Botalli sich intra vitam diagnostizieren läßt. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Neudörfer, A., Zur Kasuistik der Mesenterialvarietäten. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 337.)

1) Mangelhafte Anwachsung des Mesocolon ascendens an die hintere Bauchwand.

2) Bildung einer ausgeprägten, zur linken Fossa iliaca reichenden Flexur des Colon transversum, Verwachsung der Schenkel dieser Schlinge mit der hinteren Bauchwand.

Diese Abnormität wird durch eine partielle Anwachsung des Dickdarmes im Stadium der Nabelschleife erklärt. *K. Landsteiner (Wien).*

Sherman, Harry, Congenital absence of the clavicles. (Transact. americ. orthop. assoc., Vol. 15, 1902.)

Ein Fall von kongenitalem Mangel beider Schlüsselbeine — illustriert durch einige Photogramme und 2 Röntgenbilder. *Garrè (Königsberg).*

Hammar, J. Aug., Ein beachtenswerter Fall von kongenitaler Halskiemenfistel nebst einer Uebersicht über die in der normalen Ontogenese des Menschen existierenden Vorbedingungen solcher Mißbildungen. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 3.)

Die im Titel genannte Mißbildung wurde bei einem 75 mm langen

(Scheitel-Steißlänge) Schafsfötus gefunden und auf Serien mit Hilfe von Rekonstruktionen untersucht. Beide Fisteln endigen an der Thymus. Es sind dieselben im Anschluß an die dritte Schlundspalte entstanden, was einen außerordentlich seltenen Befund darstellt. Die vorliegende Arbeit wird zu einer grundlegenden des behandelten Gebietes dadurch, daß Verf. auf Grund ausgedehnter Studien namentlich an menschlichen Embryonen eine Darstellung der Entwicklung der Schlundspaltengegend gibt, die unsere bisherigen Anschauungen in mehrfacher Hinsicht ergänzt. Ohne Bezugnahme auf die ausgezeichneten Abbildungen ist ein Referat hierüber nicht möglich, es sei deshalb auf das Original verwiesen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Ballowitz, Ueber die Hyperdaktylie des Menschen. (Klin. Jahrb., Bd. 13, 1904, Heft 2.)

Verf. gibt einen genauen Ueberblick über die Erscheinungsformen, sowie das Vorkommen der Hyperdaktylie. In ausführlichen Tabellen sind 68 eingehender untersuchte Fälle aus der Literatur, nämlich 17 von Verdoppelung des Daumens, 5 der großen Zehe, 11 des kleinen Fingers, 20 der kleinen Zehe, ferner 3 Fälle von Verdoppelung der mittleren Endglieder und 8 Fälle mit mehr als 6 Endgliedern zusammengestellt. Ihnen sind die Befunde sorgfältiger Präparation von 2 Fällen beiderseitiger Verdoppelung der 5. Zehe eigener Beobachtung, durch 4 Tafeln erläutert, beigefügt.

Eine kritische Verwertung der eigenen wie der aus der Literatur zusammengestellten Befunde führt Verf. zu dem Schlusse, daß bei der Entstehung der Hyperdaktylie atavistische Vorgänge, d. h. Rückschläge auf eine pleiodaktyle Urform im Sinne Darwins, v. Bardelebens u. a., keine Rolle spielen, vielmehr daß es sich im Sinne Ahlfelds um durch Spaltung entstandene Mißbildungen, etwa durch einschnürende Amniosfalten oder -fäden, handle. B. sieht in der häufig symmetrisch auftretenden Form und der Erblichkeit keinen absoluten Gegenbeweis gegen diese Ansicht. Einzelheiten sind im Original einzusehen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Oberwarth, E., Ueber eine selten kleine, am Leben gebliebene Frühgeburt. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Es handelt sich um ein nach 26-wöchentlicher Schwangerschaft geborenes Kind. 1 Monat nach der Geburt trat das Kind wegen einer Ohreiterung in Behandlung und wog 750 g. — Trotz wenig zweckentsprechender Behandlung seitens der Eltern nahm das Kind zeitweise an Gewicht zu, erlag aber endlich der Infektion.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Behr, Ein Fall von kongenitaler fibrös-cystischer Entartung beider Nieren. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Kasuistische Mitteilung, über die Genese wird keine entschiedene Meinung ausgesprochen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Beer, On the occurrence of cystic changes in the Malpighian bodies associated with atrophy of the glomerulus in chronic interstitial nephritis. (Amer. Journ. of the med. sc., 1904, April.)

Die aus Chiaris Institut stammende Arbeit des Verf. beschäftigt sich mit dem Vorkommen von aus den Glomeruluskapseln ihren Ursprung nehmenden Cysten bei interstitieller Nephritis. Häufig konnte er in cystischen Räumen Reste eines atrophischen Glomerulus nachweisen, der, von Epithel überzogen, einige Kapillarschlingen enthielt oder ganz aus

Bindegewebe bestand. Durch Verwachsung des Glomerulus an dem Hilus gegenüberliegender Stelle kann der cystische Raum in zwei Abschnitte geteilt werden. Verf. vermutet als Ursache der Cystenbildung Verschluß oder Stenose des austretenden Harnkanälchens. Nach seinen Untersuchungen ist die cystische Atrophie der Glomeruli fast ebenso häufig wie ihre hyaline Degeneration. *Hueter (Altona).*

Lévy, Untersuchungen über die Nierenveränderungen bei experimenteller Hämoglobinurie. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, Heft 3 u. 4.)

Hämoglobin oder lackfarbenes Blut, intravenös oder intraperitoneal Tieren einverleibt, verursacht bei einer Menge von weniger als 1 g pro Kilogramm Tier Albuminurie, in größeren Mengen nach vorübergehender Anurie deutliche Hämoglobinurie mit Hämoglobincylindern; daneben finden sich weder Leukocyten noch Erythrocyten. Unter Ansteigen, dann Sinken der Temperatur sterben die betreffenden Tiere. Histologisch findet sich Hyperämie der Glomeruli, Imbibition mit Hämoglobin, Desquamation der Epithelien und Cylinderbildung in den gewundenen Harnkanälchen. Verf. glaubt in diesen den Ort für die Transsudation des Hämoglobins und den Ort der primären Nierenschädigung annehmen zu müssen. Hämoglobinurie, erzeugt durch Blutgifte, wie Toluylendiamin, chlorsaures Kali und Cyklamin, ergab dieselben Befunde. Das Hämoglobin hat also bei Ausscheidung durch die Nieren eine eigenartige gewebsschädigende Wirkung. Serum, Gewebsextrakte, Lymphzellen, Hefe, Eiweißkörper, außer Hühnereiweiß, das ähnliche Eigenschaften zeigte, reine Erythrocytenstromata schädigten die Nierenepithelien nicht. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Schilling, Th., Prüfung der Nierenfunktion nach Nephrektomie. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 52, 1904, S. 140—172.)

Einseitige Nephrektomie wurde an 54 Kaninchen vorgenommen. Solche Tiere scheiden konzentrierte, per os gegebene Chlornatriumlösungen ebenso rasch wie normale Tiere aus, wenn man die Wasserzufuhr nicht beschränkt. Geschieht letzteres, so scheiden sie das Salz weniger konzentriert als normale Tiere aus und brauchen dazu längere Zeit. Das deutet mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Rückresorption von Wasser in der Niere hin. Wenn die kompensatorische Hypertrophie abgeschlossen ist, hat es die Einzelniere gelernt, auch erhöhten Anforderungen gerecht zu werden: sie eliminiert das Kochsalz im gleichen Typus, wie es vorher die zwei Nieren taten. Wird bei Tieren mit einer Niere Brunnenwasser in den Magen eingeführt, so brauchen sie längere Zeit dazu, um wieder normal konzentrierten Urin zu sezernieren. Die Einzelniere ist nicht fähig, große Mengen intravenös eingeführter isotonischer Kochsalzlösung so rasch zu entfernen wie zwei Nieren; das Gleiche gilt von Indigokarminlösungen. Tiere mit einer Niere produzieren auf Phlorhizininjektion viel weniger Zucker als Tiere mit zwei Nieren, was eine weitere Stütze der Annahme darstellt, daß beim Phlorhizindiabetes die Niere die Bildungsstätte des Zuckers ist. Bei fortschreitender Hypertrophie scheint auch hier ein „Erlernen" der Zuckerproduktion stattzufinden. Beim Koffeindiabetes scheint der Angriffsort für die Zuckerausschwemmung außerhalb der Niere zu liegen. Nach der Nephrektomie tritt in einzelnen Fällen erhebliche Harnflut ohne vorherige Verminderung auf. *Löwit (Innsbruck).*

Widal, F., et **Froin, G.,** L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, S. 282.)

Bei Nephritikern enthielt die Cerebrospinalflüssigkeit in den Fällen, wo Urämie bestand, starken Harnstoffgehalt (bis 4 g, normal 0,3—0,4 im Maximum im Liter), bei solchen, wo keine Zeichen der Urämie vorhanden waren, nur Spuren. Bei Fällen von schwerer Arteriosklerose mit Beteiligung der Niere fand sich in 3 Fällen ebenfalls starke Vermehrung.

Blum (Straßburg).

Halban und **Tandler,** Zur Anatomie des periurethralen Abscesses beim Weibe. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 73, 1904, Heft 2.)

Beschreibung eines 4 mm tiefen und fast ebenso breiten Divertikels, das von der hinteren Wand der Urethra etwa in deren Mitte abgeht und sich der vorderen Vaginalwand nähert. Von dem unteren Pol dieses Divertikels geht eine feine Perforationsöffnung in die Vagina. Das Divertikel ist von einem abgekapselten Absceß umgeben. Die Innenfläche des Divertikels zeigt eine epitheliale Auskleidung; die Schleimhaut der Urethra setzt sich ohne besondere Grenze auf die Oberfläche des Divertikels fort. Die Verff. nehmen an, daß dieses Divertikel das prädisponierende Moment abgegeben hat für die Entstehung eines Abscesses, wahrscheinlich auf der Basis einer gonorrhoischen Infektion.

Schickele (Straßburg).

Salaghi, S., Ueber den Einfluß der Herzbigeminie auf die Blutzirkulation. Eine kritisch-experimentelle Studie. (Arch. f. exper. Pathol. etc., Bd. 51, 1904, S. 398—414.)

Verf. unterscheidet zwei Typen des Pulsus bigeminus. In dem einen Falle, der als P. b. linksseitigen Ursprungs oder als systolischer P. b. bezeichnet wird, hängt die Größe der schwächeren (extrasystolischen) Pulswellen hauptsächlich von der Kontraktionskraft des linken Ventrikels und dem gleichzeitig in der Aorta herrschenden Drucke ab (Arteriosklerose). In dem zweiten Falle (P. b. rechtsseitigen Ursprungs oder diastolischer P. b.) hängt sie hauptsächlich ab von der vorangehenden unvollkommenen Kammerdiastole und ist infolgedessen immer sehr gering, unabhängig vom Grade und der Kraft der Kammersystole (Mitralinsuffizienz). Der Einfluß der Herzbigeminie auf den Kreislauf wird nun an einem komplizierten Kreislaufsmodell (vergl. das Original) mittels graphischer Methoden im großen und kleinen Kreislaufe, im Arterien- und Venensysteme geprüft und die Uebereinstimmung mit den Verhältnissen am Menschen betont.

Bezüglich des P. b., bei dem die Größe der Extrapulse vornehmlich eine Funktion der vorhergehenden Diastole des linken Ventrikels ist (Insuffizienz und Stenose der Mitralis), stellt sich bei stark verfrühten Systolen im Lungenkreislaufe eine Steigerung der schon vorhandenen Stauung heraus, so daß die Zirkulationsverhältnisse sich sehr ungünstig gestalten. Bei verspäteten Extrasystolen (P. alternans) stellt sich eine Entlastung des kleinen Kreislaufes und damit auch eine Besserung der Kreislaufsverhältnisse überhaupt ein. Dem Wesen nach analoge Resultate wurden bei Herztrigeminie erhalten. Auf das frühzeitige Eintreten der Extrasystole glaubt Verf. das Bild der Scheinhemisystolie zurückführen zu sollen, die stets einen ungünstigen Einfluß auf die Zirkulation hat. Bei diesem ersten Typus des P. b. ist namentlich die Entleerung des rechten Ventrikels geschädigt. Bei dem zweiten (systolischen) Typus ist bei frühem Eintritt der Extrasystole der linke Ventrikel der hauptsächlich geschädigte. Während also beim ersten Typus infolge des verfrühten Einsetzens der Extrasystole die Diastole des linken Ventrikels und die Entleerung der Lungenvenen geschädigt ist, wird dagegen beim zweiten Typus die Diastole des rechten Ventrikels und die Entleerung der Körpervenen beeinträchtigt, wodurch eine Verschlechterung der Zirkulationsverhältnisse veranlaßt wird. Setzt beim diastolischen Typus die Extrasystole verspätet ein, so bessern sich auch hier, analog wie beim ersten Typus, die Kreislaufsverhältnisse.

Löwit (Innsbruck).

v. Criegern, Ueber Schädigungen des Herzens durch eine bestimmte Art von indirekter Gewalt (Zusammenknickungen des Rumpfes über seine Vorderfläche). (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, Heft 1.)

Mitteilung mehrerer Fälle, wo bei Frauen nach einem Trauma, wobei

der Rumpf mit ziemlicher Heftigkeit von oben nach unten zusammengedrückt und über seine vordere Fläche gebogen wurde, ohne Zeichen eines direkten Traumas auf die Herzgegend die Symptome einer akuten Herzdilatation auftraten, die in dem einen Falle wieder zurückgingen, während in dem zweiten der Symptomenkomplex der Myocarditis sich entwickelte. v. Cr. zeigt unter Heranziehung der im Röntgenbilde des Herzens beim Valsalvaschen Versuche auftretenden Veränderungen, daß diese Herzerweiterung nicht auf die Primärwirkung der fortgeleiteten Gewalt zu beziehen ist, sondern auf die, durch die Gegenarbeit des betroffenen Individuums zu stande kommende Steigerung des Blutdruckes zunächst im Vorhofanteile und der rechten Hälfte des Herzens durch die allseitige Kompression der Atmungsluft. Ein anderer Erklärungsversuch, nämlich die Blutdrucksteigerung durch starke Muskelanstrengung, will v. Cr. zur Erklärung der in einem weiteren Falle im Anschlusse an ein Trauma entstandene Sklerose des Aortenbogens heranziehen.

Friedel Pick (Prag).

Charvet, J., Le coeur des athéromateux. (Journ. de physiol. et de pathol. gén., 1904, S. 513.)

Ch. unterscheidet folgende 3 Gruppen der arteriosklerotischen Erkrankungen des Coronarsystems: 1) Atheromatose der großen Aeste der Coronararterien, verbunden mit Atherom der Aorta, oft zu Verstopfung Veranlassung gebend und durch Betreffen der Hauptzweige Infarkte und ihre Folgen hervorrufend; geringe periarteriitische Sklerose des umgebenden Myokards, klinisch durch den chronischen Verlauf sich auszeichnend, wenn nicht Verschluß eines großen Astes plötzlichen Tod herbeiführt. 2) Endoperiarteriitis des ganzen Coronarsystems, besonders die kleinen Aeste ergreifend, im Anschluß daran diffuse Sklerose des Myokards und sklerotische Herde; subakuter Verlauf: 3) Endoperiarteriitis diffusa et universalis mit raschem akuten Verlauf und intensiver Sklerose, auf bestimmte Schädlichkeiten, so vor allem Syphilis, zurückzuführen.

In vorliegender Mitteilung beschäftigt sich Verf. mit der sub 1 gekennzeichneten Form: neben der immer nur auf kleine Strecken beschränkten Endo- und Mesoarteritis findet sich eine diffuse Periarteritis; von dem periarteriitischen Gewebe gehen Bindegewebsstreifen nach dem Herzmuskel aus, ohne daß es jedoch zu größeren interstitiellen Herden und Atrophie von Muskelfasern kommt. Die Arterien des r. Ventrikels sind nur wenig betroffen, gar nicht die der Vorhöfe. Die Ursache der Periarteriitis liegt nicht in einer Entzündung, sondern in mechanischen Vorgängen, indem bei den Kontraktionen des Herzens die starren Arterien beständigen Reibungen ausgesetzt sind.

Blum (Straßburg).

Koch, M., Ueber einen im linken Ventrikel des Herzens eingeheilten eisernen Fremdkörper. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 28.)

Bei einem 72-jährigen Manne, der an einer chronischen Lungentuberkulose und einer interstitiellen Nephritis gestorben war, fand K. bei der Eröffnung des linken Ventrikels an einer 4 cm oberhalb der Herzspitze an der Grenze zwischen Vorderwand des Ventrikels und Septum ventriculorum gelegenen Stelle einen im Herzfleisch sitzenden, 2 cm frei ins Lumen hervorragenden, stift- oder pfriemenartigen eisernen Fremdkörper. Er besaß eine Gesamtlänge von 3 cm. Das untere kolbig verdickte freie Ende, das in eine von fibrös entarteten Trabeculae carneae umgebene Vertiefung an der Herzspitze hineinragte, wodurch der Fremdkörper der

vorderen Herzwand parallel dicht am Septum festgehalten wurde, war mit einer weißlich-grauen Schicht überzogen, welche aus derben, welligen Bindegewebsfasern mit spärlichen, längsgestellten, stäbchenförmigen Kernen bestand. Ein endothelialer Ueberzug war nicht nachweisbar; derselbe war höchst wahrscheinlich bei der Demonstration des Präparates vernichtet worden. Irgendwelche anamnestische, auf den Fremdkörper bezügliche Daten ließen sich nicht erheben. Gestützt auf eine genaue Berücksichtigung der Literatur und in Betrachtung der Richtung der Nadel im Herzen, der Lage in der Höhle des linken Ventrikels mit Fixation im Septum und des Fehlens jeglicher Veränderung im Perikard kommt der Verf. zur Annahme eines plötzlichen Eindringens des Fremdkörpers von außen her. *Hedinger (Bern).*

Poscharissky, F., Ueber das elastische Gewebe der Herzventrikel in normalen und pathologischen Zuständen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, Heft 3.)

Verf. hat eine größere Anzahl von Tier- und Menschenherzen auf die Verteilung des elastischen Gewebes untersucht. Während bei Reptilien, Vögeln und kleinen Säugetieren elastische Fasern im ganzen nur längs der Blutgefäße im Herzen zu finden sind, kommen bei größeren Säugetierherzen die Fasern auch abseits vom „Blutgefäßskelett“ vor. Im Myokard der Herzventrikel von erwachsenen Menschen sind zwischen den Muskelfasern normalerweise elastische Fasern enthalten. Sie vermehren sich fortschreitend mit dem Alter. Diese elastischen, intramuskulär gelegenen Fasern erfahren bei pathologischer Hyperplasie der elastischen Elemente des Herzens nur geringe Vermehrung. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Poscharissky, F. J., Ueber zwei seltene Anomalieen der Sehnenfäden im menschlichen Herzen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 35, 1904, Heft 1.)

Poscharissky beschreibt erstens ein Herz mit Sehnenfäden im linken Ventrikel. Durch eine Mitteilung von Rörle waren bisher in der Literatur falsche Angaben über dieses Präparat verbreitet. Der zweite Fall betrifft den sehr merkwürdigen Befund eines Sehnenfadens in der Art. pulmonalis. Diesen hält Verf. nicht für einen Bildungsfehler, sondern glaubt, daß er im höheren Alter durch hochgradige Klappenatrophie entstanden ist.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Witte, Johannes, Ueber Tuberkulose der Mitralklappe und der Aorta. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 2.)

Witte beobachtete einen Fall von Tuberkulose der Mitralis. Es handelte sich um eine reine tuberkulöse Endocarditis, eine primäre tuberkulöse Endocarditis in dem Sinne, daß das Endokard vor der tuberkulösen Erkrankung gesund war. Im übrigen fand sich Coxitis tuberculosa, Lymphadenitis tuberculosa, Lungentuberkulose etc. In den beiden Fällen von Aortatuberculose ist einmal eine Infektion von der Intima aus (Miliartuberkel), das andere Mal ein Uebergreifen eines Herdes von außen auf die Aorta anzunehmen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Fahr, Zur Frage der Aortitis syphilitica. (Virchows Arch., Bd. 177, 1904, Heft 3.)

Unter Simmonds' Leitung untersuchte Verf. 152 Aorten, welche entweder irgendwelche Veränderungen aufwiesen oder von luetischen Personen

stammten. 103 dieser Fälle wiesen das einfache Bild der gewöhnlichen Arteriosklerose auf; das gleiche Bild fand sich in 17 Fällen, in denen Lues sicher erwiesen war. Die übrigen Fälle zeigten Entzündungen der Adventitia und Media, welche sich hauptsächlich in der bekannten Form der Wucherungen um die Vasa vasor. herum, mit oder ohne Riesenzellbildungen, präsentierten. 12 dieser Fälle ergaben in der Anamnese oder im Leichenbefund sichere Lues; in 19 dagegen ließ sich Syphilis nicht nachweisen. Die Entzündungsformen glichen in den letzteren im allgemeinen den bei den sicher Luetischen aufgefundenen, nur fehlte das besonders charakteristische Bild der tiefen narbigen Einziehungen der zerstörten Media, welches in den typischen Fällen von Aortenlues die eigenartige Fältelung der Intima veranlaßt. Hiernach hebt Verf. hervor, daß eine sichere Diagnose auf Aortenlues nur dann zu stellen ist, wenn solche strahlige Narben, die Analoga der syphilitischen Narben anderer Organe, vorhanden sind. Die Syphilis kann auch Entzündungsformen frischerer Art erzeugen, indessen sind diese Wucherungen dann histologisch nicht sicher von Effekten anderer Schädlichkeiten, wie z. B. des Alkohols und gewisser Infektionskrankheiten, zu unterscheiden. Ferner kann bei Lues eine einfache Arteriosklerose vorkommen und auch eventuell eine Kombination derselben mit den charakteristischen syphilitischen Wucherungen. *Beneke (Königsberg).*

v. Rzentkowski, Atheromatosis aortae bei Kaninchen nach intravenösen Adrenalininjektionen. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 31.)

Verf. wiederholte die von Josué publizierten experimentellen Befunde von Atheromatosis aortae nach intravenöser Injektion von Adrenalin bei Kaninchen und fand bei 2 Kaninchen, welche längere Zeit hindurch Adrenalin erhielten, eine Hypertrophie des Herzens, zahlreiche beschränkte Kalcifikationen in der Media der Aorta und Bildung kleiner Aneurysmen. In 2 Fällen entwickelte sich eine Lebercirrhose. In einem Falle starb das Tier schon nach 3 intravenösen Injektionen von je 3 Tropfen Adrenalinlösung (Parke, Davis & Cie.) und zeigte neben einer Herzdilatation schon reichliche, ganz kleine Verkalkungsherde in der Aorta. Die mikroskopische Beschreibung genügt aber nicht zur Entscheidung, ob in diesen Fällen wirklich Atherom vorlag. *Hedinger (Bern).*

Schreiber, R., Polyarteriitis nodosa. Inaug.-Dissert. Königsberg, 1904.

44-jähriger Arbeiter; seit 6 Jahren Unterschenkelgeschwüre von luetischem Aussehen. Bei der Aufnahme im Krankenhause zahlreiche Petechien der Vorderarme, Geschwüre und Narben der Unterschenkel; Schmierkur veranlaßt deutliche Besserung der Geschwüre. Während derselben plötzlich heftige Durchfälle, Purpura haemorrhagica am rechten Arm, keine Gingivitis; Prostration. Puls voll, kräftig, groß, 92. Leib nicht schmerzhaft; nach 3 Tagen Exitus.

Sektion. Starke Hyperostosis cranii. Gummöse Lungennarbe. Nierenschrumpfungen. Hodenatrophie, Azoospermie. Im Magen vereinzelte, im ganzen Darm zahllose, ausgedehnte Blutungen verschiedenen Alters in Schleimhaut und Muscularis, in letzterer reichlicher; im Ileum Geschwüre mit oder ohne nekrotischen Boden, Mesenterialdrüsen normal. An den Darmgefäßen zahlreiche strangförmige oder knötchenförmige Verdickungen; Magenarterien auffallend steif, mit verengtem Lumen.

Mikroskopisch zeigten die Nieren- und Darmarterien ausgeprägteste Bilder der Arteriitis nodosa, mit Thrombose und Nekrosen, in der Hauptsache in Form ganz akuter Entzündung; in einzelnen Gefäßen des Zwerchfells und der Prostata ähnliche Herde, die übrigen Organe frei von solchen. Außerdem in den Nierenarterien Arteriosklerosen nicht sicher luetischen Charakters.

Die Ausbildung des Prozesses an den Arterien ließ darauf schließen, daß die Polyarteriitis schon zu einer Zeit eingetreten war, als klinische Symptome noch nicht bestanden; diese schlossen sich wohl erst an die Entwicklung der Darmgeschwüre an, welche wohl auch den Exitus veranlaßt hatten. An welcher Stelle des Gefäßrohres die Erkrankung einsetzt, ließ sich nicht mit Sicherheit entscheiden; bisweilen schien eine primäre Intimaentzündung vorzuliegen; sicher greift der Prozeß sehr rasch von einer Schicht der Gefäßwand auf die anderen über. Die Verzweigungsstellen der Gefäße sind vorwiegend befallen. Aneurysmenbildung war nicht sicher.

Die Erkrankung ist als akute Entzündung des bindegewebigen Grundstockes der Arterienwand aufzufassen; primäre Veränderungen der Muscularis oder der Ganglien fehlten.

Obwohl Syphilis in dem vorliegenden Falle vorlag, so glaubt Verf. doch nicht, auf diese Grunderkrankung die Polyarteriitis zurückführen zu dürfen, zumal dieselbe sich erst unter der Einwirkung der Schmierkur akut entwickelt hatte. *Beneke (Königsberg).*

Eichhorst, Ueber multiple Arterienthrombose. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, Heft 1 u. 2.)

E. beschreibt zwei Fälle, einmal weitverbreitete Thrombenbildung in den verschiedensten Arterien mit Infarkten in Milz und Nieren, bei einem Fall von Mitralstenose mit zwei rundlichen Thromben im linken Herzohr, ferner ausgedehnte, zum Teil eitrige Pfortader- und Nierenarterienthrombose bei einem Fall von Endocarditis und Sepsis unbekannten Ursprungs.

Das reichliche Auftreten der Thromben, ferner der Umstand, daß im ersten Falle in der Adventitia mit einem Teil der Media der Femoralarterie mikroskopisch meist mehrkernige Rundzellen sich vorfanden, bei mikroskopisch ganz intakter Intima, bestimmen Verf. zu der Annahme, daß eine Infektion auf dem Wege der Vasa vasorum zu leichter lokaler Schädigung der Intima und Abscheidung von Thrombenmassen geführt habe. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Bourke, A case of spontaneous perforation of the intrapericardial portion of the inferior vena cava. (Lancet, 1904, March 12.)

Diese Zerreißung der Vena cava inferior kam bei einem 60-jährigen Manne vor, der in der Trunkenheit auf der Straße zu Falle gekommen war. Pathologisch-anatomisch war starkes Atherom der Aorta bemerkenswert. Fernerhin fanden sich 3 Stellen auf Vena cava inferior, l. Vena pulmonalis und Pulmonalarterie, wo die Adventitia und Tunica media fehlten und die Gefäßwandung nur von der Intima gebildet wurde. In der Mitte dieses Fleckes fand sich in der Vena cava inferior die Perforationsöffnung. Diese veränderten Stellen der Gefäßwandung hatten Aehnlichkeit mit Geschwüren, doch waren die Ränder nicht entzündlich verdickt. Eine histologische Untersuchung fehlt. *Schödel (Chemnitz).*

Torhorst, H., Die histologischen Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterie. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 2.)

Die Untersuchungen von Torhorst schließen sich an die Arbeit von Jores über Arteriosklerose an. Es schien Verf. wünschenswert, vor allem die Veränderungen der Pulmonalis zu prüfen, die durch einfache Blutdruckerhöhungen infolge starken Emphysems oder Mitralveränderungen hervorgerufen werden. Zum Vergleich mit den pathologischen Befunden geht eine genaue histologische Untersuchung normaler Pulmonalarterien voraus. Sowohl der Hauptstamm wie die mittleren und kleineren Aeste der Arterien wurden der Untersuchung unterworfen. Auch in den anscheinend normalen Präparaten konnten geringe degenerative Prozesse mitunter aufgedeckt werden. Das Material der pathologischen Arterien umfaßt 11 Fälle. Bei allen fand sich eine über die Norm hinausgehende Zunahme der inneren Schichten der Pulmonalarterienwandungen. An kleinen und mittleren Gefäßstämmen war dieselbe deutlicher ausgesprochen als an großen. Ob neben der Verdickung der inneren Gefäßschichten auch eine solche der Media in diesem Falle zu stande gekommen ist, ließ sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Nach Ansicht von Torhorst ist bei den Degenerationen vor allem die Kittsubstanz betroffen, welche elastische Fasern, Muskel und Bindegewebe zusammenhält. Natürlich ist daneben auch eine Veränderung der anderen Elemente zu konstatieren. Die Kittsubstanz wird gelockert, ganz besonders ist ihre fettige Metamorphose zu betonen. Die Intimaverdickung wird als Reaktion auf die Blutdruckerhöhung aufgefaßt. „Nach den vorliegenden Untersuchungen wären also die Veränderungen bei der Sklerose der Pulmonalarterien infolge erhöhten Druckes in wesentlicher Uebereinstimmung mit Jores aufzufassen als ein zur Verdickung der Intima führender reaktiver Vorgang der innersten Gefäßwandschichten, in welchen sich sehr regelmäßig, wohl unter dem andauernden und noch zunehmenden Druck, eine schließliche Degeneration, und zwar im wesentlichen der Kittsubstanzen des elastisch-bindegewebigen Gerüstes der verdickten Intima und der angrenzenden Mediaschicht, entwickelt.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Heller, J., Ueber Phlebitis gonorrhoica. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 23.)

Bei einem 30-jährigen Manne bildete sich kurze Zeit nach einer Gonorrhöe eine Thrombophlebitis der Vena saphena minor sinistra und des Plexus pampiniformis dexter, ohne daß der Patient Neigung zu Varicen zeigte. Auf Grund der Literatur kommt H. dazu, diese Erkrankung als gonorrhoische Phlebitis aufzufassen.

Hedinger (Bern).

Biggs, G. P., Case of unilateral thrombosis of cerebral veins. (Procedings of the New York pathol. Soc., February March and April 1904.)

Im vorliegenden Fall war der Sinus longitudinalis in seiner rechten Hälfte und die hier mündenden rechtsseitigen Cerebralvenen, ferner die Sinus laterales mit Thromben verschlossen. Dementsprechend fanden sich Blutungen in der Pia und in der rechten Großhirnhemisphäre ebenfalls Blutungen und Erweichung. Mikroskopisch zeigten sich hyaline Veränderungen der Gefäße, die Verf. mit Wahrscheinlichkeit auf Syphilis bezieht, ferner Thromben in den Gefäßen, Blutungen und Rundzellen-Infiltration in der Umgebung dieser. Auch die Pia ist zellig infiltriert.

Herxheimer (Wiesbaden).

Gaibel, De la dilatation ampullaire des veines. (Rev. de Chir., 1903, Bd. 2.)

G. stellt Fälle von ampullärer Venenerweiterung der V. saphena, femoralis poplitea und der Halsvenen zusammen, erörtert die differentialdiagnostischen Punkte und die Behandlung. *Garrè (Königsberg).*

Gilbert et **Lereboullet,** L'origine hépatique des hémorroides. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1904, S. 967.)

Sich namentlich auf klinische Beobachtungen stützend — Auftreten von Hämorrhoiden bei Patienten mit Erkrankungen der Leber und Gallenwege, in Fällen von „familiärer Cholämie“ — sehen Verff. das ursächliche Moment der Hämorrhoidalknoten in Stauung im Pfortaderkreislauf, während sie den lokalen Ursachen geringere Bedeutungen zumessen.

Blum (Straßburg).

Armand-Delille et **Mayer, A.,** Hyperglobulie des altitudes. (Journal de physiol. et de pathol. générale, 1904, S. 466.)

Verff. haben zahlreiche Versuche an Kaninchen angestellt, um zu einschlägigen Resultaten in der vielumstrittenen Frage über Zunahme der roten Blutkörperchen bei Aufenthalt im Hochgebirge zu gelangen; untersucht wurde die Zahl der Blutkörperchen im peripheren und zentralen Blut und die blutbildenden Organe. Es ergab sich, daß in einigen Fällen eine Steigerung der Zahl vorhanden war, die in den meisten aber fehlte; die Untersuchung der blutbildenden Organe bei den Tieren, die eine Vermehrung der roten Blutkörperchen zeigten, ergab jedoch keine Anhaltspunkte für die Annahme einer gesteigerten Bildung von Blutkörperchen. Kernhaltige rote Blutkörperchen werden im peripheren Blute in diesen Fällen auch nicht gefunden. Findet eine Vermehrung statt, wie diese zuweilen beobachtet wird, so ist jedoch für dieselbe nach Meinung der Verff. der Barometerdruck allein nicht ausschlaggebend, es kommen noch andere unbekannte Faktoren mit in Betracht. *Blum (Straßburg).*

Lapique, L., Hyperglobulie des altitudes. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., Bd. 57, 1904, S. 188.)

Die Frage nach der Vermehrung der roten Blutkörperchen nach Höhenbesteigung hat sehr verschiedene, zum Teil sich widersprechende Resultate ergeben. Mit einer Anzahl Mitarbeiter berichtet L. über Untersuchungen, die sie bei Ballonauffahrten zwecks Feststellung dieses strittigen Punktes unternommen haben. In gewissen Fällen konnte bei den Kaninchen im peripheren Blute eine Vermehrung der roten Blutkörperchen bis um 25 Proz. festgestellt werden, in anderen fehlte sie; ein Verhältnis zur erreichten Höhe besteht nicht. Auf Grund der unternommenen Versuche kommt L. zum Schlusse, daß es sich um eine ungleiche Verteilung der roten Blutkörperchen handle, die durch vasomotorische Einflüsse bedingt ist: Tiere, denen einseitig der Halssympathicus durchschnitten war, zeigen überhaupt keine Veränderung der Blutkörperchenzahl in der Höhe; bei den Tieren, die eine solche Vermehrung aufweisen, war das periphere Blut hämoglobinreicher als das zentrale. *Blum (Straßburg).*

Fiessler, Zur Kenntnis der Wirkung des verminderten Luftdruckes auf das Blut. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, Heft 5 u. 6.)

Verf. fand, daß Verminderung des Blutdruckes im pneumatischen Kabinett nach 1 Stunde die Blutbeschaffenheit derart ändert, daß Erythro-

cyten- und Leukocytenzahl gesteigert wird, ebenso der Hämoglobingehalt und das spezifische Gewicht der Volumeinheit, ohne daß die geringsten morphologischen Veränderungen zu sehen sind. Je bedeutender die Druckdifferenz, desto größer ist die Zunahme der Blutkörperchenzahl; die Vermehrung der weißen Blutkörperchen ist stets relativ die stärkere. Hämoglobingehalt und Zahl der Erythrocyten bleibt stets proportional. Bei normalem Luftdruck sinken die einzelnen Werte nach vorübergehender geringer negativer Schwankung innerhalb Tagen zur Norm. Die Beteiligung der weißen Blutkörperchen an den Schwankungen spricht nach F. gegen die Annahme vermehrter Neubildung der roten Blutkörperchen, läßt aber an Veränderungen des Wassergehaltes des Blutes infolge der Luftdruckveränderung denken. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Triolo, Examen du sang humain in vitro par la méthode de la lubrification (méthode à l'huile de Vaseline). (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1904, S. 292 u. 307.)

Zur Vermeidung der Blutgerinnung und Beschädigung der Blutkörperchen fängt Verf. einen Blutstropfen in einem Tropfen Vaselinöl auf der desinfizierten Fingerkuppe auf, bringt denselben auf den Objekvträger und drückt leise ein Deckgläschen auf. Die so beobachteten roten Blutkörperchen zeigen alle Kugelform, scharfe Konturen ohne zentrale Delle; bikonkave Scheiben, Geldrollenanordnung war nicht zu selten. Bei Berührung mehrerer Blutkörperchen platten sie sich etwas ab, nehmen Birnen- und andere Formen an oder bilden bei Zusammenliegen mehrerer mosaikartige Anordnung. Die Erythrocyten müssen sehr elastisch sein, denn bei Bewegungen an einem Hindernis ändern sie die Gestalt, um nachher wieder die alte Kugelform anzunehmen. *Blum (Straßburg).*

Gilbert et **Jomier,** Note sur la coloration des granulations graisseuses du sang. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1904, S. 328.)

Verf. ist es gelungen, mit Hilfe folgender Methode die Fetttröpfchen des opalescenten Serums im mikroskopischen Präparate darzustellen: 1 ccm Blut wird mit einer Pipette aus der Vene entnommen, in einem Reagenzglase der Gerinnung überlassen, nach Abscheidung des Gerinnsels wird etwas von dem Flemmingschen Chromosmium-Eisessig gemischt hinzugefügt und tüchtig geschüttelt. Darauf das Koagulum durch Abstehen gelockert und durch Schütteln in Flemmingscher Lösung aufgefangen und 24 Stunden stehen gelassen; nach Härtung in 60-proz., dann absolutem Alkohol wird in Paraffin eingeschlossen und geschnitten. Man sieht dann in den Schnitten zwischen den Blutkörperchen schwarz gefärbte Tröpfchen, deren größte in einem Falle 5 μ, in einem anderen 1 μ waren.

Blum (Straßburg).

Helber, Ueber die Zählung der Blutplättchen im Blute des Menschen und ihr Verhalten bei pathologischen Zuständen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, Heft 3 u. 4.)

Verf. fand mit Hilfe einer von Zeiss hergestellten 0,02 mm hohen Zählkammer und eines Mischungsverhältnisses von 1 : 31 Teilen 10-proz. Natriummetaphosphatlösung, daß das normale menschliche Blut in 1 cm zwischen 190000 und 260000 Plättchen enthält. Diese sind farblos, oval oder gezackt und scheibenförmig, enthalten einen dunkleren Fleck, den Kern, ihre Größe schwankt von $^1/_5$ bis $^1/_2$ eines Erytrocyten. Bei chronischen Krankheiten, Tuberkulose malignen Tumoren und eitrigen Prozessen,

Erysipel und Sepsis ist ihre Zahl vermehrt, bei Typhus und Pneumonie während des Fiebers herabgesetzt, in der Rekonvaleszenz vermehrt, bei leichten Anämieen vermehrt, bei schweren vermindert. Verf. verwirft die Entstehung der Plättchen aus roten Blutkörperchen und hält diejenige aus Leukocyten für unwahrscheinlich. Eine andere Antwort auf diese Frage wird nicht zu geben versucht; Verf. scheint sie für präexistierende Elemente des Blutes zu halten. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Riviere, The anaemias of infancy. (The Lancet, 21. November 1903.)

13 Fälle von Anaemia splenica infantum wurden vom Verf. untersucht. Die Verhältnisse der Blutkörperchen werden tabellarisch beigefügt. Ueber das Wesen kindlicher Anämieen macht sich R. folgendes Bild: Anämieen verschiedenster Herkunft führen, wenn sich der Zustand verschlimmert, bei Kindern stets nach und nach zu dem Krankheitsbilde, welches als Anaemia splenica infantum oder Anaemia splenica pseudoleucaemica (v. Jaksch) beschrieben wird. Diese sind also nicht spezifische Bluterkrankungen, es handelt sich vielmehr nur um Gradunterschiede. Besondere Eigentümlichkeiten sind nur bedingt durch die Eigenart in der Betracht kommenden kindlichen Gewebe. Die verbreitetste Ursache dieser Anämieen sind gastro-intestinale Katarrhe. Diese verursachen die Aufnahme von Toxinen, sei es bakterieller, sei es digestiver Art, in den Blutstrom. Die Leukämie des Kindes ist ebenfalls keine gesondert stehende Krankheit, sondern nur eine weiter vorgeschrittene kindliche Anämie. Es bestehen demnach auch hier nur Grad-, keine Artunterschiede. Das Auftreten von Leukämie bei Erwachsenen ist als Rückkehr zu Verhältnissen der Blutzusammensetzung und Blutbildung zu betrachten, wie sie bei kindlicher Anämie vorliegen. *Schoedel (Chemnitz).*

Lehndorff, Heinrich, Ueber Anaemia pseudoleucaemica infantum. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Verf. studierte dies interessante, von Jaksch aufgestellte Krankheitsbild. Das Resultat stützt sich unter anderem wesentlich auf Untersuchung des Knochenmarks. Verf. hält es für wahrscheinlich, „daß die Jaksche Anaemia pseudoleucaemica infantum nichts anderes ist, als der Typus der Myelocytenleukämie, deren Klinik und pathologische Anatomie für das Säuglingsalter durch die anatomischen Eigentümlichkeiten, vielleicht auch durch begleitende Krankheiten dieser Altersperiode modifiziert erscheint.“

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Brasch, Ueber eine besondere Form der familiären neurotischen Muskelatrophie (Déjerine-Sottas). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 3, S. 302.)

In einer Familie entwickelt sich bei Vater und Sohn etwa um das 13. Lebensjahr eine Schwäche in den Beinen, welche zu einer immer fortschreitenden Klumpfußstellung führt, und dazu tritt etwa gegen das 40. Lebensjahr eine Schwäche in den Armen und Beinen mit außerordentlich schnell fortschreitendem Muskelschwund nach dem Typus Aran-Duchenne. Neben diesen Störungen bieten die Fälle folgende Symptome dar: fibrilläre Zuckungen in mäßiger Ausbreitung, geringe Gefühlsstörungen in den gipfelnden Teilen der vier Gliedmaßen, Fehlen der Sehnenreflexe, Störungen der Muskeln und Nervenerregbarkeit (zumeist im Sinne einer quantitativen Herabsetzung — auch in nicht gelähmten Abschnitten des Muskelapparates); Schmerzen und Störungen im Sphinktergebiet fehlen. Neben

diesen für die progressive Muskelatrophie typischen Symptomen zeigten beide Fälle aber auch noch Myosis und Pupillenstarre, sehr ausgesprochenes Rombergsches Symptom und Ataxie, so daß man auf den ersten Blick an ein Zusammentreffen neurotischer Muskelatrophie mit Tabes denken möchte. Die Nervenstämme der Extremitäten scheinen leichter palpabel und deutlicher als isolierte Stränge fühlbar zu sein als de norma, was wichtig ist, weil in dem einen Fall von Déjerine-Sottas die Autopsie eine Neuritis hypertrophica ergab. *Friedel Pick (Prag).*

Dinkler, Zur Kasuistik der multiplen Herdsklerose des Gehirns und Rückenmarks. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 3, S. 233.)

Bei der 43-jährigen Patientin bestand seit 18 Jahren eine allmählich zunehmende spastische Parese mit intakter Sensibilität, ferner eine Lähmung des Internus des rechten Auges und temporale Abblassung der Papillen. Die Sektion ergab sehr zahlreiche sklerotische Herde im gesamten Zentralnervensystem, die jedoch im Gehirn vielfach erst bei mikroskopischer Untersuchung erkennbar waren. Das erste Stadium stellen aufgeblätterte oder gequollene Myelinscheiben dar, wozu sich bald eine Wucherung der Gliazellen und Gliafasern gesellt. Doch tritt nach längerer Dauer eine Verarmung des gliösen Gewebes an Zellen und Fasern ein. Die Achsencylinder finden sich erst sehr spät verändert. Eigenartig und sehr abweichend ist das Verhalten der Ganglienzellen des Cortex cerebri von denen der Medulla spinalis; während die letzteren nur in den ausgesprochenen sklerotischen Herden erkranken und schwinden, treten an den kortikalen Ganglienzellen auch außerhalb der Herde die spezifischen Erscheinungen: Umscheidung mit Gliazellen und konsekutive Atrophie in diffuser Verbreitung hervor; die Gliazellen scheinen, nach ihrer Lage und ihrem Eindringen in das Protoplasma der Ganglienzellen zu urteilen, geradezu die Rolle der Osteoklasten in den Knochenmarkräumen bei den Ganglienzellen übernommen zu haben; innerhalb der sklerotischen Nerven trifft man nicht selten bis zu 8 und mehr Gliazellen pericellulär angehäuft. Von besonderem Interesse ist schließlich noch das Verhalten der vorderen und hinteren Rückenmarkswurzeln; in unregelmäßiger Verteilung sind bald cervikale, bald dorsale oder lumbale verdickt und zu förmlichen Tumoren gewuchert. Mikroskopisch beginnt der Prozeß mit geringen Verfettungsprozessen der Markscheiden, hieran schließt sich eine allmählich zunehmende Wucherung der zugehörigen Schwannschen Scheide und zwiebelschalenförmige Anlagerung der neugebildeten Zellen. Auf die Hyperplasie der Schwannschen Scheide folgt entweder eine hyaline Degeneration der ganzen Nervenfaser und der neugebildeten Zellen, oder es wird unter Fortschreiten des hyperplastischen Prozesses der Weg zur wirklichen Geschwulstbildung betreten. Besonders auffallend ist es, daß sich der Achsencylinder in beiden Endformen am längsten erhält; auch von der Markscheide sind mit Marchis Methode noch sehr spät Spuren nachzuweisen.

Friedel Pick (Prag).

Rosenfeld, Endarteriitis bei multipler Sklerose. (Arch. für Psychiatrie, Bd. 38, 1904, Heft 2, S. 474.)

Bei einem 39-jährigen Manne fand sich eine Anzahl disseminierter Herde, die als typisch für multiple Sklerose angesehen werden mußten. Mikroskopisch fanden sich im Halsmark sowohl in der grauen wie in der weißen Substanz die Blutgefäße vermehrt, die Wände waren bisweilen verdickt und einzelne perivaskuläre Räume mit Rundzellen angefüllt. Im

Lendenmark waren die Gefäße fast nur in der grauen Substanz vermehrt. Im Gehirn dagegen war keine Zunahme der Gefäße nachzuweisen, doch waren sie auch hier erkrankt. Indessen waren die Gefäßveränderungen nicht in allen Herden vorhanden, während sie andererseits an Stellen gefunden wurden, die keine sklerotischen Herde enthielten. In den Stammganglien waren Erweichungsherde vorhanden, die jedenfalls durch eine an den Gefäßen der Basis nachweisbare ausgesprochene Endarteriitis hervorgerufen waren. Letztere war sonst nirgends im Zentralnervensystem nachweisbar, stand also ebenfalls in keiner Beziehung zu den sklerotischen Herden. Sie entsprach durchaus den luetischen Gefäßerkrankungen, doch muß es nach dem Befund unentschieden bleiben, ob in diesem Falle die multiple Sklerose ätiologisch mit der Lues etwas zu tun hat.

Schütte (Osnabrück).

Babonneix, M. L., Un cas d'atrophie musculaire progressive chez un enfant de cinq ans. (Arch. de méd. des enf., Bd. 7, 1904.)

Es handelt sich in dem hier vorliegenden Fall um ein 5-jähriges Mädchen mit gänzlich unbekannter Vorgeschichte. Dasselbe zeigt eine ausgesprochene Muskelatrophie an den Extremitäten und am Rumpf, unter stärkerer Beteiligung der oberen Extremitäten; sie ist annähernd symmetrisch, an den distalen Partieen — Händen und Füßen — am weitesten vorgeschritten und nimmt proximalwärts an Intensität allmählich ab. Zu diesem Krankheitsbilde gesellen sich noch erhöhte Reflexe, Nystagmus, sowie trophische Störungen. Keine fibrillären Muskelzuckungen, keine Entartungsreaktion, keine Athetose, kein Intentionstumor, keine Sprachstörungen, kein Intelligenzdefekt!

Nach differentialdiagnostischen Ausführungen kommt Verf. zur Annahme einer multiplen Sklerose (forme fuste, mit Amyotrophie!). Die Diagnose bleibt vorläufig in dubio, da das Kind noch unter Beobachtung steht.

Rohmer (Straßburg).

Aoyama, Ueber einen Fall von Poliomyelitis anterior chronica mit Sektionsbefund. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 4—6.)

Ausführliche Krankengeschichte eines typischen Falles von 2-jähriger Dauer, die einen Arzt betrifft. Die Sektion ergab Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner vom untersten Sakralmark bis zum obersten Halsmark. Dieselbe betraf die verschiedenen Zellgruppen diffus, nur im Sakralmark war die mediale Zellgruppe fast vollkommen erhalten. In den Pyramidenbahnen mäßiger Faserausfall. Die Muskelreflexe waren anfangs sehr lebhaft, was A. nach dem Vorgange von Erb durch leichte Irritationserscheinungen beim Weiterfortschreiten der Degenerationsprozesse in den Vorderhörnern erklärt.

Friedel Pick (Prag).

Schmidt, A., Auffallende Störung des Lokalisationsvermögens in einem Falle von Brown-Séquardscher Halblähmung. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, Heft 3.)

Im Hinblick auf eine ähnliche Beobachtung von Schittenhelm (s. dieses Centralbl., 1903, S. 137) teilt S. einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks mit, bei welchem das rechte Bein gelähmt war, am linken bei starker Störung der Schmerz und Temperaturempfindung die Berührungsempfindung hingegen, sowie das Bewegungs- und Lagegefühl ganz normal war und dabei das Lokalisationsvermögen auffallend in diesem Gebiete gestört erschien.

Friedel Pick (Prag).

Dinkler, Ueber akute Myelitis transversa. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 3, S. 248.)

Mitteilung dreier Fälle von Myelitis, von welchen der eine D. Anlaß gibt, gegen die Aufstellung der gonorrhoischen Myelitis als besonderer Krankheitformen Stellung zu nehmen, der zweite als Uebergreifen einer typhösen Ostitis der Lumbalwirbel auf das Rückenmark gedeutet wird; in dem dritten Fall bestanden pyämische Erscheinungen und Symptome eines beginnenden Rückenmarksabscesses. Doch war bei der Operation ein solcher nicht zu finden. Dagegen ergab die Sektion neben perforativer Appendicitis und in die Seitenventrikel durchgebrochener Hirnblutung eine ausgedehnte, nicht eitrige Myelitis. *Friedel Pick (Prag).*

Aubertin, La maladie de Friedreich et les affections congénitales du coeur. (Arch. génér. de méd, 1904, No. 32.)

Die Arbeit enthält die Beobachtung, daß Friedreichsche Krankheit mit kongenitalen Anomalieen des Herzens zusammentrifft. Ein persönlich beobachteter Fall und drei ausführlich zitierte Beobachtungen anderer Autoren werden dafür ins Feld geführt. A. glaubt, daß das Zusammentreffen beider Affektionen für die Ansicht spricht, daß die Friedreichsche Krankheit als kongenitale Anomalie des Nervensystems aufzufassen ist, indem es sich in den angeführten Fällen um das Zusammentreffen zweier Entwicklungsstörungen, nämlich des Herzens und des Nervensystems handelt. *Jores (Braunschweig).*

Pic et **Bonnamour,** Un cas de maladie de Friedreich avec autopsie. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1904, S. 127.)

Mitteilung eines Falles von Friedreichscher Krankheit, bei dem die genaue mikroskopische Untersuchung den klassischen Befund derselben ergab: Schmalheit des Rückenmarks, Verdickung der Meningen, Obliteration des Zentralkanals, Sklerose der Hinterstränge, besonders der Gollschen Stränge, Sklerose der gekreuzten Pyramidenstränge und direkten Kleinhirnseitenstrangbahnen. Atrophie der Hinterhörner; es fand sich auch Degeneration der hinteren Wurzeln und eines Wurzelganglions. Interessant war der Fall insofern, als er die noch nicht beschriebene Komplikation von Veränderungen von seiten des Gehirns darbot, indem ausgedehnte Erweichungsherde die Windungen des ganzen rechten Temporooccipitallappens bis in den vorderen Teil des Cuneus und den Thalamus opticus ergriffen hatten. Als Folgezustände der Gehirnveränderungen fand sich Sklerose der vorderen Pyramiden, so daß in der Medulla neben den durch die aufsteigende Degeneration bewirkten Herden noch solche durch absteigende Degeneration vorhanden waren.

Blum (Straßburg).

Wilson, Un cas de syringomyélie et syringobulbie. (Revue de méd., T. 24, 1904, S. 685.)

Kurze klinische und ausführliche anatomische Beschreibung eines typischen Falles ohne wesentliche Besonderheiten. W. plaidiert für die Annahme, daß Gefäßveränderungen die Ursache der Höhlenbildung seien. *Pässler (Leipzig).*

Vaschide et **Vurpas,** Essai sur la physiologie pathologique du mouvement etc. (Revue de méd., T. 24, 1904, S. 704.)

Eine Patientin mit Huntingtonscher Chorea erlag einer fieberhaften Infektionskrankheit mit Lungenerscheinungen, wahrscheinlich Influenza.

3 Tage vor dem Tode schwanden die choreatischen Bewegungen. — Die Untersuchungen des Nervensystems ergab einen serösen Erguß unter der Dura und in den Hirnventrikeln; ferner eine diffuse akute Entzündung des gesamten Zentralnervensystems. Verff. bringen das Schwinden der choreatischen Bewegungen mit der akuten Meningoencephalitis in Zusammenhang. Verff. meinen, die motorischen Reizerscheinungen, welche man als Folge der akuten Erkrankung zunächst hätte erwarten sollen, wurden hier „übersprungen", weil sich das Zentralnervensystem bereits vor dem Beginn der Encephalitis in einem Reizzustande befand, dessen weitere Steigerung unmittelbar zur Lähmung führte. *Pässler (Leipzig).*

Jendrassik, Das Prinzip der Bewegungseinrichtung des Organismus. [Beiträge zur allgemeinen und speziellen Pathologie.] (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 25, 1904, Heft 5 u. 6, S. 347.)

In der vorliegenden Arbeit versucht J. die Lösung der Frage nach den Wirkungsrichtungen der einzelnen Muskeln durch die methodische Anwendung allgemeiner Prinzipien, welche er im Laufe seiner Studien gefunden hat. Mit Hilfe dieser Prinzipien will er nachzuweisen versuchen, daß die scheinbar komplizierte Einrichtung der Muskulatur und ihrer Nerven auf ein einfacheres Schema zurückgeführt werden kann, wodurch eine entsprechendere Benennung der Muskeln möglich wäre, da die Wirkungsweise der Muskeln durch seine Methode in präzis angebbaren Richtungen klar dargestellt wird und gleichzeitig auch der Nervenversorgungsmodus in klarerem Lichte erscheint. Den Ausgangspunkt zu dieser Auffassung gab die bisher nicht genügend erkannte und gewürdigte Tatsache, daß ein jeder Körperabschnitt (Glied) drei Nerven und sechs bewegende Muskeln besitzt, welche überall in sehr ähnlicher Weise funktionieren. Die reinen Bewegungsrichtungen, welche einzelnen isolierten Muskelkontraktionen entsprechen, erfährt man nach J., wenn man die Lage der Bogengänge des Labyrinths betrachtet; er versucht nachzuweisen, daß sämtliche Lokomotionsmuskelwirkungen in die Richtungsebenen der Bogengänge fallen. J. analysiert weiterhin die Bewegungen der Augen- und Extremitätenmuskeln, woraus sich ihm die vorstehenden Resultate ergeben haben. Bezüglich der Einzelheiten der inhaltsreichen Abhandlung sei auf das Original verwiesen.

Friedel Pick (Prag).

Reichardt, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Pupillenstarre. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 39, 1904, S. 324.)

Verf. hat in 35 Fällen das Rückenmark von Paralytikern untersucht, nachdem bei Lebzeiten das Verhalten der Pupillen genau festgestellt war. Er fand bei allen Kranken mit Pupillenstarre eine Degeneration an der Grenze zwischen Gollschem und Burdachschem Strang, also in der Bechterewschen Zwischenzone, und zwar am deutlichsten im ventralen Teil derselben in Höhe des 3.—2. Cervikalsegments. Dagegen war bei allen Paralytischen, die normales Verhalten der Pupillen gezeigt hatten — abgesehen von denen, die nach Weigert überhaupt keine Hinterstrangerkrankung erkennen ließen — in der Zwischenschicht des oberen Halsmarkes eine mehr oder weniger große Anzahl gesunder Fasern nachzuweisen. In dem Nachweis dieser Degeneration sieht Verf. eine befriedigende Erklärung dafür, daß die reflektorische Pupillenstarre Symptom einer Rückenmarkserkrankung ist. Er hält sich für berechtigt, eine bestimmte endogene Degeneration im ventralen Teil der Zwischenzone vorwiegend des 3. Cervikalsegments als charakteristisch für Pupillenstarre anzunehmen. *Schütte (Osnabrück).*

Reichardt, Ueber Pupillarfasern im Sehnerv und über reflektorische Pupillenstarre. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 25, 1904, Heft 5 u. 6, S. 408.)

Bei einem Paralytiker mit Blindheit am linken Auge durch Opticusatrophie blieb die Pupillarreaktion des linken Auges zwar träge, aber sonst ebensogut wie am rechten intakten Auge. Anatomisch fand sich Verschmälerung des linken Opticus vorwiegend bedingt durch Degeneration der dünnen Fasern, während sich relativ dicke und ganz normal aussehende Fasern in großer Zahl fanden. Diese letzteren glaubt R. nicht als Seh-, sondern als Pupillarfasern ansprechen zu sollen. Die Oculomotoriuskerne waren intakt, dagegen war im oberen Halsmark eine Degene-

ration der Hinterstränge nachweisbar, und hierauf glaubt R. die träge Reaktion der beiden Pupillen beziehen zu sollen, indem er sich für die Annahme eines reflektorisch erregbaren Pupillenzentrums im oberen Halsmark ausspricht. In einem Nachtrag gibt R. auf Grund der Untersuchung weiterer Paralytiker-Rückenmarke an als Ursache der reflektorischen Pupillenstarre eine wahrscheinlich endogene Degeneration in der Bechterewschen Zwischenzone vorwiegend des 3. und 2. Cervikalsegmentes gefunden zu haben. *Friedel Pick (Prag).*

Klien, Ueber Inkoordination der Augenbewegungen nach einer oberflächlichen Gehirnläsion. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 4—6.)

Bei einem 53-jähr. Arbeiter trat nach einem zu Schädeldepression über dem mittleren Drittel der beiden Zentralwindungen und dem Fußgebiet der II. Stirnwindung führenden Trauma eine hochgradige Inkoordination der Augenbewegungen auf, die sich vorwiegend in unregelmäßigen Bewegungen beim Fixieren und Unabhängigkeit der Aktion beider Augen äußert. Beevor und Horsley haben beim Affen im Fuß der II. Stirnwindung ein Zentrum für assoziierte Augenbewegung durch elektrische Reizung gefunden. Die Inkoordination durch die hier linksseitige Läsion erklärt Kl. durch Ausfall der sonst dem linken Zentrum zugehenden sensiblen Merkmale über die Lage beider Augen. *Friedel Pick (Prag).*

Zappert, Jul., Ueber das Auftreten von Fettsubstanzen im embryonalen und kindlichen Rückenmark. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 521.)

An einem großen Material untersuchte Zappert in Fortsetzung früherer Studien den Zeitpunkt des Auftretens und die Lokalisation von Substanzen, die sich nach der Marchischen Methode schwärzen, in embryonalen und kindlichen Rückenmarken.

Einen Teil der Befunde, nämlich die Körnchen der Gefäßwände, der Zentralkanalepithelien, der Ganglienzellen sieht Z. als Nebenprodukte physiologischer Funktion, gewissermaßen als Abnutzungsstoffe an.

Die Frage nach der Bedeutung der namentlich in den Hintersträngen gehäuft vorkommenden Fettkörnchenzellen bleibt vorläufig offen.

Die Körnungen in den vorderen und hinteren Wurzeln und in der weißen Rückenmarkssubstanz hängen anscheinend mit „physiologischen Degenerationsvorgängen" der Nervenfasern zusammen. Wenn diese Körnungen besonders reichlich vorhanden sind, so dürften sie als pathologische Vorkommnisse anzusehen sein. *K. Landsteiner (Wien).*

Köster, Ein klinischer Beitrag zur Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 1.)

K. verteidigt auf Grund mehrfacher eigener Beobachtungen den spezifischen Vergiftungscharakter der nach Schwefelkohlenstoffvergiftung auftretenden Nervenstörungen. Manche dieser Fälle zeigten an einzelnen gelähmten Muskeln typische Entartungsreaktion. Das Wesen der Schwefelkohlenstoffvergiftung ist nicht in einer multiplen Neuritis zu suchen, sondern in einer Veränderung des zentralen Nervensystems.

Friedel Pick (Prag).



Bücheranzeigen.

Studies from the Rockefeller Institute for medical research. Vol. I, 1904.

Die im Titel genannte, 1901 gegründete Stiftung hatte bisher ihre Haupttätigkeit darin gefunden, daß sie, bis ihre eigene Organisation und eigene Gebäude vollendet waren, anderwärts ausgeführte Forschungen ermöglichte. Die Resultate dieser, welche, in den verschiedensten Zeitschriften zerstreut, bereits erschienen sind, faßt nun der erste Band, den das Institut herausgibt, in Wiederdrucken zusammen. Von den 27 Arbeiten, welche der Band umfaßt, handeln 5 vom Dysenteriebacillus (diejenigen von Vedder und Duval, Gay, Wollstein, Gay und Duval, Gay) mit anderen bakteriologischen und Immunitäts- und verwandten Fragen beschäftigen sich weitere 12 Arbeiten; so gilt eine Untersuchung von Abbott und Gildersleeve der ätiologischen Bedeutung der säurefesten Bacillen und ihrer Beziehungen zum Tuberkelbacillus; eine solche von Rettger den chemischen Substanzen des Bacterium coli und Bacillus lactis aërogenes, eine andere desselben Autors betitelt sich „Schleim als ein Bakterienprodukt"; mit den Bakterien der Milch beschäftigen sich 2 Artikel von Conn und Esten; mit der Chemie der Sarcina lutea Wheeler. Von Thompson stammen 2 Artikel über bakteriologisches Komplement im Blutserum bei Variola einerseits, im normalen, mit Vaccine und Variola geimpften Kaninchenblutserum andererseits. Th. Smith behandelt allein die Agglutionationsaffinitäten verwandter Bakterien als Parasiten verschiedener Wirte und mit Reagh zusammen die Verschiedenheit der Agglutinine für Geißeln der Bakterien und Bakterienkörper. Eine Arbeit von Guinau beschäftigt sich mit den Beziehungen des spezifischen Gewichts und des osmotischen Druckes zur Hämolyse und als einzige Arbeit in deutscher Sprache ist der Artikel von Kyes und Sachs „Zur Kenntnis der Cobragift aktivierenden Substanzen" abgedruckt. Mit anatomischen Fragen beschäftigen sich S. J. und Clara Meltzer und zwar mit den vasomotorischen Nerven des Kaninchenohres, während 3 andere Arbeiten derselben Autoren mehr physiologische Probleme aufrollen; der eine betitelt sich: „Ueber eine Verschiedenheit in der Beeinflussung der Entzündung zwischen Durchschneidung des Nervus sympathicus und der Entfernung des Ganglion sympathicum"; der zweite: „Der Anteil der zentralen vasomotorischen Innervation bei der durch intravenöse Injektion von Nebennierenextrakt hervorgerufenen Vasokonstriktion", und endlich die dritte „Ueber die Folgen subkutaner Injektion von Nebennierenextrakt auf die Gefäße des Kaninchenohres". Meltzer und Salaut behandeln „den Einfluß der Nephrektomie auf die Absorption", Herter die „Adrenalin-Glykosurie und ähnliche Formen der Glykosurie, welche auf die Wirkung reduzierender Substanzen und anderer Pankreaszellen-Gifte zu beziehen sind", und derselbe Autor im Verein mit Richards allgemein die auf Adrenalininjektionen folgende Glykosurie. Brinckerhoff und Tyzzer behandeln die Entstehung der amphophilen Leukocyten beim Kaninchen, die 2 noch nicht erwähnten Arbeiten beschäftigen sich mit chemischen Fragen. Aus der Fülle dieser zum großen Teil interessanten Arbeiten, von denen aber wenige in das eigentliche Gebiet der pathologischen Anatomie fallen und von denen einzelne schon früher in diesem Centralblatt referiert sind, sollen nur die Ergebnisse folgender noch etwas näher angeführt werden. Brinckerhoff und Tyzzer kommen auf Grund ihrer Experimente zu folgenden Resultaten: Das Knochenmark ist der Hauptbildungsort der amphophilen Leukocyten des Kaninchens. Sie gelangen in das Blut unter dem Einfluß von chemotaktischer Zellfortbewegung, mit der sich ihre Experimente hauptsächlich beschäftigen, Zelldifferenzierung der indifferenten Knochenmarkzellen in die amphophilen Leukocyten und Zellproliferation, d. h. Mitosen, wie sie im hyperplastischen Knochenmark bei dauernder Leukocytose besonders hervortreten.

Abbott und Gildersleeve stellten eine neue Vergleichung der säurefesten Bacillen an unter Zuhilfenahme zahlreicher Experimente.

Die säurefesten Bakterien lassen sich vom Tuberkelbacillus dadurch unterscheiden, daß sie sich bei Behandlung mit 30° Salpetersäure entfärben. Die durch jene Bakterien im Kaninchen und Meerschweinchen hervorgerufenen, tuberkelähnlichen Veränderungen unterscheiden sich von echten Tuberkeln darin, daß sie bei intravenöser Impfung nur in Magen und eventl. Lungen, nicht in den anderen Organen auftreten, daß jene Veränderungen lokaler Natur ohne Metastasen etc. sind und in Eiterung oder Organisation statt in Verkäsung aufgehen, ferner daß in ihnen jene Bacillen öfter als die echten Tuberkelbacillen Aktinomycesform aufweisen. Bei größeren Tieren rief intravenöse, subkutane und intrapulmonäre Einimpfung zu jener Gruppe gehörender Bakterien keine

tuberkelartige Erkrankung hervor. Verfasser bezeichnen diese ganze Gruppe Bakterien ebenso wie den Tuberbelbacillus als Actinomyces, nicht als Bacillus.

S. J. und Cl. Meltzer fanden, daß die vasomotorischen Fasern für die Gefäße des Kaninchenohres zum größten Teil den 3 Halsnerven, zum kleineren dem Sympathicus angehören. Sie studierten den Einfluß von Nebennierenextrakt auf die vasomotorischen Zentren bei normalen Tieren (wobei erst Konstriktion, später Dilatation hervorgerufen wird) und den Effekt des Extraktes auf Tiere, bei denen der dritte Halsnerv durchschnitten und das obere Halsganglion exstirpiert war (bei Unterbrechung der zentralen Innervation treten die peripheren Mechanismen an den Gefäßen des Kaninchenohres in Tätigkeit und führen langsamer, aber dann zu länger dauernder Konstriktion ohne folgende Dilatation). In einer anderen Untersuchungsreihe studierten dieselben Verff. auch den Einfluß des Extraktes bei subkutaner Injektion auf die Ohrgefäße unter ähnlichen Bedingungen, ferner untersuchten sie den Einfluß der Exstirpation des oberen Halsganglion und der Durchschneidung des Nervus sympathicus auf künstlich hervorgerufene Entzündung, welche auf der Seite, wo jenes vorgenommen war, stets stärker war, Einflüsse, welche sich die Verff. als nicht auf Vasokonstriktion und Vasodilatation beruhend vorstellen.

Meltzer und Salaut sahen nach Entfernung der Nieren die Flüssigkeitsaufnahmen aus den Geweben in die Zirkulation zunächst steigen, was offenbar auf einem Wachsen des osmotischen Druckes des Blutserums beruhe. Aus diesen Tatsachen soll es sich erklären, daß zunächst bei Anurie keine Oedeme auftreten.

Heiter und Richards fanden bei der Glykosurie, welche intraperitoneale Adrenalineinverleibung zeigt, manchmal Veränderungen der Langerhansschen Zellinseln des Pankreas. Herter verfolgte diese Adrenalin-Glykosurie genauer. Er fand dieselbe besonders stark, wenn das Adrenalin direkt in Berührung mit dem Pankreas gebracht wurde. Auch andere Substanzen haben aber ähnlichen Effekt und zwar hauptsächlich reduzierende, es scheint sich also um eine Beeinflussung der Oxydationsvorgänge in den Zellen des Pankreas zu handeln. Ob die Substanzen in Berührung mit dem an Zellinseln reichen Teil des Pankreas oder dem an solchen armen gebracht wurden, schien keinen Unterschied zu bedingen. Veränderungen des Pankreas bezw. der Zellinseln, welche H. nach tödlichen Adrenalindosen fand, bringt er nicht mit der Glykosurie in sicheres Abhängigkeitsverhältnis. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Studies on the pathology and on the etiology of Variola and of Vaccinia. (Publication office of the Journal of medical research; 688 Boylston street, Boston, Mass., U. S. A., 1904.)

Unter Councilmans Aegide erschien eine umfangreiche Publikation über Variola und Vaccine, in welcher, neben einer sehr vollkommenen pathologisch-anatomischen Behandlung dieser Erkrankungen vor allem der Beweis für ihren parasitären Ursprung zu erbringen gesucht wird. 8 Forscher haben an der Bearbeitung des ausgiebigen Materials, das ihnen zur Verfügung stand, kollaboriert; alle 8 gelangen zur Ueberzeugung, daß Variola-Vaccine durch einen Parasiten aus der Klasse der Protozoen erzeugt werden.

Kap. I (W. T. Councilman, G. B. Magrath, W. R. Brinckerhoff) enthält eine sehr gewissenhafte und klare Darstellung der pathologischen Anatomie und Histologie aller Veränderungen, welche die Variola im menschlichen Körper hervorruft, und zwar mit besonderem Hinweis auf die in den verschiedenen Organen vorkommenden Zelleinschlüsse. Bemerkenswert sind hier zahlreiche Wiedergaben von Mikrophotographieen; leider sind viele derselben trotz der Schönheit der Ausführung etwas unklar und unverständlich.

Kap. II (G. N. Calkins) bildet den wichtigsten und interessantesten Teil dieses Werkes. Calkins, ein Biologe, betrachtet die erwähnten Einschlüsse in ihrer mannigfachen Gestaltung als die einzelnen Entwicklungsformen einer Protozoenart, des Cytoryctes Variolae. Er sucht diese seine Ueberzeugung an der Hand zahlreicher farbiger Abbildungen zu beweisen, und konstruiert sogar einen, wenn auch nicht ganz geschlossenen Entwicklungskreis des betreffenden Parasiten.

Kap. III (G. B. Magrath, W. R. Brinckerhoff) berichtet über das Vorkommen des Cytoryctes Variolae in den Epithelien experimentell auf der Haut des Affen mit Variola-Virus hervorgerufener Pusteln.

Kap. IV (E. E. Tyzzer) handelt über Vaccine, ihre Aetiologie und Pathologie. Verf. hat Vaccinelymphe auf die Cornea, die äußere Haut und die Schleimhäute von Kaninchen und Kälbern geimpft und in den entstandenen Vaccinepusteln die typischen Guarnierischen Vaccinekörperchen gefunden; auch er hält diese für Parasiten.

Kap. V (Magrath, Brinckerhoff) enthält Versuche über die Empfänglichkeit des Affen für Variola; in Kap. VI (Magrath, Brinckerhoff, J. R. Bancroft) wird das Verhalten der Leukocyten zu den Epithelzellen der Variolapusteln auseinandergesetzt.

In Kap. VII (Magrath, Brinckerhoff) wird über Versuche berichtet, mit dem Blut pockenkranker Versuchstiere zu impfen, welche negativ ausgefallen sind; auch ist nie in dem Blut eine Spur eines Parasiten gefunden worden.

Kap. VIII bespricht die Sterilisation von Variola- und Vaccine-Virus, d. h. ihre Befreiung von pathogenen Bakterien, nach welcher das betreffende Virus trotzdem noch infektionsfähig ist.

Kap. IX (E. E. Southard) handelt über die Störungen im Nervensystem bei Variola.

In Kap. X (R. L. Thompson) haben wir eine Betrachtung der Variola vom bakteriologischen, und endlich in Kap. XI (Bancroft) vom klinischen Standpunkte aus.

Die Ergebnisse der ganzen Arbeit werden von Councilman in einer „Epicrisis" zusammengefaßt. — Nach ihm haben Variola und Vaccine einen gemeinsamen, spezifischen Erreger, den Cytoryctes Vacciniae s. Variolae, der mit den bei Krebs z. B. als Krankheitserreger gefundenen und beschriebenen Sporozoen keinerlei Verwandtschaft hat und welcher entweder intra- oder extranukleär in den Epithelien der Pusteln gelegen ist: in der Vaccine werden ausschließlich die letzteren, in der Variola beide Arten gefunden. — Nicht nur stehen die angeführten Zelleinschlüsse zueinander in einem innigen Zusammenhang, sondern sie gehen auch ineinander über und bilden einen Entwicklungskreis, der demjenigen der Coccidien entspricht. — Die Parasiten zeigen ein schnelles Wachstum. Man findet dieselben Formen bei den verschiedenen Variolafällen im gleichen Stadium der Erkrankung.

Variola- und Vaccine-Erreger sind identisch, beide unterscheiden sich nur durch ihre Entwicklungsweise. Die Vaccinekörperchen vermehren sich nämlich asexuell, passiv; bei Variola hingegen wird eine sexuelle Differenzierung angenommen, mit aktiver Vermehrung und Bildung von Sporen, die, ohne einen Zwischenwirt, spezifisch infektionsfähig sind. — Die Vaccineparasiten sind nach Councilman weniger widerstandsfähig wie die der Variola; auch nimmt ihre Lebenskraft graduell ab, wenn ihnen von seiten sexueller Arten keine Unterstützung zuteil wird.

Die Uebertragung soll durch die Luft stattfinden. In den Luftwegen soll eine primäre Pustel entstehen = „Protopustel", von der aus die Infektion des ganzen Körpers auf dem Blutwege geschehen soll; den Umstand, daß bei der Sektion meist in den Luftwegen eine Pustel nicht gefunden wird, erklärt Councilman dadurch, daß Trachea, Bronchien und Lungen nach Heilung der „Protopustel" gegen eine spätere Infektion immunisiert sind. — Trotzdem das Blut der Träger aller Infektionskeime sein soll, sind Blutimpfungen immer negativ ausgefallen. *Schrumpf (Straßburg).*

v. Behring, E., Tuberkuloseentstehung, Tuberkulosebekämpfung und Säuglingsernährung. (Beitr. z. experim. Therapie, Heft 8.)

Das vorliegende Heft der „Beiträge zur experimentellen Therapie" enthält mehrere Aufsätze, welche verschiedenen Zwecken dienen. Jedoch liegt allen als Leitmotiv der Satz zu Grunde, daß gegenwärtig in unseren Kulturländern die überwiegende Mehrzahl der an tuberkulöser Lungenschwindsucht leidenden Individuen eine infantile Infektion mit Tuberkelbacillen erlitten hat, durch Einverleibung mittels der Nahrung. Die Möglichkeit einer Entstehung der Phthisis pulmonum auf anderem Wege und ohne vorhergegangene infantile Infektion wird von v. Behring nicht bestritten, doch wird behauptet, daß in Wirklichkeit fast stets der Infektionsmodus der oben bezeichnete sei.

Einer weit ausholenden Vorrede folgen einige Abschnitte, welche der Bekämpfung einiger wissenschaftlicher Gegner (Flügge, Benda, Schütz) gewidmet sind. Die Auseinandersetzungen sind stark mit persönlicher Polemik durchsetzt, und ich gehe hier nur auf diejenigen Punkte ein, welche sachlich Neues bringen. In der Frage der Widerstandsfähigkeit des Säuglingdarmes führt v. B. Tierversuche an, denen zufolge Verfütterung von sporenfreien Milzbrandbacillen von erwachsenen Meerschweinchen schadlos ertragen wird, während ganz junge Meerschweinchen derselben erliegen. In weiteren Versuchen wurden avirulente Milzbrandbacillen jungen Meerschweinchen verfüttert und festgestellt, daß diese Bacillen innerhalb weniger Stunden den Magendarmkanal durchdringen und im Blute erscheinen.

In dem folgenden Abschnitt „Phthisiogenese und Tuberkulosebekämpfung" erörtert v. B. nochmals seine Ansichten über die Entstehungsweise der Lungenschwindsucht und geht besonders auf den Begriff der Disposition ein. Schwindsuchtskandidaten sollen ihre vielbesprochene Disposition einer infantilen Infektion mit tuberkulösem Virus verdanken, welches zuerst nicht in die Lungen, sondern in die Lymphbahnen und in das Blut gelangt. Auch in diesem Abschnitt wird nochmals über Tierversuche berichtet. Leider ist die Mitteilung über dieselben im Gegensatze zu der sonst durchweg sehr großen Breite der Darstellung sehr knapp gehalten. Wir erfahren, daß wenn v. B. Meerschweinchen mit Formalin behandelter Milch von solchen Kühen fütterte, die mit Eutertuberkulose behaftet waren, die Versuchstiere einer chronischen Infektion anheimfielen, in deren Verlauf es zur Entwicklung einer Lungentuberkulose kam. Die

Tiere zeigten bei der postmortalen Untersuchung „häufig bloß eine große Kaverne, in welcher aber das sequestrierte Gewebe noch zurückgehalten war, während die Lungen im übrigen relativ gesund waren". Es dauerte immer monatelang, bei größeren Tieren (Ziegen) jahrelang, bis diese Erscheinungen sich ausbildeten.

Mit der weiter folgenden Abhandlung über Tuberkulosebekämpfung, Milchkonservierung und Kälberaufzucht verfolgt v. B. den Zweck, Veterinärärzten und Landwirten die wissenschaftlichen Prinzipien seiner Kälberaufzuchtreform und seiner Tuberkuloseschutzimpfung verständlich zu machen. Das Rindertuberkuloseimmunisierungsverfahren besteht darin, daß in zwei durch längere Zeit getrennten Etappen eine Injektion mit getrockneten Tuberkelbacillen vorgenommen wird. Neben der Imunisierung verfolgt v. B. als zweites Ziel die Vermeidung der infantilen Infektion. Hierbei haben für Kälberaufzucht und menschliche Verhältnisse dieselben Grundsätze gleiche Bedeutung. Die Milchkonservierung — so wird ausgeführt — soll nicht durch Hitze geschehen, weil dadurch die Milch für Säuglinge (für ältere Kinder und Erwachsene gilt das nicht) weniger zuträglich wird. Daher muß man zu erreichen suchen, daß die Milch dem Säugling bezw. jungen Kalbe in ungekochtem Zustande geboten werden kann. Durch Zusatz einer geringen Menge Formaldehyd zur Milch (1 : 40000) soll diese um mehrere Tage haltbar gemacht werden. Der Zusatz ist so gering, daß er unschädlich ist. Es soll durch denselben keine Abtötung der in der Milch erhaltenen Keime erreicht werden, sondern die Milch tuberkulosefreier Rinder soll haltbar gemacht werden für die Zeit, welche zwischen dem Melken und der Verfütterung verstreicht. Die Resultate, welche nach diesem Verfahren mit der Kälberaufzucht bisher erreicht sind, werden durch Berichte aus größeren Gütern Ungarns gestützt.

Eine inhaltliche Wiedergabe von Villemins Études sur la Tuberculose, welcher zuerst (1868) die Infektiosität der Tuberkulose erkannt hat, schließt die Reihe der Aufsätze.

Jores (Braunschweig).

Dürck, Hermann, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Pest. VI. Supplementheft der Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., herausgegeben v. E. Ziegler. Jena, 1904.

An der Hand von 16 aufs genaueste makroskopisch und mikroskopisch untersuchten Fällen von Pest entwirft Verf., der seine Studien in Bombay im Februar und März 1901 anstellen konnte, ein Bild dieser furchtbaren Infektionskrankheit in pathologisch-anatomischer Hinsicht. In ganz vorzüglicher Weise werden seine Ausführungen durch die tadellosen 15 farbigen Tafeln unterstützt, die alle Hauptergebnisse der Untersuchung dem Arzte, der die Pest nicht aus eigener Anschauung kennen kann, in klarster Weise darstellen. Die Schönheit sämtlicher Tafeln ist bewundernswert, ganz besonders gelungen scheinen mir von den makroskopischen Darstellungen die Fig. 9—11, welche Veränderungen der Lungen betreffen. Eine gute farbige Wiedergabe makroskopischer Organveränderungen ist bekanntlich weit schwieriger als solche mikroskopischer Präparate.

Von den Resultaten Dürcks kann nur einiges hervorgehoben werden.

Dürck bestätigt die verhältnismäßige Seltenheit von primären Veränderungen der Haut bei Bubonenpest. Bakteriologisch sei auf die Bemerkung Dürcks, daß sich die Pestbacillen sehr leicht auch im Gewebe färben, hingewiesen. Der Pesterreger ist im stande, exquisit eitererregend zu wirken, es ist also durchaus nicht nötig, beim Zustandekommen von Eiterungen bei Pest an eine Mitwirkung von Staphylo- oder Streptokokken in allen Fällen zu denken. Bemerkenswert scheint bezüglich der Lungenpest die Beobachtung Dürcks, daß bei derselben sehr häufig erkrankte Lymphdrüsen angetroffen werden, die sicher als primär erkrankt angesehen werden müssen. Dürck glaubt, daß viele Autoren das Vorkommen einer primären Pestpneumonie als ein viel häufigeres Vorkommen aufgefaßt haben als dasselbe tatsächlich ist.

Pathologisch-anatomisch können die Lungenveränderungen eingeteilt werden in:

1) die hämatogen entstandenen embolischen Pestherde,
2) die konfluierend lobulären oder auch lobär auftretenden Hepatisationen,
3) die meist insulär auftretenden kleinen Splenisationsherde.

Für die pathologische Anatomie der Lymphdrüsen bei der Pest kommen vor allem die beiden Prozesse der Nekrose und der Blutung in Betracht. Dürck bezeichnet den Vorgang mit „Infarktbildung".

Von den histologischen Mitteilungen des Verf. scheint mir besonders interessant, was derselbe über die „Blasenzellen" in den Lymphdrüsen mitteilt. Man findet „die Sinusräume erfüllt von großen, blasigen, gewöhnlich kugeligrunden oder bei Massenansammlungen sich gegenseitig etwas abplattenden, sehr protoplasmareichen Zellen, deren Leiber sich mit Eosin lebhaft tingieren und deren Kerne dunkel granuliert sind und ein ziemlich dichtes Gefüge aufweisen". Diese Zellen sind phagocytär, es waren die einzigen, die D. bacillenhaltig antraf. Ueber die Abstammung dieser Zellen vermag er nichts Sicheres auszusagen, am wahrscheinlichsten ist, daß sie „Abkömmlinge der

sogenannten großen Lymphocyten" darstellen. „Sie sind jedenfalls identisch mit jenen Elementen, welche wir auch in anderen Organen nach Gewebszerstörungen und nach Blutungen, ganz besonders im Zentralnervensystem antreffen". Nach dieser letzten Aeußerung könnte man an einen Vergleich mit den Nisslschen Gitterzellen denken, wofür allerdings die vermutete Abstammung nicht sprechen würde. — Auch ein Zusammenhang mit Plasmazellen könnte in Frage kommen; doch wird dieser vom Verf. nicht diskutiert.

Von sonstigen Organen zeigt nur noch die Milz ziemlich konstante Veränderungen; Leber und Niere sind in derselben Weise verändert wie bei anderen Infektionskrankheiten. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Ehrenrooth, E., Ueber plötzlichen Tod durch Herzlähmung. Berlin 1904. 94 S.

Die Abhandlung bringt eine Zusammenstellung der Lehre von dem plötzlichen Tod durch Herzlähmung mit Ausnahme des durch toxische oder infektiöse Einflüsse zu stande kommenden Herzstillstandes. Der Verf. berücksichtigt dabei die neueren Forschungen über das Herz und seine Tätigkeit und stützt sich auf eine Reihe eigener Beobachtungen.

Ein großer Abschnitt ist der Bedeutung der Arteriosklerose (Kranzarteriensklerose und Myocarditis) gewidmet, denn diese Veränderungen führen am häufigsten direkt oder indirekt zu einer unvermuteten Lähmung des Herzens. Weitere Abschnitte behandeln das Fettherz und die Fettdegeneration des Herzmuskels, die chronische latente Endocarditis, die adhäsive Pericarditis, die Bildungsanomalien der Aorta, die Neubildungen des Herzens, die Thymushyperplasie in ihren ursächlichen Beziehungen zum plötzlichen Herztod. Hieran schließen sich noch Bemerkungen über den plötzlichen Tod durch Herzlähmung nach Operationen und nach Infektionskrankheiten und eine Erörterung der Gelegenheitsursachen des Herztodes.

In allen Abschnitten wird eine Uebersicht der bisherigen Forschungsergebnisse und Meinungen gegeben, zu denen der Verf. dann Stellung nimmt. In letzter Hinsicht kann ich im Referat nur einiges hervorheben. So sei erwähnt, daß E. bezüglich der Erkrankung der Herzmuskulatur sich im wesentlichen den Ergebnissen der Forscher der Leipziger Schule anschließt. Gegenüber neueren Versuchen, die Fragmentation der Herzmuskelfasern in Beziehung zum Herztod zu bringen, betont E., daß er die vitale Entstehung dieser Veränderung nicht als erwiesen ansehen könne und hält sogar für wahrscheinlich, daß ein postmortaler Vorgang, nämlich die Leichenstarre, eine Rolle bei ihrer Entstehung spielen könne. Jedenfalls sei die gerichtsärztliche Bedeutung des Phänomens zu leugnen. Die hohe Bedeutung der Verengerung der Ostien der Koronararterien für die Angina pectoris trat auch in den Fällen E. zu Tage. Bezüglich des Fettherzens steht Verf. auf dem Standpunkt, daß Fettdurchwachsung des Herzens in Verbindung mit Arteriosklerose als pathognomisch für den Tod durch Herzlähmung angesprochen werden dürfe. Ebenso leugnet er keineswegs die Bedeutung der fettigen Degeneration der Herzmuskulatur, deren häufiges Vorkommen als einzige Organerkrankung in plötzlichen Todesfällen er hervorhebt. *Jores (Braunschweig).*

Kühn, A., Die Frühdiagnose des Abdominaltyphus. Eine klinische und literarische Studie. Jena, Gust. Fischer, 1904. 154 S. 3,60 M.

Eine fleißige, durch eigene Beobachtungen ergänzte literarische Studie von vorwiegend klinischem Interesse. Der breiteste Raum wird einer kritischen Zusammenstellung der modernen und modernsten bakteriologischen Methoden gewidmet. Der Arzt, welcher sich praktisch mit diesem wichtigen Kapitel der Diagnostik beschäftigen will, findet in der Zusammenstellung eine gute Anleitung. *Päßler (Leipzig).*

Berger, Ueber die körperlichen Aeußerungen psychischer Zustände. Weitere experimentelle Beiträge zur Lehre von der Blutzirkulation in der Schädelhöhle des Menschen. Jena, Gustav Fischer, 1904. Preis für Text u. Atlas 20 M.

Wie Verf. in dem Vorwort ausführt, haben seine früheren Untersuchungen keine allgemeinen Beziehungen zwischen den zentralen Vorgängen und der Blutzirkulation erkennen lassen. Er ergriff daher die gebotene Gelegenheit, seine Beobachtungen an einer sehr günstigen Versuchsperson wieder aufzunehmen und die objektiven physischen Begleiterscheinungen der Gefühlsvorgänge, soweit sie die Zirkulation in der Schädelhöhle betreffen, festzustellen. Besondere Kapitel werden der Lehre von den Gefühlen und einer Besprechung der neueren experimentellen Arbeiten auf diesem Gebiete gewidmet. Hier sei nur bemerkt, daß Verf. sowohl in seinem eigenen Gefühlsleben wie bei anderen Personen nur Zustände von Lust und Unlust entdecken konnte, die allerdings qualitativ unendlich abgestumpft sind.

Die Versuche selbst sind an einem 23-jährigen Fabrikarbeiter angestellt, dem behufs Entfernung einer Revolverkugel ein großes halbkreisförmiges Knochenstück aus dem rechten Os parietale entfernt war.

Es wurden immer gleichzeitig 3 Kurven geschrieben, und zwar vermittelst eines Kissenpneumographen, eines Plethysmographen und eines zur Registrierung des Gehirnvolumens konstruierten Apparates. Zunächst wurde der Normalzustand festgestellt und dann der Einfluß der willkürlichen Konzentration der Aufmerksamkeit sowie das Verhalten bei Applikation der verschiedensten Reizwirkungen geprüft. Auch während des Schlafes wurden Kurven angefertigt, die das Resultat ergaben, daß ein äußerer Reiz bis zum Bewußtsein vordringen muß, um an der Gehirnkurve Veränderungen des Volumens und der Pulsationshöhe hervorzurufen. Die sehr gut gelungenen und tadellos reproduzierten Kurven bieten eine Fülle interessanter Einzelheiten, auf die an dieser Stelle leider nicht näher eingegangen werden kann.

Es ergab sich, daß bei einer Konzentration der Aufmerksamkeit und bei psychischer Arbeit eine aktive Erweiterung der Gehirngefäße, bei Schreck dagegen eine aktive Kontraktion derselben eintritt. Unlustbetonte Empfindungen gehen mit einer Kontraktion, lustbetonte mit einer Erweiterung der Rindengefäße einher. Beide Zustände können nur eine Folgeerscheinung des mit den Gefühlsvorgängen verbundenen kortikalen Prozesses sein.

Weiterhin gelangt Verf. zu der Hypothese, daß das Verhältnis der Assimilationsprozesse zu den Dissimilationsprozessen in der Hirnrinde, der sogen. Biotonus $\left(\frac{A}{D}\right)$ die Weite der dieselbe versorgenden Gefäße bestimmt. Eine Steigerung der Dissimilationsprozesse mit einer gleichzeitigen entsprechenden Steigerung der Assimilationsprozesse geht mit einer Erweiterung der Rindengefäße einher; die psychische Wirkung ist ein Lustgefühl. Ueberwiegt die Dissimilation aber die Assimilation, so erfolgt Verengerung der Rindengefäße und als psychische Wirkung ein Unlustgefühl. Die Nutzanwendung dieser Hypothese auf psychische Erkrankungen behält sich Verf. für spätere Arbeiten vor.

Das vorliegende Werk ist außerordentlich klar und anschaulich geschrieben und in jeder Beziehung lesenswert. Es enthält eine Menge neuer Beobachtungen und eigener Gedanken und liefert so einen wesentlichen Beitrag zur Erforschung dieses außerordentlich schwierigen Gebietes. Daß die Anordnung der Versuche und Herstellung der Kurven ein ungewöhnliches Maß von Uebung und Geschicklichkeit erfordern, wird jedem Leser einleuchten. *Schütte (Osnabrück).*

Kövesi, G. und **Roth-Schulz, W.,** Pathologie und Therapie der Niereninsufficienz bei Nephritiden. Mit einer Vorrede von A. v. Koranyi. Leipzig, G. Thiemes Verlag, 1904, 284 S. 7 M.

Die Monographie, eine von der Budapester Gesellschaft der Aerzte gekrönte Preisschrift, stützt sich auf langjährige, in Koranyis Klinik ausgeführte systematische Untersuchungen. Neben Resultaten, die Bekanntes bestätigen, bringt die Arbeit vieles Neue. Alles ist gut durchdacht, überall halten sich Verff. möglichst auf dem Boden der feststehenden oder gefundenen Tatsachen, Hypothesen und zu weitgehende Schlüsse sorgfältig vermeidend. Als Untersuchungsmethoden dienten neben klinischer Beobachtung der Nierenkranken Stoffwechseluntersuchungen, oft in Verbindung mit Gefrierpunktsbestimmungen des Urins und des Blutes. Gerade die Verbindung der beiden letzterwähnten Methoden ermöglichte vielfach erst die planvoll durchgeführten Untersuchungen.

Der erste Teil des Buches handelt über die exakten Zeichen der Niereninsufficienz. Hier wird gezeigt, daß nur vollständige Stoffwechseluntersuchungen (N-Umsatz und Salz-Stoffwechsel) befriedigende Resultate geben können. Die Bestimmung der Nierenfunktion aus dem Gefrierpunkte des Harnes und Blutes bringt lediglich wichtige Ergänzungen. Die Niereninsufficienz besteht entsprechend der doppelten Funktion der Niere entweder in einer mangelhaften Fähigkeit, Wasser auszuscheiden (Glomerulusinsufficienz) oder dem ausgeschiedenen Wasser die spezifischen Harnbestandteile beizumengen (Harnkanälchen-Insufficienz). Bei der gewöhnlichen diffusen Erkrankung der Niere sind beide Fähigkeiten, oft in ungleichem Maße, geschädigt.

In einem zweiten Teil wird der Versuch gemacht, die klinischen Symptome der Nephritiden als Folgen der Niereninsufficienz zu erklären. Während für die Urämie eine solche Erklärung einstweilen nicht möglich ist, läßt sich die Entwicklung des Hydrops nach Verff. in allen Fällen auf Wasserretention (Glomerulusinsufficienz, zurückführen. Dagegen führt die Retention von Stoffwechselprodukten (Kanälcheninsufficienz) nur zu einer erhöhten molekularen Konzentration des Blutes, solange die Wasserausscheidung durch die Nieren unbehindert ist. Der Hydrops Herzkranker (infolge Stauungsniere) ist der Typus der Wasserretention infolge reiner

Glomerulusinsufficienz. Umgekehrt vermag kompensatorisch erhöhte Herztätigkeit die Folgen der Glomerulusinsufficienz — aber nur diese — auszugleichen.

In einem dritten Teil wird die Therapie der Niereninsufficienz behandelt, wie sie sich auf Grund der gewonnenen pathologisch-physiologischen Erkenntnis aufbaut. Auch dieser Abschnitt enthält eine Fülle interessanter Einzelheiten.

Päßler (Leipzig).

Eberth, J., Die männlichen Geschlechtsorgane. Jena 1904. 310 S.

Die umfangreiche Darstellung der Anatomie der männlichen Geschlechtsorgane dürfte dieses Wissensgebiet durchaus erschöpfend behandeln. Der Stoff ist übersichtlich gegliedert. Makroskopische und mikroskopische sowie topographische Verhältnisse finden gleichmäßige Berücksichtigung. Den einzelnen Abschnitten sind kurze physiologische und pathologische Bemerkungen hinzugefügt. Die Schilderungen werden unterstützt durch 259 Abbildungen. *Jores (Braunschweig).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 15. Februar 1905.	No. 3.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Robert Langerhans †.

Am 22. November des verflossenen Jahres wurde Robert Langerhans zu Berlin einer erfolgreichen und rastlosen Tätigkeit zu früh durch den Tod entrissen. Geboren am 4. Mai 1859 als Sohn des noch jetzt in hohem Alter in voller Rüstigkeit tätigen Arztes und Berliner Stadtverordnetenvorstehers, ein jüngerer Bruder des vor fast 16 Jahren verstorbenen Mikroskopikers Paul L., studierte er anfänglich Architektur, dann in Berlin und München Medizin. Durch die väterliche Freundschaft in Beziehung zu Rudolf Virchow fand er schon als Student von diesem nähere wissenschaftliche Förderung, so daß die Dissertation: „Vier Fälle cystischer Degeneration der Arachnoidea“ unter seiner Leitung entstand. Nach vollendetem Staatsexamen trat er 1885 als Assistent an dem Berliner pathologischen Institut ein. 1890 habilitierte er sich für pathologische Anatomie an der Berliner Universität und erhielt 1896 den preußischen Professortitel.

Als im Jahre 1894 die Pläne für eine Reorganisation des ärztlichen Dienstes an den Berliner städtischen Krankenanstalten greifbare Formen annahmen, trat er im Herbst 1894 gleichzeitig mit dem Unterzeichneten in den städtischen Dienst über. Es wurde ihm, zunächst als Assistenzarzt, die Wahrnehmung der pathologisch-anatomischen Tätigkeit an dem bislang größten der Berliner Krankenhäuser, dem zu Moabit, übertragen. Kurz darauf, im April 1895,

wurde diese Stellung ebenso wie die betreffenden an den beiden anderen Berliner Krankenhäusern zu einer Prosektur umgewandelt.

Für Langerhans bedeutete dieser Uebergang eine mächtige Erweiterung der Lehrtätigkeit. Trotz mancher äußerer Schwierigkeiten, die in erster Linie aus den unzureichenden räumlichen Verhältnissen seines Instituts entsprangen, sammelte sich ein stets wachsender Kreis von Schülern um ihn, die teils in Kursen, teils in längerer Mitarbeit als Famuli oder Volontärärzte seine klare, gern etwas schematisierende, aber dadurch besonders faßliche Lehrweise genossen und ihm treue Anhänglichkeit bewahrten. Vorwiegend dem Lehrzweck war auch seine mit großer Liebe gepflegte Präparatsammlung angepaßt, deren in St. Louis ausgestellte Proben ihm dort noch letztens eine Auszeichnung einbrachten.

Ebenfalls in engstem Zusammenhang mit der Lehrtätigkeit steht unter L.s Veröffentlichungen sein „Grundriß der pathologischen Anatomie“. Als zweite, vermehrte Auflage des im Jahre 1891 zum ersten Male herausgekommenen „Compendiums der pathologischen Anatomie“ 1896 erschienen, mit guten, durch besondere Uebersichtlichkeit ausgezeichneten Abbildungen versehen, gibt der „Grundriß“ ein getreues Abbild der oben gekennzeichneten Darstellungsweise des Verfassers, und fand unter den Studierenden Berlins eine große Verbreitung. Ein historischer Wert dürfte dem Buch dadurch gesichert sein, daß es sich, wie meines Wissens kein zweites, an die Lehranschauungen Virchows in gewissenhaftester Treue anschließt und diese somit, wie sie im Gedächtnis seiner Hörer leben, in einer Zusammenfassung, wie sie der Meister selbst bekanntlich nie unternahm, der Nachwelt überliefert.

Unter L.s wissenschaftlichen Arbeiten verdienen namentlich seine gründlichen und vielseitigen Untersuchungen über die Fettgewebsnekrose eine ehrenvolle Erwähnung; er hat die Kenntnis dieser Erkrankung vom histologischen und chemischen Standpunkt aus wesentlich gefördert (Fall von Pankreasnekrose, Demonstr. in der Berl. med. Gesellsch., Berl. klin. Woch., 1889, S. 1114; Ueber Fettgewebsnekrose, Verhandl. des X. internat. med. Kongresses, Berlin 1890, Bd. 2, Abt. 3, S. 144; Ueber multiple Fettgewebsnekrose, Virch. Arch., Bd. 122, 1890, S. 252; Experimenteller Beitrag zur Fettgewebsnekrose, Festschr. der Assist. zu Virchows 70. Geburtst. 1891). Eine größere Monographie beschäftigte sich mit der „traumatischen Spätapoplexie“ (Verl. von Aug. Hirschwald, Berlin 1903). Von den sonstigen, verschiedene Gegenstände behandelnden Untersuchungen führe ich noch die folgenden auf:

Ein Fall von Soor des Oesophagus mit eitriger Entzündung der Schleimhaut. Virch. Arch., Bd. 109, 1887.

Ein Fall von innerer Einklemmung durch Achsendrehung des Pylorus. Hälfte eines Sanduhrmagens. Virch. Arch., Bd. 111, 1888.

Ueber Gastritis catarrhalis chronica cystica prolifera. Virch. Arch., Bd. 116, 1889.

Ueber Atlasankylose. Virch. Arch., Bd. 121, 1890.

Ungewöhnliche Art der hämorrhagischen Erosion des Magens. Virch. Arch., Bd. 124, 1891.

Ueber Phthisis und Tuberculosis pulmonum. Berl. klin. Woch., 1891.

Ueber regressive Veränderungen der Trichinen und ihrer Kapseln. Virch. Arch., Bd. 130, 1892.

Beiträge zur Physiologie der Brustdrüse. Virch. Arch., Bd. 134, 1893.

Ueber Veränderungen der Luftwege und Lungen infolge von Karbolvergiftung. D. med. Wochenschr., 1893.

Ueber Fragmentatio myocardii. Berl. klin. Wochenschr., 1893, S. 898.

Fall von Rotz. Berl. klin. Wochenschr., 1894, S. 568.

Ueber Melaena traumatica. Aerztl. Sachverst.-Zeit., Bd. 2, 1896.

Tod durch Heilserum. Berl. klin. Wochenschr., 1896.

Ueber Leichengeburt. Viertelj. f. gerichtl. Med., 3. Folge, Bd. 17, 1900.

Ueber Nebennierenveränderungen beim Morb. Addisonii. Verhandl. der Deutsch. pathol. Gesellsch. zu Kassel 1903.

Dazu kommen zahlreiche Demonstrationen in den Berliner ärztlichen Gesellschaften und auf Kongressen.

Zum letzten Male trat er auf der außerordentlichen Versammlung der Deutschen pathologischen Gesellschaft Pfingsten 1904 mit seinem Vortrage „Ueber Mesenterium commune persistens“ hervor.

Kurz darauf begann die tödliche Erkrankung, deren Keim nach allgemeiner Annahme bei seinen letzten wissenschaftlichen Untersuchungen mit Tuberkulose gelegt sein soll, und die ihn nach mehrmonatlichen Leiden dahinraffte. Er wird allen, die mit ihm in persönliche Berührung kamen, als zuverlässiger Kollege, als aufrechter und ehrenhafter Mensch in der Erinnerung fortleben; unter einem ernsten und gehaltenen, fast formellen äußeren Wesen verbarg sich ein tiefes Gemüt, in welches er dem Fernerstehenden einen nur seltenen, aber unvergeßlich bleibenden Einblick gestattete.

C. Benda.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber Beziehungen der Lieberkühnschen Krypten zu den Lymphknötchen des Dickdarmes.

Von Dr. **Walter Schultze**,
Assistenten am pathologischen Institut zu Freiburg i. B.

Mit 1 Figur.

Retterer hat im Jahre 1892 zum ersten Male auf eigentümliche Beziehungen aufmerksam gemacht, die zwischen den Lieberkühnschen Krypten und den solitären Lymphknötchen des Meerschweinchendickdarmes bestehen.

Bei jungen Meerschweinchen „durchbohren“ die Lieberkühnschen Krypten die Muscularis mucosae und reichen in der Submucosa bis an die Muskelhaut des Darmes heran, wo sie mit Noduli in nächste Beziehung treten. Sie liegen hier „vergesellschaftlicht“ mit den Lymphknötchen im Innern des lymphoiden Gewebes, woselbst sie wuchern und Sprossen treiben, so daß man auf Schnitten die Krypten als „Ganzes oder ihre

Querschnitte einfach, verzweigt und stark ausgebuchtet“, je nach ihrem Bau in verschiedenen Höhenlagen des Lymphknötchens liegen sieht.

Kurze Zeit darauf beschrieb Tomarkin unabhängig von Retterer die gleichen Bildungen, und beider Angaben wurden von Küchenmeister und Stöhr bestätigt. Letzterer beschrieb diese Drüseneinsenkungen dann genauer in seiner Streitschrift gegen Retterer, der gerade diese Bildungen als Stütze seiner Ansicht einer entodermalen Abstammung des lymphadenoiden Gewebes des Darmes herangezogen hatte, wogegen Stöhr nach wie vor für einen mesodermalen Ursprung eintrat. In der gleichen Arbeit erwähnt Stöhr, ohne näher darauf einzugehen, daß ähnliche Bildungen bei Schaf, Rind und Pferd von Retterer, bei Echidna von Klaatsch beobachtet worden sind, leugnet aber das Vorkommen derselben beim Menschen. Indessen hat sich durch die Untersuchungen Orths ergeben, daß auch beim Menschen nicht in allen Fällen, so doch relativ häufig, sowohl in normalen als in pathologisch veränderten, hauptsächlich in dysenteriekranken Därmen die gleichen Drüseneinsenkungen auftreten.

Infolge der liebenswürdigen Anregung von Herrn Dr. Koch, Assistenten am pathologischen Institut der Universität Berlin, der in einem Dickdarmpräparat eines Affen ähnliche submuköse Krypten gesehen hatte, untersuchte ich die Dickdärme verschiedener Affenarten auf diesen Punkt genauer und konnte konstatieren, daß ähnliche Bildungen, wie sie Orth beim Menschen beschrieben hat, sehr häufig beim Affen anzutreffen sind.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf die Dickdärme von insgesamt 7 Affen (2 Orang-Utan, 1 Gorilla, 1 Schimpanse, 2 Makaken, 1 Cercopithecus). Das Material stammt teilweise aus dem Berliner pathologischen Institut, das häufig aus dem zoologischen Garten und dem Institut Lassar Tiere zur Sektion erhielt, teilweise aus der Sammlung des Freiburger anatomischen Institutes. Bei dieser Gelegenheit sage ich den Herren, die mir in so bereitwilliger Weise zur Erlangung des Materiales behilflich waren, meinen aufrichtigsten Dank.

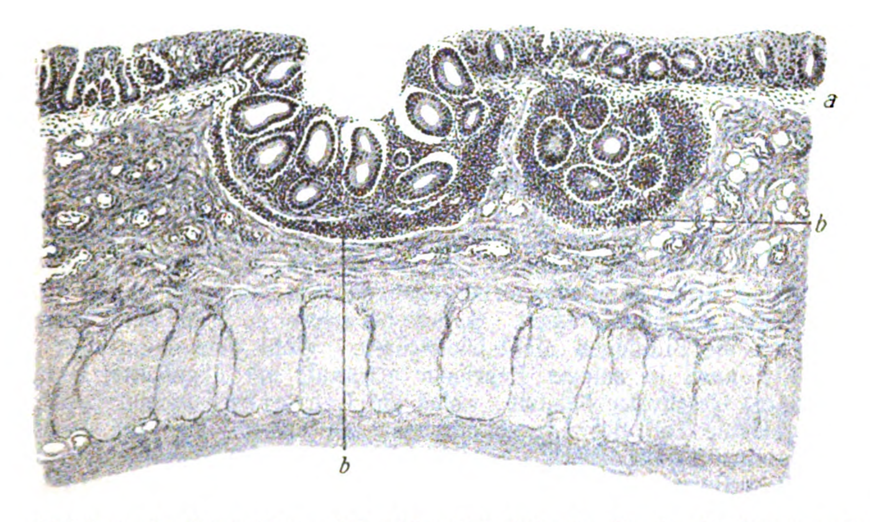
Mit Ausnahme eines Makakendarmes, bei dem die Lymphknötchen die für gewöhnlich beim Menschen aufzufindende Gestalt besaßen, fanden sich in den Dickdärmen der anderen Affen die Lymphknötchen ausschließlich in der Submucosa gelegen. Diesen einen Fall ausgenommen, konnte ich nirgends eine deutliche Fortsetzung in die Mucosa, eine „Follikelkuppe“ zu Gesicht bekommen. Es war wohl verstreut an einigen Stellen lymphoides Gewebe auch in der Mucosa vorhanden, eine Fortsetzung des submukösen Knötchens in die Mucosa mit Auseinanderdrängung der Lieberkühnschen Drüsen aber niemals vorhanden. Dagegen war ein deutliches Einwachsen von Drüsen in das Lymphgewebe zu beobachten. In den weniger ausgesprochenen Fällen sieht man einige Darmdrüsen in das Lymphgewebe hineinragen, bedeutend tiefer liegen als die übrigen Darmdrüsen und häufig sich in dem Lymphgewebe verästeln. Die „Einwucherung“ geschieht durch die schon normalerweise unterbrochene Muscularis mucosae, so daß von einem eigentlichen Durchbruch derselben, von dem einzelne Autoren sprechen, nicht die Rede sein kann. Das Lymphgewebe selbst zeigt keine Verminderung oder Vermehrung.

Anders in den stärker ausgesprochenen Fällen, wie ich es besonders deutlich bei 2 Orang-Utans fand (s. Abbildung). Hier ist die „Einwucherung“ eine besonders starke, die Drüsen sind stark ausgedehnt und verästeln sich im Innern des Lymphgewebes. Das Lymphgewebe zeigt nun hier

eine auffallende Verminderung, es liegt teilweise nur noch als mondsichelförmiges Gebilde unter den Drüsen, ja in manchen Schnitten ist das Lymphgewebe in so geringer Ausdehnung vorhanden, daß man zweifeln kann, ob es sich wirklich um in ein Lymphknötchen „gewuchertes" Drüsengewebe handelt. Durch den auf Serienschnitten erbrachten Nachweis von Lymphgewebe in den Randpartieen und aus der Gestalt des submukösen Drüsengewebes, die der Gestalt der sonst vorkommenden Lymphknötchen, dem Aussehen einer Birne entspricht, kann dieser Zweifel aber leicht beseitigt werden.

Nirgends konnte ich ein Tieferliegen von Lieberkühnschen Drüsen ohne Beziehung zum Lymphgewebe auffinden, wie es z. B. Orth in einigen Fällen beim Menschen beschrieben hat. Immer konnte auf Serienschnitten an irgend einer Stelle Ansammlung von Lymphocyten aufgefunden werden.

Das außerordentlich häufige Vorkommen dieser Drüseneinsenkungen, das Fehlen sonstiger Veränderungen am Darm macht es unwahrscheinlich,



Dickdarm des Orang Utan. Submuköse Lieberkühnsche Krypten im Innern zweier solitärer Lymphknötchen. *a* Muscularis mucosae. *b* Lymphgewebe.
(Rechts ist der Zusammenhang mit den mukösen Krypten nicht getroffen, deshalb die Muscularis mucosae nicht unterbrochen.)

daß wir es hier mit einem pathologischen Vorkommnis zu tun haben, und legt den Gedanken nahe, die Erklärung für diese Bildungen in einer atypischen Entwicklung der Lymphknötchen, in einer Entwicklungsvariation zu suchen. Stöhr hat in ausführlicher Weise dargelegt, daß die Bildungen beim Meerschweinchen schon im intrauterinen Leben auftreten, schon bei Embryonen und jungen Tieren vorkommen und die Ursache hierfür in einer ausschließlichen Entwicklung des Lymphgewebes in der Submucosa gefunden im Gegensatze zu anderen Tierklassen, wo das Lymphgewebe zuerst in der Mucosa auftritt. In Analogie hierzu konnte ich bei der Untersuchung dreier Affenembryonen von 13, 17 und 19 cm Scheitelsteißlänge im Dickdarm des größten (Inuus speciosus) die gleichen Drüsen-

einsenkungen in das Lymphgewebe nachweisen. Mein Material genügte nicht, um den ganzen Entwicklungsmodus des Lymphgewebes beim Affendickdarm zu studieren, es war mir nur darum zu tun, den Nachweis zu erbringen, daß diese Bildungen schon in so früher Zeit auftreten. Demnach dürften diese Drüseneinsenkungen wohl aus dem Bereich des Pathologischen zu streichen und als eine angeborene individuelle Eigentümlichkeit des Affendickdarmes aufzufassen sein. Die Möglichkeit, daß bei Dickdarmentzündungen infolge Verlegung der Drüsenmündungen und folgender Erweiterung dieselben deutlicher und auffallender hervortreten, ist natürlich damit keineswegs ausgeschlossen.

Auch auf den menschlichen Dickdarm dehnte ich meine Untersuchungen aus und konnte die Befunde Orths in jeder Weise bestätigen. Ich untersuchte im ganzen 30 Fälle. Davon waren 5 Därme normal, 5 zeigten Enteritis catarrhalis, 4 die sogenannte „Enteritis nodularis", 6 Enteritis diphtheritica, 4 dysenterische Geschwüre, 2 Tuberkulose, 1 eine syphilitische Striktur, 3 ein Carcinom. In 9 Fällen gelang es mir, tiefliegende Krypten aufzufinden. Es handelte sich dabei einmal um einen makroskopisch normalen Darm, 1 mal war Enteritis catarrhalis, 5 mal Enteritis diphtheritica, 2 mal Carcinoma recti verzeichnet. Das Material stammte von Frauen und Männern im mittleren Alter, ein Fall betraf ein Kind von $2^1/_2$ Monaten. Auch bei den menschlichen Därmen fand sich stets eine auffallende Verminderung des Lymphgewebes.

Die Frage nach der Entstehung dieser Drüseneinsenkungen läßt Orth offen. Bei Dysenterie möchte er am ehesten kompensatorischen Wucherungen einen Platz in der Aetiologie der Bilder einräumen. Meiner Meinung nach können wenigstens in den von mir untersuchten Fällen größere geschwürige Prozesse nicht vorhergegangen sein, da man deren Ueberbleibsel hätte auffinden müssen. Gerade bei schwerer, brandiger Dysenterie konnte ich die Bildungen nicht beobachten. Wohl aber könnte es sich, wie Orth auch in seinem Lehrbuch erwähnt, um abgeheilte, noduläre (follikuläre) Geschwüre handeln, wobei die Lieberkühnschen Drüsen in den zerstörten Teil des Lymphknötchens einwuchern, also um Residuen eines Entzündungsprozesses, der sich nur auf die Lymphknötchen ausgedehnt hat. Damit wäre die Verminderung des Lymphgewebes durch frühere teilweise Zerstörung des Lymphknötchens erklärt und auch das Auftreten in anscheinend normalen Därmen. Denn da noduläre Verschwärungen schon bei jungen Individuen vorkommen und eine Heilung denkbar ist, so wäre es eigentümlich, sollten wir nicht Residuen davon auffinden. Das häufige Vorkommen bei Enteritis diphtheritica möchte ich aus mechanischen Ursachen ableiten, derart, daß durch Schleim- und Pseudomembranbildung die Ausführungsgänge der schon tiefer liegenden Drüsen verlegt, die Drüsen ausgedehnt und so noch tiefer in die Submucosa gedrängt werden, wodurch die Drüseneinsenkungen auffallender zu Tage treten und leichter aufgefunden werden können.

Auch die Frage wäre noch zu ventilieren, ob die Drüseneinsenkungen des menschlichen Dickdarmes nicht ähnlich wie beim Affen schon angeboren vorkommen und als Entwicklungseigentümlichkeit aufzufassen sind. Um hierüber Aufschluß zu gewinnen, untersuchte ich bei 3 Frühgeburten (7. Monat) und 3 Neugeborenen den Dickdarm genauer, ohne auf tiefliegende Krypten zu stoßen. Trotzdem möchte ich aus diesen negativen Resultaten noch nicht den Schluß ziehen, daß diese Bildungen nicht auch

schon angeboren vorkommen, dazu ist mein Material zu klein. Für den Schluß auf ein selteneres Vorkommen als bei Erwachsenen halte ich mich aber berechtigt, da ich die Bildungen bei gleicher Häufigkeit wenigstens in einem Falle hätte antreffen müssen.

Noch auf einen Punkt möchte ich hinweisen. In zwei Fällen beobachtete ich die Bildungen in der Nähe eines Carcinoms. Damit ist die Möglichkeit, daß sich aus diesen tiefliegenden Krypten unter Umständen maligne Neubildungen entwickeln können, wahrscheinlich gemacht. Weitere Untersuchungen nach dieser Richtung hin werden darüber wohl Aufschluß gewinnen können.

Literatur.

Klaatsch, Ueber Beteiligung von Drüsenbildungen am Aufbau der Peyerschen Plaques. Morphol. Jahrb., Bd. 19, 1895.

Küchenmeister, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Darmlymphknötchen. Inaug.-Diss. Rostock 1895.

Orth, Ueber die Beziehung der Lieberkühnschen Krypten zu den Lymphknötchen des Darmes unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. Aachen 1900.

—, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, Bd. 3, 1887.

Retterer nach Oppel, Lehrbuch der vergleichenden mikroskopischen Anatomie, Bd. 51, 1898.

Stöhr, Ueber die Entwicklung der Darmlymphknötchen. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 51, 1898.

Tomarkin, Lieberkühnsche Krypten und ihre Beziehungen zu den Follikeln beim Meerschweinchen. Anat. Anzeiger, Bd. 8, 1893.

Ein Tumor der Glandula parathyreoidea.

(Mitteilung aus dem Boerhaave-Laboratorium zu Leiden.)

Von **J. P. L. Hulst,** Arzt.

Die große Seltenheit der pathologischen Veränderungen der Glandulae parathyreoideae rechtfertigt die Publikation untenstehenden Falles. In der älteren Literatur findet man über Tumoren dieser eigentümlichen Drüschen nur etwas erwähnt bei Sandström, im Jahre 1902 veröffentlichte Benjamins aus dem hiesigen Laboratorium in Zieglers Beiträgen, Bd. 31, Heft 1 einen Fall, der von der chirurgischen Klinik herstammte und wovon er schreibt:

„Der solide Tumor war fast kindskopfgroß, von kugeliger Gestalt, in eine Bindegewebskapsel gehüllt; es saßen hier und da kleine isolierte Tumorkörperchen in der Kapsel. Der Tumor besteht aus einer Epithelmasse, die durch ein reichliches Bindegewebsnetz in viele abgesonderte, große Gruppen verteilt ist; der Tumor zeigt zum größten Teil papillären Bau. Die Epithelien haben schon beim ersten Anblick eine große Aehnlichkeit mit denen der Glandula parathyreoidea; sie sind im ganzen etwas größer, die Kerne sind mäßig mit Hämatoxylin gefärbt, das Protoplasma wenig tingiert. Gegen das Bindegewebe befindet sich eine Palissadenreihe, deren Zellen länger sind und einen dunkler gefärbten Kern haben. An einigen Stellen ist der regelmäßige Bau nicht

vorhanden, und es macht die sonst nicht bösartig aussehende Geschwulst einen etwas unregelmäßigen Eindruck. Hier und da sieht man zwischen den Zellen ein Kolloidkügelchen liegen. Das Stroma besteht aus fibrillären Bindegewebssepten, von wo aus in die Epithelmassen Ausstülpungen dringen. Das Stroma enthält Blutgefäße und Lymphspalten, die letzten haben bisweilen einen kolloidähnlichen Inhalt. In der Kapsel fand sich ein normales Epithelkörperchen, das keinen Uebergang zu der Geschwulstmasse zeigte. Der Tumor machte klinisch nur Verdrängungserscheinungen, keine Metastasen, wurde radikal entfernt, der Mann geheilt entlassen."

Als ich vor einigen Wochen eine sehr alte Frau, welche in den letzten Jahren ihres Lebens blödsinnig war, und nach einem Sturz aus dem Fenster einer Commotio cerebri erlag, sezierte, fand ich die ganze Glandula thyreoidea senil atrophisch. Im rechten Lappen, genau oberhalb des Isthmus, an der medianen hinteren Seite, wölbte sich eine ovalrundliche Geschwulst vor; die Höhe dieses Tumors war 2,5 cm, die Breite 2,5, die Dicke 2 cm; er fühlte sich hart an, war von einer derben, teilweise verkalkten Bindegewebskapsel umgeben. Auf dem Durchschnitt zeigte er eine braungelbe Farbe, etwas an jene der Nebennierenrinde erinnernd, die Schnittfläche war ziemlich trocken, es ließ sich kein Gewebe mit dem Messer abstreichen, die Konsistenz war mittelfest, das ganze Gebilde homogen, nur sah man von der Kapsel vereinzelte Bindegewebssepten ins Innere der Geschwulst sich fortsetzen. Sonst wurde in den anderen Organen nichts Abnormes gefunden, nur war in der Spitze der linken Lunge eine alte narbige Einsenkung zu sehen, und zeigte sich auf dem Durchschnitt eine unregelmäßig dreieckige, feste graugelbe Masse; das Ganze war makroskopisch als alter tuberkulöser Herd aufzufassen. Mikroskopisch dagegen zeigte sich ein narbiges Gewebe, in welchem sich ein ganz kleines, primäres Lungenadenocarcinom gebildet hatte, von den kleinen Bronchien oder deren Schleimdrüschen ausgehend; mit dem obengenannten Tumor hatte dieses Gebilde aber nichts zu tun.

Der Tumor, dessen Natur sich makroskopisch nicht feststellen ließ, eben weil ich nie zuvor eine Geschwulst der Parathyreoidea beobachtete, wurde in Formol fixiert, in Alkohol nachgehärtet, in Celloidin eingebettet, teilweise nachdem er in Phloroglucinsalpetersäure entkalkt war, und weiter geschnitten.

Die Färbung nahm ich mit Hämatoxylin-Eosin und van Giesonscher Lösung vor. Die Schnitte ergaben Folgendes. Das Stroma des Tumors wird, abgesehen von einzelnen dickeren, bindegewebigen Septen, welche mit der Kapsel zusammenhängen, von einem sehr feinen Netzwerk zarten Bindegewebes und Kapillaren gebildet, wodurch das Ganze in verschiedene, manchmal vollständig, manchmal unvollständig getrennte Felder eingeteilt wird. Zwischen diesen sehr dünnen Septen finden sich polygonale Zellen, zu zweien, dreien oder mehreren zusammen. Im großen und ganzen bietet die Geschwulst überall denselben Aspekt.

Die feineren Details sind folgende. Es lassen sich der Größe nach mehrere Zellformen unterscheiden.

Erstens die größeren und mittelgroßen, polygonalen Zellen. Diese zeigen ein mit Eosin ziemlich stark gefärbtes Protoplasma von einer sehr feinkörnigen Struktur, vereinzelt mit größeren hellglänzenden Körnchen versehen. Die Kerne sind ziemlich gleichgroß, das Verhältnis der Größe der Kerne und Zellen wird ungefähr dasselbe sein wie in der normalen Leber. Die Kerne sind rund oder etwas eingebuchtet, heller oder dunkler, mit einer körnigen Chromatinanordnung, manchmal ist das Chromatin der Kernmembran angelagert; die dunklen Kerne sind etwas kleiner als die helleren, sie liegen in der Mitte des Zellleibes, auch manchmal exzentrisch. Es zeigen verschiedene

Kerne eine eigentümliche Veränderung, die Kernmembran ist verschwunden, das Chromatin zu einigen gröberen Körnern zusammengeballt, manchmal gehen die Körnchen weit auseinander und verlieren ihre Farbe; offenbar handelt es sich hier um eine Form der Degeneration, da meistens auch das Protoplasma dieser Zellen weniger umfangreich ist, sich dunkelrot mit Eosin färbt und wohl der kolloiden Transformation anheimfällt. Die Zellgrenzen sind meistens scharf, man sieht sie als stark lichtbrechende Linien. Die Anordnung der Zellen ist unregelmäßig, ganz vereinzelt findet man eine tubuläre Anordnung und innerhalb des Lumens dieser Tubuli einen kleinen oder größeren Klumpen kolloider Substanz. Es läßt sich die Neigung der Zellen zu einer palissadenförmigen Reihenstellung in der Umgebung der Bindegewebssepten feststellen, sehr stark ausgesprochen ist sie aber nicht. — Gruppenweise zwischen diesen Zellen eingesprengt finden wir welche mit viel weniger starkem Protoplasmaleib und dunkel tingierten, meistens exzentrisch gelagerten Kernen. Von diesen Zellen zu den zuerst beschriebenen lassen sich sämtliche Uebergänge feststellen. Karyokinetische Figuren fehlen; das Stroma ist reich an Kapillaren. Da, wo in dem Tumor eine lokale Zirkulationsstörung in der Form einer Stauung stattgefunden hat, tritt das sehr schön zutage; je zwei oder drei Zellen sind vollständig von einem Kapillarnetze umgeben, das Ganze erhält also den Typus einer Drüse mit innerer Sekretion, wie es z. B. in der Nebenniere der Fall ist. — Die großen Septen zeigen ein ziemlich sklerotisches Bindegewebe, mit spärlichen Kernen, welche manchmal fast ganz fehlen. Zwischen den Zellen und auch des öfteren in den Kapillaren lassen sich kleine Kolloidkörnchen wahrnehmen. Die Kapsel besteht aus einem hyalinfaserigen Bindegewebe, mit spärlichen Kernen und lokaler Kalkeinlagerung. Zwischen Kapsel und Tumorzellen, oder vielleicht genauer, in den zentralen Schichten der Kapsel findet man Lymphocyten und Plasmazellen vereinzelt oder in Häufchen zusammen, dasselbe auf der Seite der Glandula thyreoidea. Diese ist senil atrophisch, das Bindegewebe vermehrt, die Zellen klein, die Schläuche meistens weit, leer oder mit Kolloid gefüllt. Außerhalb der Kapsel, in der Thyreoidea, sieht man eine kleine Gruppe von etwa 20 Zellen gebildet, welche genau dasselbe Aussehen haben wie die Tumorzellen. Ob diese Zellen einem ganz kleinen selbständigen Epithelkörperchen gehören oder mit dem großen Tumor zusammenhängen, ließ sich nicht feststellen, wahrscheinlich ist ersteres der Fall, da sich in der bindegewebigen dicken Kapsel des großen Tumors keine Geschwulstelemente nachweisen ließen.

Ich glaube, es leidet keinen Zweifel, daß wir hier mit einer Geschwulst einer Glandula parathyreoidea zu tun haben. Das Ganze stimmt auf ein Haar genau mit der Beschreibung Benjamins sowohl in betreff der Neubildung wie des normalen Epithelkörperchens. Die Gestalt und das Verhalten der Zellen zu Farbstoffen, ihre Reihenfolge, die Bildung von Kolloid — wie diese auch zu sehen ist in den nach van Gieson gefärbten Präparaten — die Lagerung am medianen Rande der Rückseite der Thyreoidea oberhalb des Isthmus sowie die Abtrennung vom übrigen Gewebe beweisen dieses mehr wie genügend.

Histologisch betrachtet, zeigt die ganze Neubildung einen guten Charakter, von Malignität war keine Spur zu entdecken, ihre Struktur stimmt größtenteils mit der des normalen Organs völlig überein. Die Frage ist deshalb berechtigt, ob wir hier vor uns haben entweder eine einfache Hyperplasie und Hypertrophie des Organs — obgleich die starke Ausdehnung auf das 40-100fache stutzig machen muß, dieses anzunehmen — oder ein Adenom der Glandula parathyreoidea, analog den Tumoren mit dieser Struktur in der Nebenniere, obgleich die charakteristischen Drüsenschläuche, welche man in wahren Adenomen findet, hier gänzlich fehlen, was jedoch in der Glandula parathyreoidea normaliter auch der Fall ist.

Nachdruck verboten.

Ueber einen Fall von tuberkulöser Cholecystitis.

Von Dr. **H. Beitzke,**
Assistenten am pathologischen Institut zu Berlin.

Tuberkulöse Erkrankungen der Gallenblase sind recht selten. Die meisten Lehrbücher erwähnen sie flüchtig oder gar nicht. Nur Kaufmann drückt sich etwas genauer aus, indem er sagt, daß durch Zerfall von Tuberkeln runde oder zackige, mitunter sternförmige Ulcera entstehen, durch deren Ausbreitung in die Tiefe Perforation hervorgerufen werden kann. In der Literatur findet sich ferner ein von Kisch[1]) beschriebener Fall, in dem ausgedehnte Verkäsung der Gallenblasenwand mit Uebergreifen auf das benachbarte Lebergewebe und Perforation ins Quercolon bestand. Da diese von der Kaufmannschen Beschreibung abweichende Form der Gallenblasentuberkulose sonst nirgends erwähnt ist, dürfte die Mitteilung eines ähnlichen Falles von Interesse sein.

Es handelt sich um einen 57-jähr. Mann, der an tuberkulöser Meningitis und allgemeiner Miliartuberkulose zugrunde gegangen war. Der Ausgangspunkt der letzteren war höchstwahrscheinlich in einer vorgeschrittenen Verkäsung der linksseitigen Geschlechtsorgane (Hoden, Nebenhoden, Samenleiter, Samenblase und Prostata) zu suchen, da an den verkalkten Bronchial- und Mediastinaldrüsen trotz sorgfältigen Nachforschens ein Einbruch nicht festgestellt werden konnte. Von tuberkulösen Veränderungen fanden sich außerdem noch eine alte, narbige Spitzenphthise rechts, vereinzelte Darmgeschwüre und die zu besprechende Erkrankung der Gallenblase. Die letztere war gänseeigroß, von außen sehnig glänzend, prall gefüllt. Beim Eröffnen entleerte sich eine gelbgrünliche, eiterähnliche Flüssigkeit. Im Anfangsteil des Ductus cysticus, denselben fest verschließend, saß ein kirschgroßer, harter Pigmentstein. Die Wand der Gallenblase war mehrere Millimeter dick, die Schleimhaut dicht besetzt mit hirsekorn- bis hanfkorngroßen, grauen bis graugelblichen Knötchen, die ihr ein chagriniertes Aussehen verliehen. Nur einige wenige, kaum linsengroße Stellen der Schleimhaut waren frei. Hier hatte sie jedoch ihr sammetartiges Aussehen vollkommen eingebüßt; sie war glatt oder mit feinen, narbenähnlichen Falten versehen und von grauer Farbe. Gallige Imbibition fehlte überall. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Schleimhaut durch die bereits in Zerfall begriffenen Knötchen fast vollständig zerstört war. Das tuberkulöse Granulationsgewebe infiltrierte die ganze Submucosa und drang tief in die Muscularis ein, sie stellenweise unterbrechend. Die erhebliche Verdickung der Gallenblasenwand war im wesentlichen bedingt durch eine starke Zunahme der Submucosa, die etwa $^2/_3$ der ganzen Wand ausmachte. Sie bestand aus derbem, faserigem Bindegewebe; der tuberkulöse Prozeß hatte an den untersuchten Stellen noch nicht auf sie übergegriffen. Der Inhalt der Gallenblase erwies sich unter dem Mikroskop nicht als Eiter, sondern bestand der Hauptsache nach aus amorphen, schleimigen Massen mit spärlichen Zellen (Epithelien und leukocytären Elementen); daneben fanden sich vereinzelte Tuberkelbacillen.

Es erhebt sich nun die Frage, warum es gerade in diesem Falle zu der so seltenen Lokalisation des tuberkulösen Prozesses in der Gallenblase gekommen ist. Daß Tuberkelbacillen in der Galle phthisischer Per-

1) Prager med. Wochenschr., 1902, S. 61.

sonen ziemlich häufig anzutreffen sind, dafür sprechen die Befunde von E. Fraenkel und Krause[1]), die unter 11 Fällen mittelst intraperitonealer Verimpfung beim Meerschweinchen 5mal ein positives Resultat erhielten. Damit eine tuberkulöse Infektion der Gallenblase erfolgt, muß also offenbar noch ein besonderes disponierendes Moment hinzutreten. Als ein solches kommt in erster Linie Cholelithiasis in Frage, die bekanntermaßen so häufig zum Gallenblasenkrebs in ätiologischer Beziehung steht, und auf deren gleichzeitiges Vorkommen mit Tuberkulose der Gallenblase bereits Kaufmann hingewiesen hat. Im vorliegenden Falle war (ebenso wie in dem von Kisch) der Ductus cysticus durch einen Gallenstein verschlossen; außerdem deuteten die erhebliche Verdickung der Gallenblasenwand, die glatte bezw. narbige Beschaffenheit der Schleimhaut an den nichttuberkulösen Stellen, der schleimige Inhalt sowie das Fehlen der galligen Imbibition auf eine schon recht lange bestehende Cholecystitis. Diese im Verein mit ihrer gewöhnlichen Begleiterin, der Cholelithiasis, hat also jedenfalls den Locus minoris resistentiae für die Ansiedelung der Tuberkelbacillen abgegeben. Der Weg, auf dem die Bacillen in die Gallenblase gelangten, kann nicht zweifelhaft sein. Wie die vorhandenen Darmgeschwüre beweisen, konnten zwar immer noch Tuberkelbacillen aus dem alten Lungenspitzenherd in den Verdauungstraktus geraten; daß sie aber von da durch den Ductus choledochus und cysticus in die Gallenblase gewandert wären, ist bei ihrer mangelnden Eigenbewegung und dem festen Verschluß des Cysticus durch einen Stein nicht anzunehmen. Es spricht vielmehr alles für eine Infektion auf dem Blutwege. Dieselbe kann freilich nicht als Teilerscheinung der bestehenden allgemeinen Miliartuberkulose aufgefaßt werden, denn dazu waren die tuberkulösen Veränderungen in der Gallenblase im Gegensatz zu den relativ frischen Tuberkeln in den übrigen Organen zu weit vorgeschritten. Die Infektion muß also durch einzelne Bacillen erfolgt sein, die schon vor der allgemeinen Ueberschwemmung des Blutes von den schwer erkrankten linksseitigen Genitalien aus mit dem Blutstrom in die Galle gelangten.

Referate.

Leiner, K., Ueber bacilläre Dysenterie, speziell im Kindesalter. (Wiener klin. Wochenschr., 1904, S. 695.)

L. berichtet über eine Reihe von Erkrankungen, die im Karolinen-Kinderspitale in Wien zur Beobachtung gelangten und die nach ihrer Symptomatologie, nach ihrer Kontagiosität und dem anatomischen Befunde zweier letaler Fälle der Dysenterie zuzurechnen waren. Die genauen bakteriologischen und serodiagnostischen Untersuchungen haben ergeben, daß sämtliche Fälle durch einen Bacillus hervorgerufen werden, der mit dem Bacillus dysenteriae Flexner (Philippinen) identisch ist.

1) Zeitschr. f. Hyg., Bd. 32, S. 97.

Nach den Ausführungen des Autors dürfte die Annahme der Selbständigkeit einer dem Kindesalter eigentümlichen dysenterieähnlichen Erkrankung — Enteritis follicularis — durch den regelmäßigen Nachweis von Dysenteriebacillen bei dieser Krankheit erschüttert werden.

K. Landsteiner (Wien).

Raczynski, J., Untersuchungen über die Aetiologie der Dysenterie, mit Berücksichtigung von zwei Epidemien in Galizien im Jahre 1903. (Wiener klin. Wochenschr., 1904, S. 897.)

Nachweis des Bacillus von Shiga-Kruse. *K. Landsteiner (Wien).*

Trautmann, Wie verhalten sich die klinischen Affektionen Fleischvergiftung und Paratyphus zueinander? (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 46, 1904, Heft 1.)

Bei akuten Fleischvergiftungen und bei typhusartigen Erkrankungen, den sogenannten Paratyphusfällen, werden gleichgeartete Erreger gefunden. Typhusartige Erkrankungen kommen auch bei echter Fleischvergiftung vor.

Demnach ist die typische Fleischvergiftung eine höchstakute, der Paratyphus eine subakute Erscheinungsform einer ätiologisch einheitlichen Infektionskrankheit.

Walter Schultze (Freiburg).

Marcou, Les trois „typhus" en russie. (Arch. génér. de méd., 1904, No. 33.)

Die Arbeit ist das Ergebnis von Studien, welche M. in Rußland, „dem klassischen Lande des Typhus", vorzunehmen Gelegenheit hatte. Abdominaltyphus, Typhus exanthematicus und Typhus (febris) recurrens sind in Rußland außerordentlich häufige Erkrankungen und M. schildert eingehend, wie die drei erwähnten Infektionskrankheiten, obschon sie im besonderen verschiedene Aetiologie haben, doch ihre gemeinsame Ursache in den unerhört schlechten sozialen Verhältnissen besitzen, unter denen der nördliche Teil des europäischen Rußlands leidet. Die Arbeit enthält des weiteren statistische Angaben über die Verbreitung der genannten Infektionen, sowie Bemerkungen über die klinischen Erscheinungen, sowie die Therapie.

Jores (Braunschweig).

Noetel, Die Typhusepidemie im Landkreis Beuthen O/S. im Jahre 1900 (Zeitschr. f. Hygiene und Infekt., Bd. 47, 1904, Heft 2.)

Ausführliche Schilderung der im Sommer 1900 stattgehabten Epidemie, die trotz hoher Erkrankungsziffer (927 Erkrankungen, 84 Todesfälle) weder durch Wasser- noch Milchinfektion entstand, sondern als eine Kontaktepidemie hervorgerufen durch schlechte hygienische Verhältnisse aufzufassen ist. Einzelheiten müssen im Orginal nachgelesen werden.

Walter Schultze (Freiburg).

Vergely, J., Desquamation généralisée dans la convalescence de la fiévre typhoide. (Arch. génér. de méd., 1904, No. 34.)

Mitteilung einer Beobachtung, welche zu den seltenen Fällen gehört, in denen nach schwerem Typhus eine allgemeine Schuppung der Haut auftritt. Die Desquamation ist nicht Folge eines Erythems, sondern es ist wahrscheinlich, daß es sich hierbei um eine trophische Störung handelt, analog derjenigen, welche den Haarausfall verursacht.

Jores (Braunschweig).

Rau, Richard, Ueber das Auftreten von Typhusbacillen im Sputum und über einen Fall von „Pneumotyphus" ohne Darmerscheinungen. (Zeitschr. f. Heilk., 1904, Heft 11.)

Verf. teilt zwei Fälle mit, in denen es gelang, aus den Sputis von Frauen, die an Pneumonie erkrankt waren. Typhusbacillen reinzuzüchten; die Versuche, aus anderen Körperflüssigkeiten die Bacillen zu kultivieren, blieben resultatlos. Die Gruber-Widalsche Reaktion war einmal in der Konzentration 1:40, im anderen Falle bloß 1:30 positiv.

Lucksch (Czernowitz).

Langer, Untersuchungen über einen mit Knötchenbildung einhergehenden Prozeß in der Leber des Kalbes und dessen Erreger. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 47, Heft 3.)

Aus mehreren Kälberlebern, in deren Parenchym sich zahlreiche, grauweiße, grieskorngroße Knötchen fanden, kultivierte Verf. einen bis jetzt noch nicht bekannten, dem Typhusbacillus ähnlichen Mikroorganismus, dessen morphologische und biologische Eigenschaften eine eingehende Erörterung erfahren. Durch Injektion von Reinkulturen konnten bei Mäusen und Meerschweinchen, nicht bei Hunden dieselben Knötchen in Leber und Niere erzeugt, und aus den Organen dasselbe Stäbchen kultiviert werden. Auch ein infiziertes Kalb wies bei der Sektion die gleichen Veränderungen auf. Histologisch handelt es sich um Nekroseherde mit und ohne Zellinfiltration, wie sie ähnlich beim Menschen bei Typhus, Cholera, Scharlach, Masern und anderen Infektionskrankheiten beobachtet werden. Die Infektion der Kälber findet wahrscheinlich durch das Futter statt, für den Menschen dürfte der Genuß derartig veränderter Lebern unschädlich sein.

Walter Schultze (Freiburg).

Hewetson, John, The bacteriology of certain parts of the human alimentary canal and of the inflammatory processes arising therefrom. (Brit. med. Journ., 1904, Nov. 26.)

Entsprechendes Operationsmaterial wurde bakteriologisch untersucht, und zwar wurde aërob und anaërob gezüchtet. Von den Ergebnissen mag folgendes erwähnt werden. Bei nichteitriger Appendicitis war, wenn der Appendix strikturiert war, sein Inhalt unter 25 Fällen 11mal steril. Wenn bei eitriger Appendicitis im Deckglaspräparat auch mehrere Bakterienarten nachzuweisen waren, so zeigte sich in der Kultur meist nur eine Art. Die anderen waren also wahrscheinlich schon vor der Operation abgestorben. Bei Operationen an den Gallenwegen, die immer im Intervall vorgenommen wurden, war die Galle nur in 3 von 19 Fällen steril. Der Magen, an dem nach 5—8-stündigem Fasten operiert wurde, zeigte sich, sofern kein ulceröser Prozeß vorlag, in 50 Proz. der Fälle steril. Patienten mit Magenfisteln und sich selbst führte Autor größere Mengen von Staphylococcus aureus und citreus, sowie B. pyocyaneus in den Magen ohne üble Folgen ein, im Selbstversuch sogar hochvirulente Stämme, die von Osteomyelitis- und Pyämiefällen stammten. Die Kokken waren nach 30—45 Minuten, die Bacillen nach 60—90 Minuten abgetötet, oder wenigstens so verändert, daß sie auf künstlichen Nährboden nicht mehr wuchsen. Unter 10 Fällen von Perforation des Magens oder Duodenum wurde der Peritonealinhalt 4mal steril gefunden. Von diesen Fällen heilten 2 aus, 2 starben an Komplikationen, von den 6 nicht sterilen überlebten nur 2, die 5 Stunden nach Eintritt der Perforation operiert werden konnten. Je kürzer die Zeit zwischen letzter Nahrungsaufnahme und Perforation, desto schlechter die Prognose. (Auffallend erscheint nach

anderen Berichten und Erfahrungen des Ref. in den vorliegenden Untersuchungen das überwiegende Vorkommen von Coli-Infektionen und das verschwindend seltene Auftreten von Streptokokken.)

Gottfr. Schwarz (Wien).

Skutezky, Alexander, Ueber den Wert des Fickerschen Typhusdiagnostikums im Vergleich zur ursprünglichen Gruber-Widalschen Reaktion. (Zeitschr. f. Heilk., 1904, Heft 8.)

S. konnte in einer Reihe von 31 Fällen konstatieren, daß das Fickersche Typhusdiagnostikum zur Anstellung der Widalschen Reaktion vollkommen geeignet ist, und wenn nicht bessere Resultate, so gewiß eben so sichere ergibt als die Reaktion mit lebenden Bacillen. Nach den von ihm gemachten Erfahrungen ist der negative Ausfall der Probe ebenso beweiskräftig gegen die Diagnose Typhus abdominalis, als der positive Ausfall stets für dieselbe spricht. *Lucksch (Czernowitz).*

Müller, R., Ueber abdominelle Infektion mit Micrococcus tetragenus. (Wiener klin. Wochenschr., 1904, S. 815.)

Müller teilt zwei einschlägige Fälle mit, einen Fall von perityphlitischen Absceß und einen von Peritonitis nach Gastroenterostomie.

K. Landsteiner (Wien).

Billet, A., Sur le trypanosoma inopinatum de la grenouille verte d'Algérie et sa relation possible avec les Drepanidium.

Brumpt, E., Contribution à l'étude de l'évolution des hémogrégarines et trypanosomes. (Comptes rendus de la soc. de biol., 1904, Heft 24, S. 161 u, 165.)

Beide Arbeiten beschäftigen sich mit der von Schaudinn aufgeworfenen Frage über Generations- und Wirtswechsel bei den verschiedenen Trypanosomen und das Verhältnis der endoglobulären Formen zu den typischen Trypanosomen.

Billet fand bei einer algerischen Froschart Trypanosoma inopinatum, beobachtete dessen Eindringen in Blutkörperchen, was mit Verlust der Geisel einherging. Neben diesen typischen Trypanosomenformen kommen noch andere mehr wurmartige Gebilde vor, die zum Teil Spirillen ähnlich sehen, auch sie können Blutkörperchen durchbrechen und Hämolyse veranlassen, bis sie sich schließlich in rote Blutkörperchen einbohren und hier endogen sich vermehren. Man trifft bei diesen Formen dann ähnliche Figuren wie bei Malariaplasmodien. Nach B. sind alle diese Formen Entwickelungsstadien einer Trypanosomenart.

Brumpt fand im Digestionstraktus von Blutegeln, welche Blut von afrikanischen Schildkröten gesogen hatten, eine höchst wahrscheinlich als Haemogregarina bagensis anzusprechende Form; Ookineten mit kleinen, chromatinreichen Kernen, ähnlich dem Centrosoma der Trypanosomen. Aehnliche Gebilde fand Verff. bei seinen ausgedehnten Untersuchungen im Digestionstraktus von Blutegeln, die auf Seefischen schmarotzen. Bei auf Süßwasserfischen schmarotzenden Blutegeln der gemäßigten Zone fand er ebenfalls sehr zahlreiche Trypanosomen. Die Embryonen solcher Egel enthalten keine. *Blum (Straßburg).*

Rogers, Leonard, Note on the role of the horse fly in the transmission of trypanosoma infection. (Brit. med. Journ., 1904, Nov. 26.)

An Hand der Literatur stellt R. fest, daß Trypanosomen auch durch andere Dipteren als die Glossina-Arten übertragen werden können und daß durch seine Versuche das Auftreten der Surra-Krankheit in Asien bei vollständigem Fehlen von Tsetsefliegen infolge Bisses der Pferdefliege (Tabanus) erwiesen sei. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Balfour, Andrew, Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Soudan. [Preliminary note.] (Brit. med. Journ., 1904, Nov. 26.)

In Khartum konnte B. bei Rindern, die aus dem südlichen Sudan stammten, Trypanosomen im Blut, Leber- und Milzabstrich und in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen, und zwar dieselben Formen, wie Castellani bei der Schlafkrankheit. In der Cerebrospinalflüssigkeit fanden sich auch Streptokokken. Im nördlichen Sudan wurden Trypanosomen bei irgendwelchen Tieren noch nicht gefunden.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Ross, Philip and **Milne,** „Tick fever." (Brit. med. Journ., 1904, Nov. 26.)

Diese Erkrankung (Zeckenfieber) tritt in Uganda, auch in Deutsch-Ostafrika und im Congofreistaat bei Weißen und Eingeborenen auf und wird auf den Biß einer Zecke, die dasselbe Verbreitungsgebiet hat, zurückgeführt. Nach einem Inkubationsstadium, das nach Angabe der Eingeborenen 1—5 Tage dauert, stellen sich als hervorstechendste Symptome Erbrechen und meist im Hinterhaupt lokalisierter Kopfschmerz ein. Außerdem bestehen in etwa 50 Proz. der Fälle dysenteriforme Stühle, meist auch Injektion der sichtbaren Schleimhäute. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Der Fieberverlauf ist noch nicht genau festgestellt. Regelmäßig tritt in 1—4 Wochen Heilung ein. Ob Rezidive vorkommen, ist unbekannt. Die als Infektionsvermittler angesehene Zecke wurde als Ornithodorus Savignyi (Audouin) var. Caeca Neumann bestimmt, die vielleicht mit Argas moubata (Murray) identisch ist. Sie lebt tagsüber verborgen im schmutzigen Stroh und in den Ritzen der Lehmwände und des Bodens der Hütten, und kommt nachts zur Nahrungsaufnahme hervor. In 8 Fällen, deren Blut untersucht wurde, fanden sich Spirillen. Ob das klinische Bild des „Tick fever" auch ätiologisch einheitlich ist, erscheint zweifelhaft. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Dévé, F., Le chat domestique hôte éventuel du Ténia échinocoque. (Comptes Rend. de la Soc. de Biologie, 1904, S. 262.)

Die Versuche Leuckarts, Katzen durch Verfütterung von echinokokkenhaltigem Material mit Tänien zu infizieren, schlugen fehl. Verf. ist es gelungen, unter 7 Versuchen einen positiven Befund zu erlangen, indem bei einer Katze sich typische Taenia echinococcus im Darme entwickelte. Wenn auch hiernach die Infektion viel schwieriger erfolgt als beim Hunde, so ist eine Uebertragung von der Katze auf den Menschen nicht ausgeschlossen. *Blum (Straßburg).*

Danielsen, W., Der Cysticercus cellulosae im Muskel. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, S. 238.)

D. beschreibt aus der v. Brunsschen Klinik zwei Fälle von vereitertem Cysticercus, von denen der eine bei einer 36-jährigen Frau im M. pectoralis major, der andere bei einem 31-jährigen Weißgerber im M. obliquus abdominis externus saß.

Er läßt dann eine kurze Litteraturübersicht folgen, aus welcher sich ergibt, daß von 23 Fällen multipler Cysticerken 11 ausschließlich die Muskeln, 12 diese zusammen mit anderen Organen betrafen. Solitäre Muskelcysticerken werden 33 aufgezählt. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Wagener, O., Oxyuris vermicularis in der Darmwand. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, Heft 3 und 4.)

Bei einem 5-jährigen Mädchen, das an Scharlachsepsis gestorben war, fand Verf. in 3 Peyerschen Plaques außer frischer Schwellung 15—20 grauweißliche bis stecknadelkopfgroße Kalkherdchen. In mehreren waren, durch eine dicke Chitinhülle abgegrenzt, deutliche Oxyuren zu sehen. Verf. glaubt, daß die jungen Oxyuren, in erkrankte oberflächlich zerfallene Follikel gelangt, sich in die Tiefe gebohrt haben und bei der Heilung der Geschwüre in diese eingeschlossen wurden und verkalkten. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Ebstein, Die Strangulationsfurche beim Spulwurm in ihrer diagnostischen Bedeutung. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, Heft 5 und 6.)

E. macht darauf aufmerksam, daß eine Strangrinne oder Strangulationsmarke bei einem mit den Faeces abgegangenen Spulwurm als Zeichen intravitaler Einwanderung und Steckenbleibens desselben in einem mit dem Darm kommunizierenden Gangsystem gelten kann, welche, wie eine klinische Beobachtung lehrte, durch Verlegung des Choledochus zu Gelbsucht und sekundär zu septischer Entzündung der Gallengänge und ev. der Leber selbst führen kann. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Dietrich, A., Wandlungen der Lehre von der fettigen Degeneration. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1904, Heft 1.)

Auf Grund seiner Beobachtungen hält D. an der morphologischen Auffassung des Begriffes der fettigen Degeneration fest. Als verfettet ist ein Organ zu bezeichnen, wenn bei frischer Untersuchung und durch Reaktionen in den Zellen mehr Fett als in der Norm aufzuweisen ist. Die Autolyse, d. h. der innere Abbau des Protoplasmas, ruft, sowohl in vitro als im Körper, nur Bilder hervor, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit fettiger Entartung zeigen, die jedoch nicht durch Fettbildung, sondern durch scholligen, myelinartigen Zerfall der Kernsubstanzen entstehen. Es traten hierbei wohl doppelbrechende Substanzen auf, wie auch bei bestimmten Unterbindungsversuchen in der Niere, sie sind aber nicht identisch mit den am Infarktrande und bei temporärer Nierenunterbindung auftretenden Fetttröpfchen, wandeln sich auch weiterhin nicht in Fetttröpfchen um.

Auch die noch nicht aufgeklärte myelinogene Nekrobiose von Kayserling und Orgler darf mit Autolyse identifiziert werden, nicht mit fettiger Degeneration, wie es Rosenfeld tut, da bei fettiger Degeneration

keine anisotrope Substanz in den Zellen auftritt. Alle drei Prozesse sind gesondert zu betrachten. Die Rolle der Autolyse bei den Bildern der degenerativen Zellveränderungen ist noch nicht geklärt. Zu unterscheiden sind physikalische und chemische Einwirkungen. Die trübe Schwellung ist mehr als physikalischer Vorgang aufzufassen (Albrecht).

Die Verfettung entsteht unter dem Einfluß plasmatischer Durchströmung, als fettige Infiltration. Eine gewisse Lebenserhaltung scheint zur Fettbildung in den Zellen nötig zu sein, sie äußert sich meist auch in Erhaltung des Kernes; bei kernlosen Zellen bildet sich vorwiegend das Fett in der Umgebung (interstitiell). Es deutet dies vielleicht darauf hin, daß es ein bestimmtes Zellprodukt, möglicherweise ein Ferment ist, welches das Fett aus dem durchströmenden Serum bildet und welches auch aus der Zelle frei werden kann. *Walz (Stuttgart).*

Weichsel, G., Unterbindung der Nierengefäße zum Studium der fettigen Degeneration. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1904, Heft 1.)

Verf. suchte die Frage, ob bei Schädigung der Zellen Fett aus den Bestandteilen der Zellen entstehen kann oder das Fett der Zelle zugeführt wird, an Nieren zu studieren, deren Arterien temporär oder völlig unterbunden wurden. Da, wo die Zirkulation ganz aufgehoben war, war Fett in Form von Tröpfchen nicht zu beobachten. Fetttröpfchen finden sich, wenn Zirkulation noch vorhanden ist in einer Lagerung, daß man an ein gewisses Einströmen des Fettes denken muß. Doppelbrechende Myelinsubstanz läßt sich von Fetttropfen unterscheiden, sie scheint bei hochgradiger Schädigung des Gewebes einzutreten, ob unabhängig von der Zirkulation, ist nicht sicher zu sagen. *Walz (Stuttgart).*

Richter, P., Die Veränderungen in die Bauchhöhle implantierter Organe in ihren Beziehungen zur fettigen Degeneration. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1904, Heft 1.)

Psoas-, Leber- und Nierenstückchen, gesunden Kaninchen aseptisch nach Tötung entnommen, wurden frei oder in Collodiumsäckchen in die Bauchhöhle von Kaninchen verpflanzt, wo sie nach 2—3 Tagen von fibrinösem Exsudat, später von Granulationsgewebe, umgeben wurden. Dort, wo die Organe so implantiert wurden, daß die Körpersäfte nicht dazu gelangen konnten, entstanden genau die Bilder, wie sie Dietrich und Hegler bei einfacher Aufbewahrung der Organe im Brütschrank sahen, d. h. die Bilder des Zerfalles, wie sie unter dem Begriff der Autolyse zusammengefaßt werden. Dagegen die frei in die Bauchhöhle gelegten Organe zeigen nicht bloß Autolyse, sondern auch Fett und zwar an den Randpartieen, wo die Körpersäfte zuerst eindringen. Das Fett liegt nur zum kleinen Teil in den Zellen, so besonders in der Niere, der größere Teil interstitiell. Die fetthaltigen Zellen der Niere waren gut erhalten. Auch Leukocyten, größtenteils mit Fettkugeln beladen, wandern ein; welche Rolle sie spielen, ist nicht sicher zu sagen. Es ist somit sehr wahrscheinlich, daß das entstandene Fett mit dem Plasmastrom, dem es folgt, eingedrungen ist. In den Zellen tritt es nur spärlich auf. *Walz (Stuttgart).*

Humbert, G., Des malformations pulmonaires. (Revue de méd., T. 24, 1904, Heft 6, p. 453.)

H. unterscheidet 3 Formen von Lungenmißbildungen: 1) Fehlen einer Lunge, 2) Atrophie einer ganzen Lunge oder eines einzelnen Lappens und 3) angeborene Bronchiektasieen mit oder ohne Atrophie.

1) H. findet in der (ausschließlich älteren) Literatur 10 Fälle von vollständigem Fehlen (Agenesie) einer Lunge, bald der linken, bald der rechten beschrieben. Meist fehlten die zugehörigen Bronchien und Gefäße vollständig. Einmal fand sich ein Rudiment des Unterlappenbronchus, in einem anderen Falle bildete der für die fehlende Lunge bestimmte Hauptbronchus einen Blindsack. Ein drittes Mal führten beide Hauptbronchien zu der einen vorhandenen Lunge.

Das Herz war in diesen Fällen teils an normaler Stelle, teils in die lungenleere Brusthälfte gelagert. Während des Lebens bestanden meist Atembeschwerden. Auffallenderweise war die lungenleere Brusthälfte einige Male als mit Flüssigkeit erfüllt bezeichnet.

Die auffallende Tatsache, daß in der ganzen neueren Literatur kein einziger ähnlicher Fall mehr vorkommt, haben H. zu Bedenken geführt, ob die alten Autoren ihre Befunde richtig gedeutet haben. Wenn das auch für einzelne Fälle zutreffen mag, so lassen doch manche sonst nicht zu erklärende Detailangaben keinen ernsten Zweifel aufkommen, daß die Agenesie einer Lunge tatsächlich vorkommt. Es handelt sich jedenfalls hier um eine wirkliche Mißbildung.

Die zweite Form teilt H. in 2 Kategorieen, in die fötale und in die sekundäre Atelektasie. Von der ersten Kategorie kennt H. 7 Fälle. Die primär-atelektatische Lunge findet sich als wenig umfangreiche, fleischartige Masse an die Wirbelsäule angelegt. Der zuführende Bronchus kann obliteriert sein. Auffallend ist, daß der Thorax nur ausnahmsweise auf der kranken Seite weniger voluminös gefunden wurde, als auf der gesunden, meist war der Thorax völlig symmetrisch.

Die sekundäre Atrophie (3 Fälle), auf Bronchusobstruktion beruhend, zeichnet sich durch einen gewissen Pigmentgehalt der atelektatischen Lunge aus. In einem Falle war der zuführende Hauptbronchus durch einen soliden fibrösen Strang unterbrochen. Auch hierbei zeigte der Thorax keine Asymmetrie. Bei einer eigenen Beobachtung H.s enthielt die stark emphysematöse linke Lunge verstreute atelektatische Herde. Der Oberlappen der viel kleineren rechten Lunge war fast völlig atrophisch, trotzdem Bronchien und Gefäße von normalen Dimensionen vorhanden waren. Die Ursache, welche in den Fällen mit offenem Bronchiallumen das Eindringen der Luft verhindert, ist völlig unbekannt.

Die dritte, bei weitem zahlreichste Kategorie umfaßt die kongenitalen Bronchiektasieen. Die schweren Fälle sind mit dem Leben unvereinbar, in leichteren Fällen können im Leben sogar für längere Zeit alle stärkeren Beschwerden von seiten des Respirationsapparats fehlen. Die kongenitalen Bronchiektasen stellen meist Höhlen von verschiedensten Dimensionen dar, oft sind sie in einer Lunge so zahlreich, daß auf dem Durchschnitt das Bild eines großlöcherigen Schwammes entsteht. In der Höhlenwandung finden sich mehr oder weniger deutlich Bestandteile der normalen Bronchialwand. Der Inhalt der Höhlen kann aus klarer Flüssigkeit, Eiter oder eingedicktem, käseartigem Eiter bestehen. Die einzelnen Hohlräume sind entweder völlig voneinander getrennt, oder kommunizieren zum Teil untereinander. In den Resten des eigentlichen Lungenparenchyms finden sich mitunter noch deutlich erkennbare obliterierte

Alveolen, außerdem diffuse Bindegewebsentwicklung. Auch die meisten gewöhnlich nicht für kongenital gehaltenen Bronchiektasen beruhen nach H. auf kongenitaler Anlage. Alle sonst als Gelegenheitsursachen angegebenen Affektionen würden nicht erklären, daß die Bronchiektasen nicht diffus und gleichmäßig in der ganzen Lunge, sondern meist nur in einem Lappen zu finden sind.

Als Ursachen für Lungenmißbildungen kommen in Betracht: Vollständiges Fehlen einer Lungenanlage, intrauterine Entzündungsprozesse, Persistieren des fötalen Zustands der Lunge („inveterierte Atelektase"), fehlerhafte fötale Entwicklung. Die letztgenannte Ursache ist die weitaus häufigste. Das Bild dieser Fälle kann ein sehr mannigfaltiges sein, je nachdem sich eine Entwicklungshemmung gleichmäßig auf alle oder nur auf einzelne Gewebe erstreckt. H. tritt der Meinung bei, daß es sich im ganzen hier um Bildungen handelt, welche den cystischen Veränderungen anderer drüsiger Organe, z. B. der Niere oder Leber, an die Seite zu setzen sind.

Des weiteren wird die klinische Symptomatologie, klinische und anatomische Differentialdiagnose, sowie die pathologische Histologie eingehend erörtert. *Pässler (Leipzig).*

Edens, Ueber atelektatische Bronchiektasie. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, Heft 3 und 4.)

Vorliegende Arbeit enthält im wesentlichen eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur und als Beitrag dazu einen Fall von wahrscheinlich angeborener Atelektase mit Bronchiektasie des linken Unterlappens bei einem 22-jährigen jungen Mann. Hervorzuheben ist dabei der Gefäßreichtum, die stellenweise deutliche Hypertrophie der Muskeln der Bronchialwände, das Vorkommen von Resorption und Wucherung der Knorpel, der Verlust und die dicke plumpe Beschaffenheit elastischer Fasern und der fast vollständige Pigmentmangel, die kubische Form der Alveolarepithelien und die Geringfügigkeit der interstitiellen Veränderungen. Die Größe und Weite der Bronchien wird von Heller durch den diesen innewohnenden Wachstumstrieb erklärt. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Graff, Erwin, Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose, von der Spitze der linken Lunge ausgehend. (Zeitschr. f. Heilk., 1904, Heft 10.)

Die Aktinomykosen der Lunge pflegen im Mittel- oder Unterlappen zu sitzen, sie ergreifen gewöhnlich den Thorax und brechen nach außen durch. Daß die Aktinomykose zuerst den Oberlappen oder gar die Spitze ergreift, ist selten.

Bei der Sektion eines mit der Diagnose Lungentuberkulose verstorbenen 31-jährigen Weibes fand sich um die linke Lunge starke Schwartenbildung, die oberen Brustwirbel waren arrodiert, und die Wirbelsäule nach rechts abgeknickt. Der Oberlappen der linken Lunge war in eine grauweiße Masse umgewandelt, die teils aus Narbengewebe, teils aus bröckeligen Massen bestand. Der Unterlappen war teils ebenfalls narbig verändert, teils atelektatisch. Der übrige Körper bot außer Milztumor weiter keine pathologischen Befunde. Mikroskopisch ließen sich in dem stellenweise angesammelten Eiter überall Aktinomycesfäden nachweisen; die Lunge zeigte

ausgedehnte Verödung, wobei die ältesten Veränderungen sich in der Spitze befanden. Es muß hier ein der Infektion mit Tuberkulosevirus ähnlicher Infektionsmodus angenommen werden. *Lucksch (Czernowitz).*

Kisskalt, Ueber den Einfluß der Inhalation schwefliger Säure auf die Entwicklung der Lungentuberkulose. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 48, 1904, Heft 2.)

Den Einfluß der schwefligen Säure, eines der wichtigsten der in gewerblichen Betrieben vorkommenden Gase, prüfte Verf. experimentell an Kaninchen. Die Tiere wurden 8 Tage der Inhalation schwefliger Säure ausgesetzt, dann mit Bacillen der Menschentuberkulose intravenös und durch Inhalation infiziert, und, wieder der schwefligen Säure ausgesetzt, nach verschiedener Zeit getötet. Kontrolltiere wurden teils allein der Wirkung der Tuberkelbacillen, teils allein der Wirkung schwefliger Säure unterworfen. Resultat: Die Tiere sind individuell verschieden empfänglich gegenüber der Säure. Die schweflige Säure ruft eine schnellere Entwicklung der Lungentuberkulose hervor. Es entwickeln sich häufiger käsige Pneumonieen und die Einzelherde zeigen größeren Umfang. Die Ursache der schädlichen Einwirkung der Säure läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden. *Walter Schultze (Freiburg).*

Callender, E. M., The incubation period of pneumonia. (Brit. med. Journ., 1904, 16. July.)

Von einem Patienten mit Kieferhöhleneiterung war eine kleine Epidemie von croupöser Pneumonie (Fränkel-Weichselbaum) ausgegangen, und zwar vier schwer verlaufende Infektionen. Da sich die Infektionsgelegenheit jedesmal genau feststellen ließ, konnte die Inkubationszeit mit 45—69 Stunden bestimmt werden. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Stuertz, Ueber Sputum-Virulenz-Prüfungen im Verlauf der krupösen Pneumonie und über die prognostische Verwertung der Virulenzkurve. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, S. 422.)

Verf. glaubt sich nach seinen Untersuchungen zu folgenden Schlußsätzen berechtigt: Zwei mittelstarke weiße Mäuse sterben, mit gleichen Mengen desselben Pneumoniesputums geimpft, zu gleichen Zeiten. Trotzdem von einer Virulenzwirkung beim Tier keine direkten Rückschlüsse auf eine Virulenzwirkung beim Menschen im allgemeinen gemacht werden dürfen, so muß doch auf eine Parallele zwischen Pneumokokkenvirulenz beim Menschen und bei der Maus geschlossen werden.

Sehr schwere oder latal verlaufende Pneumonieen kennzeichnen sich durch eine besonders hohe Sputumvirulenz, insofern die Mäuse nach Injektion von 1 ccm dieses Sputums innerhalb 8—10 Stunden sterben. Mittelschwere Fälle zeigen eine Anfangsvirulenz von 11—20 Stunden, leichte eine solche von 20—45 Stunden.

Die Virulenz des Sputums fällt nicht mit der Temperaturkurve ab, sondern dauert länger (mindestens 24 Stunden); Pneumonienachschübe sind begleitet von Virulenzsteigerungen, welch letztere gewöhnlich früher nachgewiesen werden können als der Pneumonienachschub. Verf. ist sogar geneigt, die Virulenzkurve als prognostisches Mittel zur Vorhersage

eventueller gefährlicher pneumonischer Nachschübe als verwertbar zu empfehlen.
Rolly (Leipzig).

Jochmann, Georg und **Moltrecht,** Ueber seltenere Erkrankungsformen der Bronchien nach Masern und Keuchhusten. (Fibrinbildung in der Bronchialwand, multiple Bronchiektasieen.) (Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol. 1904, Bd. 36, Heft 2.)

In drei Fällen erhoben die Verff. auffallende Sektions- und mikroskopische Befunde an Lungen von Kindern. Die Ueberschrift gibt ausreichende Charakterisierung.
Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Schultze, O. H., Primary epithelioma of the bronchus. (Proceedings of the New York pathol. soc. February, March and April 1904.)

Verf. beschreibt ein Carcinom, welches im rechten Bronchus von der Bifurkationsstelle aus saß, aber auch letztere und den Anfang des linken Bronchus befallen hatte. Auch die Lymphdrüsen hier und die rechte Lunge im Oberlappen sind von dem Tumor befallen, welcher auch in der Pleura, in der linken Lunge auf der Pleuraseite des Zwerchfells und in der (Hufeisen-) Niere Mestastasen gesetzt hatte. Mikroskopisch handelte es sich um ein Cancroid mit beginnender Nekrose.
Herxheimer (Wiesbaden).

Philip, The lymphatics of the larynx and their relation to malignant disease of that organ. (The Lancet, 1904, 18. June.)

Durch Injektion der Larynxschleimhaut suchte sich Verf. Aufschluß über die Verteilung der lymphatischen Bahnen im Bereich des Kehlkopfes zu verschaffen und kam zu folgendem Ergebnis:

Diese Bahnen beginnen mit einem Netzwerk, das die ganze Innenfläche des Kehlkopfes überzieht und dort am dichtesten ist, wo die Schleimhaut am dicksten ist. Zwei besondere Bezirke lassen sich darin von einander trennen, ein oberer und ein unterer. Der obere ist sehr dicht und umfaßt die Schleimhaut der Epiglottis, der ary-epiglottischen Falten, der Regio interarythenoidea und der falschen Stimmbänder. Der untere Bezirk ist weniger dicht und begreift das Gebiet unterhalb der echten Stimmbänder. Dazwischen liegt ein Gebiet, worin sich nur sehr wenige Lymphbahnen nachweisen lassen, das sind die echten Stimmbänder. Verbindungen der links- und rechtsseitigen Lymphgefäßbezirke bestehen nur entlang der hinteren Medianlinie des Kehlkopfes. Das unterhalb der Glottis gelegene Netzwerk geht ohne Unterbrechung in die Lymphbahnen der Trachea über, während oberhalb Verbindungen mit den Lymphgefäßen des Pharynx und des Zungengrundes bestehen.

Von dem supraglottischen Bezirk laufen die abführenden Gefäße durch die Membrana thyrohyoidea, wo sie von der Art. laryngea sup. durchbrochen wird. Danach teilen sie sich wiederum in drei Gruppen, von denen die erste zu einer Lymphdrüse gerade unter dem hinteren Bauch des Musc. digastricus führt; die zweite zu Drüsen, die an der Vena jugular. interna in der Höhe der Carotidenteilung liegen; die dritte zu Drüsen derselben Kette, aber in mittlerer Höhe der Thyreoidea gelegen.

Von dem infraglottischen Bezirk laufen die abführenden Gefäße in zwei Gruppen, einer vorderen und einer hinteren weg. Die vorderen durch-

bohren die Membrana cricothyroidea nahe der Mittellinie und führen zu den prälaryngealen und prätrachealen Lymphdrüsen, ebenso auch zu der mittleren und unteren Kette am Musc. sternomastoideus. Die hinteren laufen über die Fascia cricotrachealis zu 2—5 Drüsen, die längs dem Nervus recurrens liegen.

Gemäß der zahlreichen Lymphbahnen im supraglottischen Gebiet ist die metastatische Ausbreitung von Krebsgeschwülsten in diesem Gebiet eine schnellere, als bei Sitz der Geschwulst im infraglottischen Gebiet. Entsprechend sind bei operativem Vorgehen weitgehende oder weniger weitgehende Ausräumungen der Lymphdrüsengebiete vorzunehmen.

Schoedel (Chemnitz).

Rosenheim and **Warfield,** A case of fibroadenoma of the trachea. (American Journal of the medical sciences, Juni 1904.)

Rosenheim und Warfield beschreiben einen bei einer 25-jähr. Frau operativ entfernten Tumor der Trachea, der an der hinteren Wand, dem Cricoidknorpel gegenüber, von Schleimhaut überzogen saß. Er war bindegewebig abgekapselt und bestand mikroskopisch aus Bindegewebe, in welches zellige Elemente von verschiedener Struktur eingelagert waren, Drüsen mit einschichtigem Epithel und Zellnester, bestehend aus runden und polygonalen Zellen. Eine genauere Beschreibung fehlt. Die Auffassung der Geschwulst als Schilddrüsengewebe wird von den Verff. abgelehnt. Eine Uebersicht über sonstige Tumoren der Trachea ist beigefügt.

Hueter (Altona).

Bronner, A., Ozaena (atrophic fetid rhinitis) a cause of gastritis. (Brit. med. Journ., 1904, 16. July.)

Durch Verschlucken des Sekretes bei Ozaena können schwere Verdauungsstörungen entstehen, die nach Heilung der Ozaena verschwinden.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Tiberti, N., Ueber die Sekretionserscheinungen in den Nebennieren der Amphibien. (Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 2, 1. Tafel.)

Die Arbeit soll zur Klärung der Natur und Funktion der Nebennierenzellen beitragen. Vorangestellt ist eine Literaturübersicht, sowie eine Beschreibung der normalen Nebennieren bei Frosch und Kröte, den Versuchstieren des Verf. — Dieser stellte sich die Frage, ob echte Sekretionserscheinungen in den Nebennieren auftreten, und suchte dieselbe zu lösen, indem er nach Injektion von Substanzen, die anerkanntermaßen die Drüsensekretion befördern oder „als technische Produkte des Stoffwechsels" betrachtet werden müssen, die Nebennieren einer histologischen Untersuchung unterzog.

Er experimentierte mit Injektion von Pilokarpin, Nikotin, sowie Xanthin, Leucin, Kreatin, Taurocholsäure. Aus seinen Untersuchungen konnte Verf. den Schluß ziehen, daß in den Epithelzellen der Rindensubstanz der Nebennieren des Frosches und der Kröte aktive Sekretionserscheinungen vor sich gehen, die durch Reize gesteigert werden. Das Sekretionsprodukt ist dargestellt durch Granulationen. Ueber die Natur der Markzellen vermag Verf. keine Entscheidung zu fällen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Karakascheff, K. Iv., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebennieren. (Atrophie, vikariierende Hypertrophie, Tuberkulose.) (Zieglers Beiträge, Bd. 36, 1904, Heft 3.)

Als das wichtigste Resultat der vorliegenden Arbeit, die sich auf das Sektionsmaterial des Leipziger pathologischen Instituts stützt, darf hervorgehoben werden, daß nach Ansicht des Verf. als erwiesen anzunehmen ist, daß für das Zustandekommen der Addisonschen Krankheit die Rindensubstanz der Nebenniere von wesentlicher Bedeutung ist. Die Marksubstanz kann — wie ein mitgeteilter Fall von Hämorrhagie der Marksubstanz zeigt — vollständig zerstört sein, ohne daß Morbus Addisonii eintritt.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Elsaesser, O., Ueber die Häufigkeit und die Bedeutung der isolierten primären Nebennierentuberkulose. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1904, Heft 1.)

Auf Grund der Literatur und der im Tübinger Institut sezierten Fälle kommt Verf. zu dem Schluß, daß — unter 549 Fällen — in 17 Proz. nur in den Nebennieren Tuberkulose vorhanden war, in 60 Proz. bestand letztere nur in Nebennieren und Lungen. In 89 Proz. war die Nebennierentuberkulose doppelseitig. In vielen Fällen gewinnt man den Eindruck, daß die Lungentuberkulose jüngeren Datums als die Nebennierentuberkulose ist, so daß wohl die primäre Nebennierentuberkulose noch weit häufiger ist. Letztere Fälle lassen sich durch Eindringen der Bacillen von seiten der Lungen ebensowenig erklären wie von seiten des Darmes, da sie sich sonst auch in anderen Organen finden müßten. Einzig plausibel erscheint nur die Annahme der hereditären Uebertragung in das noch nicht entwickelte Ei (Baumgarten). Die häufige doppelseitige Erkrankung ist vorerst unerklärt, da ein Ursprung der Nebennieren aus seiner Anlage nicht bewiesen ist.

Walz (Stuttgart).

Hödlmoser, Tod durch Embolie der Pulmonalarterie, ausgehend von einem in die Hohlvene gewucherten primären Angiosarkom der Nebenniere. (Zeitschr. f. Heilk. 1904, Heft 5.)

In dem von H. mitgeteilten Falle handelte es sich um ein Angiosarkom der rechten Nebenniere, das ziemlich gut gegen die Umgebung abgegrenzt war. Die regionalen Lymphdrüsen waren neoplastisch infiltriert. Der Tumor erscheint dadurch bemerkenswert, daß er durch die Nebennierenvene in die Vena cava inferior gewuchert war, von dem neoplastischen Thrombus daselbst hatte sich ein Stück losgerissen, war in die rechte Pulmonalarterie gefahren und hatte so den Tod des Patienten herbeigeführt. Die Krankheit desselben war von kurzer Dauer gewesen und unter Fieber und Schmerzen in der rechten unteren Thoraxhälfte verlaufen.

Lucksch (Czernowitz).

Apert, E., Myxoedème fruste, croissance tardive, Diabète. (Nouvelle Iconographic de la Salpêtrière, 1904, S. 174.)

Mitteilung der Krankengeschichte eines Mannes von 66 Jahren mit Hypothyroidismus, Kryptorchismus, Fettleibigkeit, der 1,45 m mißt; zu 20 Jahren maß er 1,15 m, sein Wachstum hörte zu 36 Jahren auf. Der Fall ist noch weiterhin insofern interessant, als der Patient diabetisch war,

während man gewöhnlich bei Hypothyroidismus keine Glykosurie und auch keine alimentäre Glykosurie findet. *Blum (Straßburg).*

Christens, Die Ursache der Tetania strumipriva. (Hospitalstidende, 1904, S. 969.) [Dänisch.]

Nach Versuchen an Katzen verursacht Exstirpation der Glandula parathyroidea Tetanie; Exstirpation der Glandula thyreoidea dagegen nicht.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Wagner v. Jauregg, Ueber Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz. (Wien. klin. Wochenschr., 1904, S. 835.)

Die therapeutischen Versuche von Wagner an einem großen Material steierischer Kretine haben sehr günstige Resultate ergeben. Es wurde namentlich Vermehrung des Längenwachstums, Abmagerung, Steigerung der Appetenz, Besserung der Sprachstörungen, des Gehörs, der Intelligenzstörungen, Rückbildung der Schilddrüsenschwellung mit Hilfe der Darreichung von Schilddrüsensubstanz erzielt. *K. Landsteiner (Wien).*

Riethus, O., Beitrag zur Kasuistik und Therapie der Struma lingualis. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1904, Bd. 74, S. 149.)

Bei einem 17-jährigen Dienstmädchen hatte sich seit einem Jahre Heiserkeit, seit 4—5 Monaten Schmerz beim Schlucken und ein Fremdkörpergefühl im Halse eingestellt. Es fand sich ein bei starkem Herunterdrücken der Zunge eben sichtbarer walnußgroßer Tumor der Zungenbasis. Nach vorangegangener Tracheotomia inferior wurde der Tumor durch Pharyngotomia subhyoidea freigelegt und exstirpiert. Er erwies sich als eine Kolloidstruma.

Die Struma lingualis entsteht durch Mißbildung eines Teiles der Schilddrüsenanlage. Im vorliegenden Fall war der Raum vor der Trachea auffallend leer, ein Isthmus der Schilddrüse kam nicht zu Gesicht.

M. v. Brunn (Tübingen).

Labhardt, A. und **Saltykow, S.,** Ein Fall von ungewöhnlich großem sekundären Lebertumor bei atypischem Schilddrüsencarcinom. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, S. 375.)

Bei einer 41-jährigen Frau, die wegen eines mächtigen Tumors im Abdomen in Behandlung kam, wurde unter der Diagnose eines Cystoma ovarii die Laparotomie ausgeführt. Der Tumor, welcher nach der Exstirpation 9 Pfund wog, hing jedoch nicht mit den Ovarien, sondern mit dem linken Leberlappen zusammen und mußte als Metastase einer malignen Neubildung angesehen werden. Wo diese saß, blieb unklar, bis eine rasch wachsende Struma auf den richtigen Weg führte. Die Frau starb durch Erstickung infolge einer Blutung in die Trachea. Die Sektion ergab, daß der Tumor in die Trachea und den Larynx durchgebrochen war. Außer in der Leber fanden sich noch Metastasen in den Ovarien, Nieren, dem Netze, dem Peritoneum und dem Becken.

M. v. Brunn (Tübingen).

Zamler und **Keyhl,** Thymusdrüse und plötzliche Todesfälle im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Wesentlich literarisch-kasuistische Arbeit. Eine Anzahl von neuen Krankengeschichten und Sektionsbefunden illustrieren den sogenannten Thymustod. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Sinnhuber, Fr., Ueber die Beziehungen der Thymus zum Kalkstoffwechsel. [Aus der II. med. Universitätsklinik zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 54, 1904, S. 38.)

Verf. faßt das Resultat seiner Experimente und Erwägungen folgendermaßen zusammen: Die Thymus ist im postembryonalen Leben kein lebenswichtiges Organ. Ihre Exstirpation hat keinen Einfluß auf die Kalkausscheidung; die Thymus steht in keinem ursächlichen Zusammenhang mit der Rachitis, soweit es sich bei der Rachitisfrage lediglich um das Moment der Kalk-Ein- und Ausfuhr handelt. Wenn sie bei der Rachitis mit atrophischen bezw. hypertrophischen Veränderungen beteiligt ist, so ist weder die Rachitis, noch die Thymusveränderung das Primäre oder Sekundäre, sondern beides sind Folgezustände einer Grundkrankheit. Das Wesen dieser Grundkrankheit liegt in der lymphatischen oder lymphatisch-chloroanämischen Konstitution und diese ist meist der Ausdruck einer durch mangelhafte oder unzweckmäßige Ernährung hervorgerufenen Störung in der Darmtätigkeit.

Auch Fütterung mit Thymus hat keinen wesentlichen Einfluß auf die Kalkausscheidung, nur wird die N-Ausfuhr etwas erhöht. Dagegen steigert Darreichung von größeren Gaben Thyreoidin die Kalkausscheidung merklich, auch die N-Ausscheidung wird wesentlich erhöht. *Rolly (Leipzig).*

Dayton, Haemolymph nodes. (Amer. Journ. of the medical sciences, March 1904.)

Dayton glaubt durch seine histologischen und experimentellen Untersuchungen bluthaltiger Lymphdrüsen des Menschen und zahlreicher Tiere beweisen zu können, daß Blutlymphdrüsen als eigenartige Organe vorkommen, die sich durch ihre Struktur und Funktion von den gewöhnlichen Lymphdrüsen unterscheiden. Das Reticulum der Blutlymphdrüsen ist gröber, Rinde und Marksubstanz lassen sich bei ihnen nicht so deutlich unterscheiden wie bei gewöhnlichen Lymphdrüsen. Die wichtigste Funktion der Blutlymphdrüsen ist die Aufnahme der roten Blutkörperchen durch Phagocyten. Er fand beim Menschen und mehreren Tieren Erythrocyten in den Randsinus derartiger Drüsen und besonders erschien ihm der Befund von in Zellen eingeschlossenen roten Blutkörperchen in sofort nach dem Tode entnommenen Drüsen normaler Tiere von Wichtigkeit. Der Befund von Pigment und freien roten Blutzellen in tierischen Drüsen nach Injektionen von Berlinerblau in das zentrale Ende einer durchschnittenen Femoralvene schien dem Verf. für direkte Kommunikation zwischen Venensystem und Lymphdrüsen zu sprechen. Uebergangsformen zwischen bluthaltigen und gewöhnlichen Lymphdrüsen sollen vorkommen.

Hueter (Altona).

Otto, W., Ueber die Genese der Cysten der Milz. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1904, Heft 1.)

In einer unter chronischen Stauungszuständen vergrößerten Milz fanden sich zahlreiche Cysten von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße, die keinen Zusammenhang mit den Lymphbahnen zeigten, aber lympheähnlichen Inhalt besaßen. Die Wandung bestand aus einschichtigem, flachkubischem Epithel, das bei den größeren Cysten durch eine zarte, bindegewebige Membran verstärkt war. Die Cysten lagen alle subkapsulär, die Kapsel war nirgends

verändert. Es kann sich nicht um einen pathologischen Prozeß im Anschluß an eine Kapselruptur handeln, wohl auch nicht um Erweiterung vorher bestehender Lymphbahnen, die sich entlang der Trabekel und Kapsel verbreiten, während die Cysten im vorliegenden Fall in der Pulpa lagen. Es handelt sich offenbar um eine Neubildung, um ein Lymphangiom. Die von Beneke und M. B. Schmidt beobachteten Milzgewebshernien hält Baumgarten für postmortale Kunstprodukte. Wären sie prämortal entstanden, so müßten sie auch eher eine narbige Schrumpfung als eine Cystenbildung zur Folge haben. *Walz (Stuttgart).*

Dock and **Warthin,** A clinical and pathological study of two cases of splenic anaemia, with early and late stages of cirrhosis. (Amer. Journ. of the med. sciences, January 1904.)

Dock und Warthin beschreiben zwei klinisch durch Anämie und Spenomegalie ausgezeichnete Fälle, die sie nach dem klinischen Symptomenbild, Autopsie und histologischer Untersuchung für Fälle Bantischer Krankheit halten. Im ersten Fall ergab die mikroskopische Untersuchung des exstirpierten Milztumors chronische Stauung mit Hyperplasie des Reticulums, Atrophie der Milzpulpa und der Follikel, hyaline Degeneration der Arteriolen, einige Riesenzellen vom Charakter der Knochenmarkriesenzellen, eine geringe Menge Blutpigment. Bei der Autopsie fand sich eine Stauungsleber mit granulierter Oberfläche, mikroskopisch außer cyanotischer Atrophie eine Cirrhose in den Anfangsstadien, in der Vena portae eine alte Thrombophlebitis, hinter der durch kalkhaltiges Bindegewebe stenosierten Stelle ein frischer Thrombus. Im zweiten Fall erfolgte der Tod durch Blutung aus einem Varix der Magenschleimhaut. Die Untersuchung des Milztumors ergab einen ähnlichen Befund wie im ersten Fall, intensive Hyperplasie des Reticulums mit Atrophie der Pulpa und der Follikel, hyaline Degeneration der letzteren, einige Riesenzellen, aber kein Blutpigment. Die Leber lieferte mikroskopisch das typische Bild einer atrophischen Cirrhose, kombiniert mit Stauung, auch hier eine Stenose der Pfortader durch bindegewebige Verdickung und Verkalkung der Wände, hinter der Stenose ein frischer Thrombus. Die Verff. betonen, daß die Induration der Milz älter und weiter vorgeschritten sei als die Cirrhose der Leber, im ersten Fall sicher, im zweiten wenigstens wahrscheinlich. Der erste soll ein Frühstadium, der zweite ein späteres Stadium des Morbus Banti darstellen. Für Syphilis keine Anhaltspunkte. Der analoge Befund einer thrombophlebitischen Stenose der Pfortader in beiden Fällen veranlaßt die Verff., die Frage zu erwägen, ob nicht das ganze klinische Bild der Bantischen Krankheit durch die erstere hervorgerufen sein könne.

Hueter (Altona).

Conor, Affection subaigue ayant présenté le syndrome leucémie. (Revue de méd., T. 24, 1904, S. 519.)

Der angeblich geheilte Fall von akuter Leukämie ist diagnostisch nicht sicher gestellt. Die 90000 Leukocyten entsprechen ihrer Zusammensetzung nach einer ungewöhnlich hohen Leukocytose. *Pässler (Leipzig).*

Arnsprenger, Ludwig, Endemisches Auftreten von myeloider Leukämie. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 1, S. 9—11.)

Im unteren Enztal zwischen Pforzheim und Mühlacker ist ein gehäuftes Auftreten der myeloiden Leukämie zu beobachten; dieselbe Gegend war auch öfters von schweren Typhusepidemieen heimgesucht. In 3 der aufgezählten Fälle war Typhus vorausgegangen. A. scheint die Beobachtung gewichtig für die parasitäre Ursache der Leukämie zu sprechen; weitere Nachforschungen über das Vorkommen derartiger Leukämieherde wären jedenfalls sehr wünschenswert. *Oberndorfer (München).*

Sternberg, Carl, Ueber lymphatische Leukämie. (Zeitschr. f. Heilkunde, 1904, Heft 4 u. 7.)

Nach eingehender Beschreibung des Blutbefundes und der pathologisch-anatomischen sowie histologischen Veränderungen von 7 einschlägigen Fällen kommt Verf. zu der Anschauung, daß die bisher unter dem obigen Namen mitgeteilten Fälle nicht einen sich immer vollständig deckenden Befund darstellen, daß vielmehr ebenso wie Verf. selbst 2 verschiedene Typen nachweisen konnte, auch die anderen in der Literatur niedergelegten Befunde in 2 Kategorieen eingeteilt werden können.

Die eine Gruppe zeigt im Blute eine vorwiegende und fast ausschließliche Vermehrung der (kleinen) Lymphocyten bei reiner Hypertrophie und Hyperplasie des lymphatischen Apparates; die andere weist bei Vermehrung der großen einkernigen Leukocyten (große Lymphocyten) Geschwulstbildungen im lymphatischen Apparat auf, die teils malign, teils benign erschienen, aber durchwegs durch Wucherung von tumorartigen Zellen, die den kleinen Lymphocyten nicht entsprachen, bedingt sind. Diese letzteren Zellen entsprachen denen, wie sie bei Lymphosarkomatose vorkommen, und steht das letztere Krankheitsbild (anscheinend gutartige Tumoren des lymphatischen Apparates aus tumorartigen Zellen bestehend) der Lymphosarkomatose jedenfalls nahe.

Die Fälle mit malignen Wucherungen des lymphatischen Apparates unterscheiden sich von der Lymphosarkomatose aber durch das Mitergriffensein der Milz und des Knochenmarks und durch die Vermehrung der einkernigen Leukocyten im Blute.

Die beiden obgenannten Krankheitsbilder wurden nun bisher unter dem gemeinschaftlichen Namen lymphatische Leukämie zusammengefaßt, was nach den aus diesen Untersuchungen gemachten Erfahrungen nicht mehr angeht.

Von beiden Gruppen können Uebergänge zur sogenannten Pseudoleukämie vorkommen, wenn der Blutbefund ein normaler ist oder nur eine relative Vermehrung der kleinen resp. der großen Lymphocyten vorliegt, dies alles natürlich bei Bestehen der sonstigen anatomischen und histologischen Veränderungen im lymphatischen Apparate.

Lucksch (Czernowitz).

Dock and Warthin, A new case of chloroma with leukemia with a study of cases reported since 1893. (Transact. of the assoc. of amer. phys., 1904.)

Ein 45 Jahre alter Mann bot klinisch zunächst die Erscheinungen schwerer Leukämie mit Vermehrung der weißen Blutkörperchen auf 35.669, überwiegend vom Charakter der Markzellen, Verminderung der roten Blutkörperchen auf ca. 5—800000, Hämoglobingehalt 15 Proz. Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Chlorom wurde kurz vor dem Tode



gestellt, trotzdem Tumoren, insbesondere am Kopfe, nicht nachzuweisen waren.

Aus dem anatomischen Befunde ist hervorzuheben: Hyperplasie und grüne Färbung des Knochenmarks, grüne Tumoren im prävertebralen und sternalen Periost (der Kopf wurde nicht seziert), sowie in Lungen, Leber, Nieren und Blutlymphdrüsen. Hyperplasie der Milz und eines Teiles der Lymphdrüsen. Schwere Anämie, chronische Gastritis.

Die Zellen des Knochenmarks, der Tumoren und die farblosen Elemente in den Gefäßen sind identisch, in der überwiegenden Mehrzahl „große Lymphocyten“, die zu 50—75 Proz. eosinophile Granulationen besitzen.

Primär ist die als tumorartige Hyperplasie auftretende Veränderung des Knochenmarks, die Generalisation der Krankheit erfolgt auf dem Blutwege. Das Chlorom ist eine besonders maligne Form der Leukämie, charakterisiert durch die Tumorbildung.

Die grüne Farbe ist eine parenchymatöse.

Die seit Docks erster Mitteilung erschienenen Arbeiten über Chlorom (21 Fälle) werden eingehend besprochen. *Gümbel (Straßburg).*

Zelenski, Thaddäus und **Cybulski, Theodor,** Ueber das Vorkommen der Markzellen (Myelocyten) im kindlichen Blute. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, Heft 6.)

Die Hauptfrage, welche die Verff. behandeln, ist, ob es auf Grund bestimmter Blutbilder im Ehrlichschen Trockenpräparat gelingt, die mannigfachen Erscheinungen der kindlichen Anämie zu sondern, bestimmte Krankheitsformen abzugrenzen. Insbesondere untersuchten die Verff., ob dem Vorkommen von Markzellen im kindlichen Blute eine hohe klinische Bedeutung zuzuschreiben ist. Mit dem Namen einer „Markzelle“ wird ein weißes Blutkörperchen bezeichnet, „welches eine feine neutrophile Granulation aufweist und dessen einziger Kern gewöhnlich runde oder ovale, regelmäßige Umrisse besitzt.“ Außer den neutrophilen gibt es eosinophile Myelocyten. Nach den Untersuchungen der Verff., die sich auf eine große Reihe von Krankheiten, welche mit Anämie einhergehen, erstreckten, kann der Anwesenheit von Markzellen im kindlichen Blute keine hohe Bedeutung zugeschrieben werden.

Eine befriedigende Einteilung der kindlichen Anämie auf Grund der Blutbilder des Ehrlichschen Trockenpräparats ist nicht möglich.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Wolff, A., Ueber Leukocytengranulationen; speziell über Azurgranula und über Pseudomastzellengranula. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 52, 1904, S. 325.)

Verf. glaubt, daß die Azurgranulation der Lymphocyten und unilokulären Leukocyten deswegen früher vermißt würde, weil diese Granula in Wasser löslich sind. Die Azurgranulation der Lymphocyten ist als eine spezifische Leukocytengranulation genau so wie die neutrophile und Mastzellenkörnung anzusehen. Es gibt daher im Blute keine ungranulierten Leukocyten mehr; die Scheidung in Granulocyten und Lymphocyten ist nicht länger aufrecht zu erhalten. *Rolly (Leipzig).*

Opie, The relation of cells with eosinophile granulation to bacterial infection. (American Journal of the medical sciences, 1904, June.)

Anschließend an frühere Untersuchungen über eosinophile Zellen hat Opie das Verhalten dieser Zellen bei bakteriellen Infektionen experimentell geprüft. Subkutane Infektionen mit Tuberkelbacillen und mit Schweinepestbacillen bei Meerschweinchen ließen die eosinophilen Zellen nach einigen Tagen allmählich aus dem Blutkreislauf verschwinden. Bei Verwendung anderer virulenter wirkender Bakterien (Friedländers Pneumobacillen, Streptokokken) konnten im zirkulierenden Blute nach wenigen Stunden keine eosinophilen Zellen nachgewiesen werden. Injizierte Verf. Bakterien, die nicht den Tod der Versuchstiere herbeizuführen im stande waren (Bac. pyocyaneus), so fiel die Zahl der fraglichen Zellen im Blute schnell und erheblich und stieg dann wieder an, so daß am 5. Tage nach der Injektion die frühere normale Zahl übertroffen wurde. Einige Tage später war die Zahl der Zellen wieder dieselbe wie früher.

Nach Injektionen von Bakterien (Milzbrand, Pyocyaneus, Friedländers Kapselbacillus) in die Bauchhöhle von Meerschweinchen verschwinden zunächst die normalerweise in der physiologischen Peritonealflüssigkeit vorhandenen eosinophilen Zellen. Nach 1 Stunde erscheinen sie wieder, häufen sich in den Gefäßen des Netzes und Mesenteriums an und beginnen nach der Peritonealhöhle auszuwandern. Zugleich vermindert sich ihre Zahl in dem peripheren Blute. Nach 4 Stunden ist ihre Menge in dem Peritonealexsudat im Verhältnis zu den polynukleären Leukocyten gering, sie beträgt 1—2 Prozent. Phagocytäre Tätigkeit kommt den eosinophilen Zellen nur in sehr beschränktem Maße zu. Späterhin treten Degenerationserscheinungen an ihnen auf (Kernfragmentation), und sie werden von den großen mononukleären Zellen (Makrophagen Metschnikoffs) aufgenommen. Unter dem Einfluß bakterieller Infektionen erscheinen die Mutterzellen der eosinophilen (eosinophile Myelocyten) im Blut und in der Milz, wo sie sich durch Mitose vermehren. Ihr Bildungsort ist aber nach Verf. nicht das Blut, sondern das Knochenmark. *Hueter (Altona).*

Balfour, Eosinophilia in Bilharzia disease and dracontiasis. (The Lancet, 1903, 12. Dec.)

3 Fälle von Erkrankung durch Distoma haematobium wurden untersucht. Die Zahl der grobkörnig eosinophilen Zellen war erhöht und zwar auf 16,8 Proz. Die Prozentzahlen der polymorphonukleären Zellen waren entsprechend herabgesetzt. In einem Falle waren die großen mononukleären Zellen an Zahl vermehrt, dagegen die Zahl der Lymphocyten vermindert.

Bei 6 Fällen von Dracontiasis schwankte die Zahl der eosinophilen Zellen von 6,4—36,6 Proz. der Leukocyten. *Schoedel (Chemnitz).*

Kautsky-Bey, A., Blutuntersuchungen bei Bilharziakrankheit. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, S. 192.)

Die Bilharziakrankheit ist klinisch charakterisiert durch eine Anämie und eine hochgradige Hämaturie.

Verf. untersuchte nun das Blut von Patienten, die mit Bilharzia behaftet waren, ferner von solchen, die Ankylostomum duodenale nachweisen

ließen, drittens von solchen, die mit Bilharzia und Ankylostomum gleichzeitig infiziert waren, und zuletzt das Blut normaler Patienten, die weder Bilharzia noch Ankylostomum beherbergten.

Für die Bilharziaanämie ist das Mißverhältnis zwischen den Hämoglobinwerten und den Zahlen der roten Blutkörperchen eigentümlich. Sie ist demnach im wesentlichen eine Oligochromämie oder Chlorose. Ferner ist eine sehr starke Eosinophilie bei dieser Krankheit vorhanden, genau so wie bei der Ankylostomumanämie.

Verf. glaubt nach seinen Untersuchungen behaupten zu dürfen, daß die Bilharziakrankheit einen Hauptfaktor in der Aetiologie der ägyptischen Anämie darstellt, demgegenüber die durch Ankylostomum duodenale verursachte Anämie — für das Kindesalter wenigstens — in den Hintergrund tritt.

Rolly (Leipzig).

Lobenstine, The leucocytosis of pregnancy, of the puerperium, and of eclampsia. (Amer. Journ. of the med. sc., 1904, August.)

Die vom Verf. erhaltene Durchschnittszahl der Leukocyten in 50 Fällen von Schwangerschaft (9. Monat) betrug 10600, in 9 Fällen war eine Leukocytose nicht nachzuweisen. Ebenso hat Verf. in 50 Fällen von normal verlaufendem Puerperium am 3. Tag post partum die Leukocyten gezählt und als Durchschnitt 12400 erhalten, in 8 Fällen fehlte die Leukocytose. Ferner wurde in 14 Fällen von Eklampsie das Blut untersucht. Verf. gelangt als Ergebnis seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen. Die in der Regel bei Eklampsie auftretende Leukocytose ist durch Toxine bedingt. Die Leukocytose entspricht der Schwere der Intoxikation. Je höher die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Vergiftung, desto höher die Leukocytenzahl. Ein plötzliches Ansteigen der Leukocytenzahl bei relativ gutem Befinden zeigt eine Verschlimmerung des Zustandes an. In schweren Fällen ist eine relativ geringe Leukocytose ein ungünstiges Symptom, ebenso ein plötzliches Fallen der Leukocytenwerte. Zwischen Leukocytenkurve und Temperaturkurve bestehen keine direkten Beziehungen. In keinem Falle waren Zeichen einer uterinen Infektion aufgetreten.

Hueter (Altona).

Arneth, J., Die „kachektische" Leukocytose; das Verhalten der neutrophilen Leukocyten beim Carcinom. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1904, S. 238.)

In unkomplizierten Carcinomfällen tritt eine Giftwirkung auf die Leukocyten und speziell auf die Neutrophilen in den Hintergrund. Bei einer hochgradigen Anämie und Kachexie sehen wir in derartigen Fällen eine geringe Vermehrung der Leukocytengesamtzahl und im besonderen der Teilzahl der Neutrophilen, von einer abnormen Veränderung des neutrophilen Blutbildes ist nicht die Rede.

Bei Komplikationen dieser Carcinomfälle kommt es dagegen unter Umständen zu Verminderungen der Gesamtzahl der Leukocyten oder zu Vermehrungen, gleichzeitig treten auch mehr oder minder hochgradige Schädigungen des neutrophilen Blutbildes zu Tage. Alles weitere ist im Original einzusehen.

Rolly (Leipzig).

Porcile, Vittorio, Untersuchungen über die Herkunft der Plasmazellen in der Leber. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, Heft 2.)

Verf. arbeitete unter Marchands Leitung. Er spritzte Terpentinöl in die Leber von Kaninchen und untersuchte nach 30 Stunden, 56 Stunden, 4, 7, 10 Tagen. Bezüglich der Plasmazellen fand Verf.: Plasmazellen traten schon nach 30 Stunden um die großen Gallengänge zwischen Haufen von Lymphocyten ziemlich zahlreich auf. Neben Lymphocyten mit blassem und wenig Protoplasma wurden andere mit größerem und intensiver gefärbtem Protoplasma beobachtet, in dem der Kern exzentrisch lag. Andere Formen zeigten einen noch größeren Reichtum an Protoplasma, und der Kern hatte die Gestalt des sogenannten Radkernes mit hellem Hof. Auch in den folgenden Stadien fand sich entsprechendes Verhalten. Nach 10 Tagen waren die Plasmazellen vermindert. Oft lagen die Plasmazellen um die Blutkapillaren oder in der Wand derselben. — Verf. leitet die Plasmazellen von Lymphocyten ab, die im Gewebe präexistent gedacht werden (Saxer), also nicht aus Blutgefäßen ausgewandert sind. Verf. glaubt, daß die Plasmazellen bei Entzündungsprozessen eine vorübergehende Erscheinung darstellen; an der Bindegewebsneubildung sind sie nicht beteiligt. — Kurz macht Verf. Mitteilung über subkutane Terpentininjektionen bei Kaninchen und die daran anschließenden Heilungsvorgänge sowie über die Untersuchung menschlicher, pathologisch veränderter Lebern.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 28. Februar 1905.	No. 4.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Glykogenfärbung.

Von Dr. **L. F. Driessen**, Amsterdam.

Seit etwa 10 Jahren bediene ich mich bei meinen Untersuchungen auf Glykogen in Geschwülsten, entzündeten Organen, Schleimhäuten, Placenten u. s. w. nachfolgender Methode, welche den Vorteil besitzt, die kleinsten Glykogenkörner und -Tropfen scharf hervorzubringen, ohne dabei das Bild der histologischen Struktur der Gewebe zu verschleiern.

Bekanntlich wird von den meisten Untersuchern die Ehrlichsche Jodgummilösung auch den neueren Methoden gegenüber (Lubarsch, Best etc.) bevorzugt und neuerdings mußte Fichera in seiner ausgedehnten Arbeit: Ueber die Verteilung des Glykogen in verschiedenen Arten experimenteller Glykosurie (Zieglers Beiträge, Bd. 36, Heft 2, S. 273) gestehen, daß die Ehrlich'sche Jodgummilösung ihm die besten Resultate gegeben habe, nachdem er die Methoden von Barfurth, Langhans, Lubarsch und Best durchprobiert hatte.

Nun sind jedoch, meiner Erfahrung nach, in den mit Gummilösung hergestellten Präparaten die Zellkerne, die feinen Fibrillen, kurz alle Umrisse fast nicht zu erkennen. Und wo die Ehrlichsche Methode den Vorteil hat, Dauerpräparate zu erlangen, da muß man doch gestehen, daß



allmählich der Gummi austrocknet, zerbricht, so daß zwar die braune Farbe des Glykogens noch erhalten, das Präparat aber zum Studium der histologischen Struktur unbrauchbar ist.

Barfurths Jodglycerinmischung hat den Nachteil, daß die braune Farbe sehr schnell verbleicht; daher sind die Glycerinpräparate zur histologischen Untersuchung weniger geeignet.

Langhans nimmt statt Alkohol eine Tinct. jodii zur Entwässerung der mikroskopischen Schnitte, auch hierbei wird sehr bald die braune Glykogenfarbe durch den Alkohol entfärbt.

Lubarsch' Behandlung der Präparate, analog der Weigertschen Fibrinfärbung, ist sehr umständlich und hat mir sehr unsichere Resultate gegeben. In den Fällen, wo die Methode gelingt, hat sie den großen Vorteil gegenüber allen anderen, daß noch jahrelang die Präparate brauchbar sind; in meiner Sammlung befinden sich mikroskopische Schnitte von Kaninchenplacenten, vor etwa 6 Jahren hergestellt: noch deutlich sieht man darin die blaugefärbten Glykogenschollen. Weil indes nicht nur das Glykogen, sondern auch Fibrin, perivaskuläres Bindegewebe, Leukocyten und Hornsubstanz mit der Lubarschschen Methode blau gefärbt werden, ist dieselbe für differential-diagnostische Zwecke ungeeignet.

Schließlich die Bestsche Färbung ist nur bei schwer löslichem Glykogen anwendbar, indem die Präparate öfters mit Wasser behandelt werden, wodurch in den meisten Fällen diese Substanz zerfließt und sich löst.

Zur Vorfärbung resp. Kernfärbung können somit nur alkoholische Lösungen von Farbstoffen in Betracht kommen. Ich gebrauche dafür entweder eine alkoholische konzentrierte Lösung von Cochenille oder die Mayersche sauere Karminlösung; die Schnitte werden nicht in Wasser, sondern in Alkohol 96-proz. entfärbt, so lange, bis die Kerne einen schönen roten Farbenton angenommen haben. Untersucht man jetzt die Schnitte mikroskopisch, so sieht man das vom Alkohol präzipitierte Glykogen in Form grünlichschimmernder, stark lichtbrechender Schollen und Tropfen. Mit Sol. Lugoli nehmen dieselben eine schöne mahagonibraune Farbe an; aber zum Studium der histologischen Struktur sind die Schnitte alsdann unbrauchbar, weil ja nur ein durch Alkohol entwässertes und in Oel oder Xylol aufgehelltes Präparat ein klares Bild der Struktur hervorzaubert.

Da nun der dazu unbedingt nötige Alkohol die braune Glykogenfarbe verschwinden läßt, schien es mir angebracht, das Präparat erst nach der Entwässerung mittels Alkohol mit der Glykogen-färbenden Jodlösung zusammen zu bringen und zwar mittelst Xylol. Bringt man gleiche Teile Sol. Lugoli und Xylol (resp. Karbol-Xylol) in ein Reagenzglas und mischt man beide Flüssigkeiten durch energisches Schütteln, so scheidet sich nachher das leichtere und nunmehr Jodium enthaltende Xylol als obere Flüssigkeit vom schwereren Wasser ab. Es treibt oben im Reagenzglase eine purpurrote Xylol-Jodiumlösung, die ausgezeichnet unserem Zwecke entspricht. Mit einer Pipette werden einige wenige Tropfen der Lösung entnommen und damit der Schnitt aufgehellt, zugleich das Glykogen gefärbt. Nachdem man sich überzeugt hat, daß die Färbung eine genügende ist, womit im Durchschnitt nur einige wenige Minuten vergehen, entfernt man das überschüssige Jodium-Xylol mittelst Fließpapier und bedeckt den Schnitt mit einem Deckgläschen, auf welches ein Tropfen Kanadabalsam kommt.

Diese Methode erzeugt vorzüglich klare Bilder. Leider gibt auch sie keine Dauerpräparate, denn wie die Jod-Xylollösung allmählich an der Luft verbleicht und es demnach angezeigt ist, sich die Lösung bei jeder Untersuchung frisch herzustellen, so schwindet auch in einigen Wochen die braune Farbe des Glykogens. Diesem Uebel ist immerhin einigermaßen dadurch abzuhelfen, daß man die Schnitte längere Zeit, z. B. 24 Stunden, in der Jod-Xylollösung verbleiben läßt: monatelang bleibt die braune Farbe noch zu erkennen.

Ob man Xylol oder Karbol-Xylol anwenden will, ist Nebensache; ich habe den Eindruck gewonnen, daß die Resultate mit Karbol-Xylol bessere sind.

Kurz zusammengefaßt, wird der Schnitt (in Celloidin oder Paraffin eingeschlossen) folgendermaßen behandelt:

Aus dem Alkohol kommt der Schnitt:

1) in alkoholische konzentrierte Cochenillelösung oder in saure Mayersche Karminlösung;
2) Entfärben in Alkohol 96-proz.;
3) Alkohol absolut 3 Minuten;
4) Jodium-Karbol-Xylol-Lösung 3—5 Minuten;
5) bei Ueberfärbung Ausspülen in Karbol-Xylol;
6) Kanadabalsam.

Ueber multiple Tumoren im Uterus des Kaninchens.

(Aus der Prosektur der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. Vorstand: Prof. Dr. R. Paltauf.)

Von Dr. **G. A. Wagner,** gew. Assistenten der I. chirurg. Klinik in Wien.

Mit 3 Abbildungen im Text.

Im folgenden soll in Kürze ein Fall von multipler Tumorbildung im Fruchtsack eines Kaninchens mitgeteilt werden, der durch seinen anatomischen Befund einiges Interesse bietet. Der Uterus, der von Prof. R. Paltauf vor einigen Jahren bei der Sektion eines Kaninchens gewonnen wurde, bot damals auf den ersten Blick das Bild eines puerperalen Uterus dar, aus welchem die Föten eben ausgestoßen sind, der aber noch die Kotyledonen enthält. Bei genauerer Besichtigung fanden sich im Verlauf der beiden Fruchtsackhörner multiple, etwas scheibenförmige, mit einer zentralen Delle versehene Tumoren, die vergrößerten Kotyledonen vergleichbar waren. Sie hatten eine derbteigige Konsistenz, waren am Durchschnitte körnig, fast placentaähnlich, sehr blutreich, dunkel blaurot.

Das in Alkohol konservierte Präparat (Fig. 1) stellt den an seiner vorderen Wand medial zum Teil eröffneten Uterus des Kaninchens dar. Derselbe mißt vom Vaginalansatz bis zur Teilungsstelle in beide Hörner etwa 2 cm, die Wand ist hier 2 mm dick. Die Längsfalten der Muskulatur sind an der Außenseite deutlich sichtbar. Die Schleimhaut zeigt stark vorspringende Längsfalten.

Die beiden Hörner des Uterus sind etwas dicker als gewöhnlich, ihr Durchmesser beträgt etwa 8 mm; auch hier zeigt die Außenseite deutliche Längsfaltung. Etwa



$2^1/_2$ cm distal von der Teilungsstelle ist das rechte Uterushorn eröffnet, die Wand ist beiderseits zurückgeschlagen und es tritt hier ein Tumor von der Größe und Form einer Walnuß vor, der in das Lumen des Uterus hineinragt, gelblichweiß gefärbt, leicht höckerig, von durchwegs gleicher, mäßig derber Konsistenz ist und dessen Oberfläche spiegelnd glatt erscheint. Auf einem Querschnitt erkennt man, daß die Schleimhaut der Fruchtsackwand sich auf die Oberfläche des Knotens hinüberschlägt und, etwas verdünnt, denselben überzieht. Der Tumor hat auf dem Durchschnitt eine gleichmäßige Konsistenz, ist in den zentralen Partieen gelblich, in den peripheren Partieen graugrün gefärbt nnd zeigt feinste Spältchen und Lücken, die im großen und ganzen ungefähr radiär angeordnet sind. An der vorderen und unteren Fläche ist der Tumor

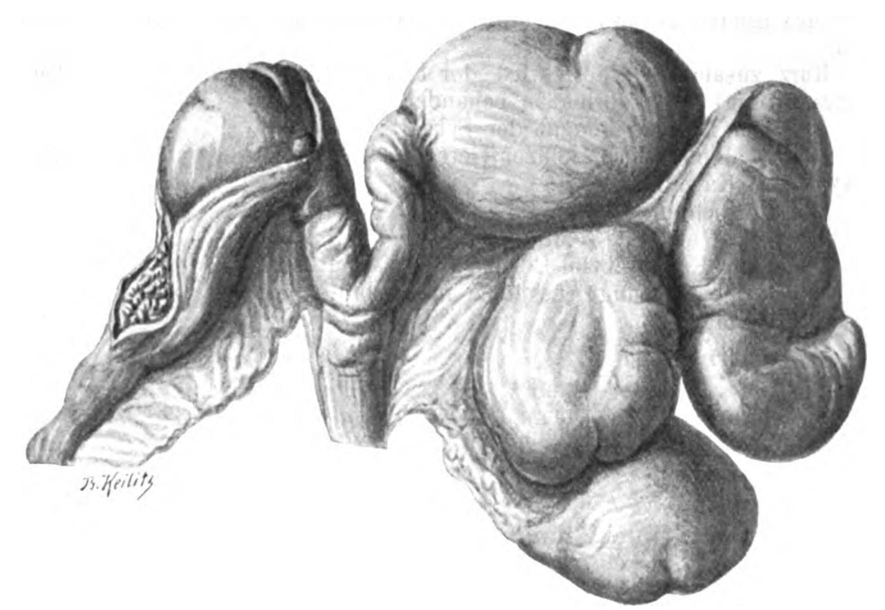


Fig. 1.

gegen die Mucosa zu scharf abgesetzt, während er an der hinteren Peripherie inniger mit der Wand zusammenhängt.

Peripherwärts erscheint das Uterushorn von derselben Dicke wie proximal vom Tumor. Es ist neben dem Tumor auf etwa 2 cm eröffnet. Hier sieht man die Mucosa verdickt und stark gefältelt. Das rechte Parametrium erscheint frei von pathologischen Veränderungen.

Das linke Horn des Fruchtsackes ist in seinem untersten Anteile auf eine Strecke von etwa $3^1/_2$ cm stark geschlängelt und zeigt deutliche Längsfaltung. Plötzlich nimmt dann das Uterushorn an Umfang bedeutend zu und bildet einen doppelt walnußgroßen Knoten, der an der dem Parametrium entgegengesetzten Seite eine seichte quere Kerbe trägt. Die Wandung des Uterus ist hier ziemlich gespannt, etwas verdünnt, die Längsfalten verstrichen. Sie läßt sich über einem im Inneren befindlichen, glattwandigen Tumor verschieben mit Ausnahme der parametranen Seite, wo Wand und Tumor innig miteinander zusammenhängen. An diesen Tumor schließt eine weitere Anschwellung des Uterushornes an, das hier längs aufgeschnitten ist. Man sieht an dieser Stelle zwei Tumoren, der eine gut nußgroß an der hinteren, der andere etwa taubeneigroß an der vorderen Seite. Auf queren Durchschnitten zeigen beide die gleiche Beschaffenheit wie der oben beschriebene Knoten im rechten Uterushorn. Distal von diesen Tumoren zeigt die Schleimhaut auch hier die starke Fältelung. Auf etwa 1 cm ist das Fruchtsackhorn normal dick, dann schwillt es vor seinem Ende noch einmal zu einem aus zwei etwa kirschgroßen Knoten bestehenden Tumor an. Auch das linke Parametrium ist frei von pathologischen Veränderungen.

Da die histologische Untersuchung für alle untersuchten Tumoren ganz dentische Befunde ergab, so können diese hier gemeinsam besprochen werden.

Die Geschwulst (Fig. 2 u. 3) erweist sich bei histologischer Untersuchung aus fast durchweg scharf abgegrenzten, in der Submucosa und Mucosa, vereinzelt auch in der Muscularis gelegenen Knoten zusammengesetzt, die durch breitere Bindegewebszüge von-

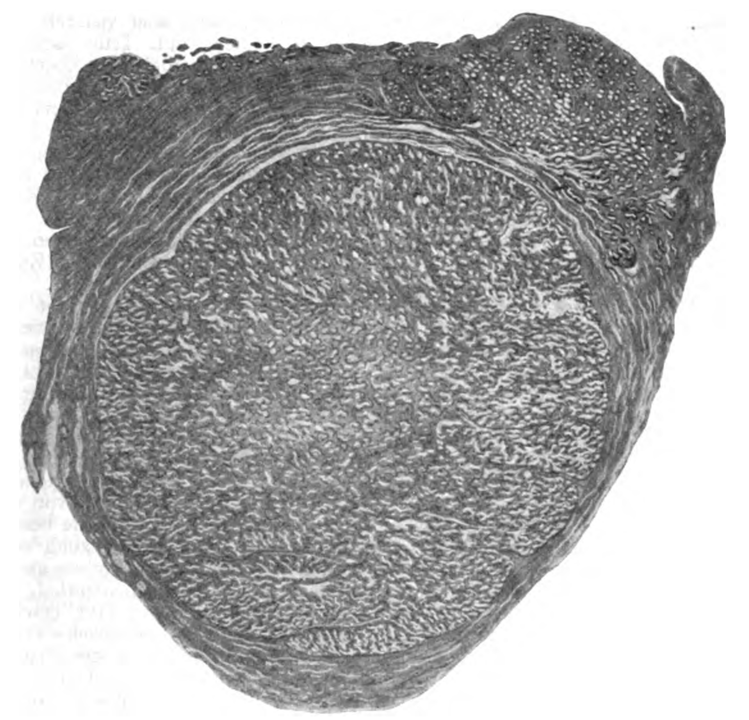


Fig. 2.

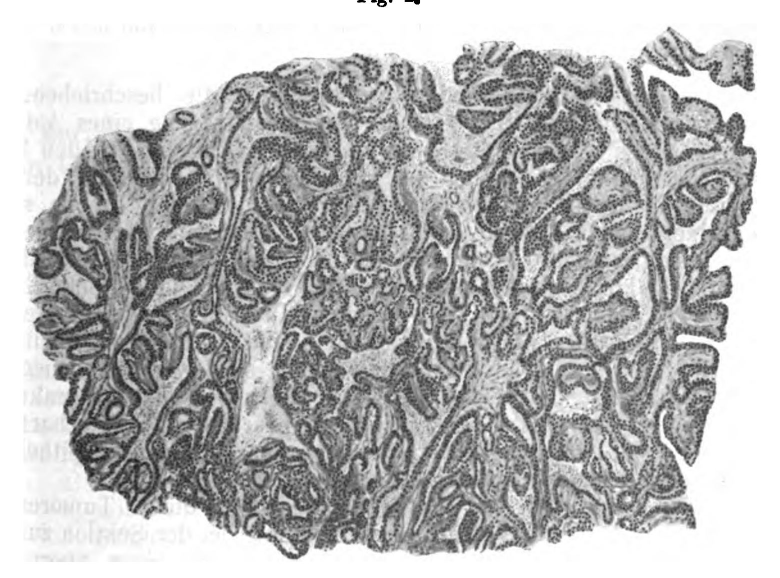


Fig. 3.

einander getrennt sind. Die Knoten bestehen aus zahlreichen schlauchförmigen oder rundlichen, drüsenähnlichen Bildungen, welche von einer einschichtigen, bisweilen aber auch zwei- oder mehrreihigen Lage cylindrischer oder kubischer Epithelzellen mit einem meist runden, seltener ovalen, mit Hämalaun gut tingiblen Kern ausgekleidet sind. Sehr häufig gehen von der Wand dieser Hohlräume einfache, meist aber vielfach verzweigte und verästelte papilläre Bildungen aus, welche aus einem zum Teile zarten, bindegewebigen Stroma bestehen, das allerseits von denselben Epithelzellen überkleidet ist, welche auch die Begrenzung der Hohlräume bilden; zum Teil sind die bindegewebigen Septen ziemlich breit, wie verquollen, oder hyalin, mit Eosin homogen rot gefärbt. Axial verläuft in diesen papillären Bildungen eine Blutgefäßkapillare. Oft ist das Lumen der drüsigen Bildungen durch diese papillären Exkreszenzen vollständig ausgefüllt, an anderen Stellen aber frei und enthält hier körnig-krümeligen Detritus oder homogene, mit Eosin rotgefärbte, kleine kugelige Gebilde, welche teils nekrotischen Zellkernen, teils roten Blutkörperchen zu entsprechen scheinen.

An einzelnen Stellen erscheint der Tumor in unregelmäßig begrenzten, größeren Herden vollkommen nekrotisch und läßt hier nur mehr undeutlich seine Zusammensetzung erkennen, die Zellkerne sind hier nur mehr ganz vereinzelt färbbar.

Die Schleimhaut des Fruchtsackes wird durch den Tumor vorgewölbt und sehr beträchtlich komprimiert, so daß sie nur an der Umschlagstelle zum unveränderten Anteil der Fruchtsackwand hin noch in ihrer Struktur deutlich erkennbar ist. Sie ist hier etwas verbreitert, ziemlich kernreich und enthält zahlreiche, nahe beieinander liegende Drüsenlumina, welche in ihrem feineren Aufbau den Drüsenbildungen in der Geschwulst vollständig gleichen. Die Oberfläche der Schleimhaut ist vielfach gefältelt. Ueber der Geschwulst ist die Schleimhaut vollständig glatt und von derselben nicht abgrenzbar; ihre Falten sind verstrichen. Zum Teil findet man in ihr hier noch unveränderte Drüsen, die vollkommen den in den angrenzenden Teilen beschriebenen entsprechen, größtenteils aber finden sich an ihrer Stelle kleine Konglomerate von schlauch- und drüsenähnlichen Bildungen, die den gleichen Aufbau aufweisen wie die beschriebene Geschwulst, deren peripheren Anteil sie auch bilden. Hier finden sich auch vereinzelte solche Schläuche und Drüsen isoliert zwischen den Muskelbündeln, die sie auseinander drängen, ohne größere Geschwulstknoten zu bilden. Das Oberflächenepithel, das sich von der Umgebung her bis über den Tumor kontinuierlich verfolgen läßt, erscheint abgeflacht, über der größten Konvexität der Geschwulst fehlt es stellenweise vollständig.

An jenen Stellen, wo, wie früher beschrieben, die Schleimhaut des Fruchtsackes schon für das freie Auge sehr stark gefältelt erschien, sind bei histologischer Untersuchung die Drüsenlumina zum großen Teil erweitert, oft so beträchtlich, daß ziemlich große cystische Hohlräume zustande kommen.

Im untersten Anteile des Fruchtsackes (nach Vereinigung der beiden Hörner) ist die Schleimhaut stark gefältelt, enthält hier keine Drüsen und ist von hohen Cylinderepithelzellen überkleidet.

Wie sich aus diesen Befunden ergibt, zeigen die beschriebenen Geschwülste histologisch den Bau und die Zusammensetzung eines Adenom mit papillären Wucherungen, das seinen Ausgang von den Drüsen der Uterusschleimhaut genommen hat und sich vorwiegend in der Submucosa unter Verdrängung der Muscularis entwickelt hat. Wenn stellenweise einzelne Geschwulstknoten innerhalb der Muscularis gelegen sind und, wie beschrieben, an der Peripherie des Tumors einzelne schlauch- und drüsenförmige Bildungen sich zwischen die Muskelbündel hineinschieben, so ist dabei zu bedenken, daß die uterinen Drüsen schon normalerweise zum Teil innerhalb der Muscularis gelegen sind. Aus der geschilderten Lagerung der peripheren Geschwulstteile allein sind wir im vorliegenden Falle nicht berechtigt, auf einen malignen, destruierenden Charakter zu schließen, um so mehr als ihre sonstigen Eigenschaften: ihre scharfe Abgrenzung sowie die Beschaffenheit der sie zusammensetzenden Epithelzellen durchwegs dem Charakter gutartiger Adenome entsprechen.

Von besonderem Interesse ist die Lokalisation dieser Tumoren, die im Verein mit ihrer Form, wie eingangs erwähnt, bei der Sektion zunächst den Eindruck erweckt hatte, als handle es sich um einen puerperalen Fruchthalter, aus welchem die Föten eben ausgestoßen sind, der aber die

Kotyledonen noch enthält. Auch nach Eröffnung des Fruchtsackes mußte bei makroskopischer Betrachtung an einen Zusammenhang der Tumorentwicklung mit einer abgelaufenen Gravidität gedacht werden. Wie wir uns aber bei der histologischen Untersuchung normaler Kotyledonen des Kaninchens überzeugen konnten, ist die Ableitung der beschriebenen Geschwülste von den Bestandteilen der Kotyledonen nicht möglich.

Wohl aber fanden wir in einem Falle in den Randpartieen eines Kotyledo eines Kaninchens noch gut erhaltene uterine Drüsen und es muß demnach in Anbetracht der Lage und Form der Geschwülste die Möglichkeit offen gelassen werden, daß dieselben sich im Anschluß an eine Gravidität aus derartigen an den Randpartieen der Kotyledonen erhalten gebliebenen uterinen Drüsen entwickelt haben.

Die Kenntnis der beschriebenen Tumoren ist auch in der Hinsicht von einigem Interesse, weil der Befund von Geschwülsten bei Kaninchen und Meerschweinchen, unseren gewöhnlichen Versuchstieren, bereits mehrfach bei Untersuchungen über die Aetiologie der Tumoren von den Anhängern einer parasitären Aetiologie als positives Impfergebnis aufgefaßt wurde. Der vorliegende Befund zeigt in gleicher Weise, wie bereits bekannte Geschwulstbildungen beim Kaninchen und Meerschweinchen [C. Sternberg[1]), Adenomähnliche Bildungen in der Meerschweinchenlunge; Hansemann[1]), Adenome in der Meerschweinchenlunge; Schmorl[1]), Carcinom in der Nähe der Cardia, Carcinoma simplex in der Lunge bei Kaninchen; Ribbert[1]), Experimentell erzeugte tumorähnliche Epithelwucherungen in Speicheldrüse und Leber bei Kaninchen], daß echte Geschwülste als zufällige Befunde, wenn auch immerhin selten, bei diesen unseren Versuchstieren angetroffen werden. Es mag also in Rücksicht hierauf die Publikation des vorstehend mitgeteilten Falles gerechtfertigt erscheinen.

Bericht über die Fortschritte der Dermatologie auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie im Jahre 1903.

Achter Jahresbericht.

Von Prof. Dr. **Ernst Kromayer**, Berlin.

Einteilungsplan.

1) Hauterkrankungen infolge äußerer Reize mechanischer, chemischer, thermischer Art; durch tierische Parasiten.
2) Entzündungen:
   A. Exsudative Entzündungen.
      a) bakterielle (Impetigo simplex, Sycosis simplex, Furunkel etc.),
      b) mit verschiedener und unbekannter Aetiologie (Ekzem, Pemphigus etc.).

---

1) Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, Kassel 1903.



B. Proliferierende Entzündungen, infiltrierende Flechten (Kromayer).
   a) Dermatomykosen (Herpes tons., Flavus etc.),
   b) mit unbekannter Aetiologie (Psoriasis, Lichen planus, Lupus erythematodes etc.).

C. Granulierende Entzündungen, granulierende Flechten (Kromayer).
   Tuberkulose, Syphilis, Lepra etc., eventuell Leukämie, Mycosis fungoides, die je nach Bedürfnis auch bei den Geschwülsten besprochen werden.

3) Neurotische Erkrankungen: Angioneurosen (Purpura), Exantheme (Arzneiexantheme etc.).
4) Geschwürige Prozesse, Gangrän.
5) Geschwülste.
6) Erkrankungen und Anomalieen der Anhangsgebilde der Haut, Drüsen, Nägel, Haare.
7) Klinisch wichtige Folgezustände von Affektionen verschiedener Art.
   a) hypertrophische und atrophische Narben und narbenähnliche Zustände (Hyperkeratosen, Schwielen, Ichthyosis, Lichen pilaris, Elephantiasis, Sklerodermie, Atrophia senilis, Atrophia maculosa, Glossy skin).
   b) Pigmentationen.
8) Varia (Anomalieen, Epidermolysis hereditaria, Cutis laxa, Argyrie, Tätowierungen, Histologisches, Allgemeines).

1. Hauterkrankungen infolge äußerer Reize mechanischer, chemischer, thermischer Art; durch tierische Parasiten.

1) **Schmidt, H. E.** und **Marcuse, B.**, Ueber die histologischen Veränderungen lupöser Haut nach Finsenbestrahlung. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 64, 1903, S. 323.
2) — Ein Fall von Hautatrophie nach Röntgenbestrahlung. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 64, 1903, S. 15.
3) **Carayon, A.**, Desquamation estivale en aires des mains. Ann. de Dermat. et de Syphiligr., 1903, Heft 3.
4) **Hodara, Menahem**, Histologische Untersuchung über die Wirkung des Chrysarobins bei der Alopecia areata. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 36, 1903, S. 561.
5) — — Etude histologique sur l'action de la chrysarobine dans la pelade. Journal des malad. cut., 1903, Heft 9.
6) **Audry, Ch.**, Sur une cause des soi-disant éruptions iodoformiques. Journal des malad. cut., 1903, Heft 7.
7) — — Ueber eine Ursache des sogenannten Jodoform-Ausschlages. Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 37, 1903, S. 27.

Die interessante Frage, ob die Erfolge, die die Finsenbehandlung beim Lupus erzielt, dadurch zu erklären sind, daß durch die intensive Einwirkung des Lichtes die Tuberkelbacillen selbst getötet werden, oder ob durch das Licht nur auf das tuberkulöse Gewebe derart eingewirkt wird, daß es zur Resorption kommt oder zur Narbenbildung übergeführt wird, wird durch die vorliegenden Untersuchungen von Schmidt und Marcuse nicht entschieden. Die histologischen Veränderungen an den Tuberkelknötchen bestehen in scholliger Degeneration der epithelioiden Elemente des Tuberkels und in aktiv entzündlichen Prozessen, die die größte Intensität in der unmittelbaren Umgebung der lupösen Infiltrate erreichen, Veränderungen, die die Heilung des Tuberkels allein schon zu erklären vermögen, insbesondere, wenn man bedenkt, daß die durch das Tuberkulin angeregten aber nicht bis zur völligen Heilung führenden Vorgänge auch

wesentlich eine akute Entzündung in der Peripherie des Tuberkelknötchens darstellen.

2. Entzündungen.

A. Exsudative Entzündungen.

a) Bakterielle.

8) **Ostermayer, N.**, Ein Fall von Pemphigus neonatorum P. Richter (Dermatitis exfoliativa neonat. Ritter) mit Infektion der Mutter und Tod des Neugeborenen. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 67, 1903, S. 109.
9) **Adamson, G. H.**, Pemphigus neonatorum in the light of recent research. The British Journal of Dermat., 1903, S. 447.
10) **Jamieson, W. Allan**, and **Huie, Lily H.**, Ecthyma Terebrans. The Brit. Journal of Dermat., 1903, S. 391.
11) **Maguire, George J.**, Acute contagious Pemphigus in the newly born. A clinical study. The British Journal of Dermat., 1903, S. 427.
12) **Krzysztalowicz, F.**, Ueber chronische streptogene Hautaffektion sub forma einer bullösen Dermatitis (eines Pemphigus). Monatsh. f. prakt. Dermat., Bd. 36, 1903, S. 165.
13) **De Beurmann** et **Ramond**, Abcès sous-cutanés multiples d'origine mycosique. Ann. de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 8/9.
14) **Pasini, A.**, Il pemfigo epidemico dei neonati. Giorn. italiano delle malattie veneree, 1903, S. 226.
15) **Pitò**, La sorgenti della sepsi nell'eczema impetiginoide. Clinica Dermosifilopatica, 1903, Heft 2.
16) **Studenski, J. B.**, Ueber einen seltenen Fall von Staphylokokkenmykosis der Haut bei Diabetes mellitus. Virch. Arch., Bd. 174, S. 29.

b) Entzündungen mit verschiedener und unbekannter Aetiologie.

17) **Bukovský, J.**, Ein Beitrag zur Lehre von der sogenannten Epidermolysis bullosa hereditaria. Die Regenerationsbedeutung der Retentionscysten in den Schweißdrüsenausführungsgängen. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 67, S. 163.
18) **Bettmann**, Epidermolysis bullosa hereditaria. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 561.
19) **Leven, L.**, Acrodermatitis chronica atrophicans (Herxheimer-Hartmann). Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 65, 1903, S. 247.
20) **Howe, J. S.**, Cases of bullous dermatitis following vaccination. The Journal of cut. diseases, 1903, No. 249.
21) **Weidenfeld, St.**, Zur Histologie des Pemphigus vegetans. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 67, S. 409.
22) **Meynet, Paul**, et **Péhn, Maurice**, De la dermatite polymorphe douloureuse (dermatite herpétiforme de Duhring-Brocq) chez l'enfant. Annales de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 12.
23) **White, Ch. J.**, Recurrent, progressive, bullous dermatitis in an hysterical subject. The Journal of cut. diseases, 1903, No. 252.
24) **Warde, Wilfrid B.**, Recurring eczema of exposed parts; heat eczema, cold eczema. The British Journ. of Dermat., 1903, S. 349.
25) **Schwenter-Trachsler, J.**, Ein Beitrag zur Ekzemfrage: durch Depigmentieren der ekzematös erkrankten Haare und Darstellen der darauf befindlichen Mikroorganismen, sowie der durch sie verursachten Läsionen der Haare. Monatshefte f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 233.
26) **Brandweiner, A.**, und **Löwenbach, G.**, Die Vaccineerkrankung des weiblichen Genitales. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 5.
27) **Radalli, Francesco**, Pemfigo e pemfigoidi. Giornale italiano delle mallattie veneree, 1903, S. 349.

Nachdem der Pemphigus neonatorum schon seit langem vollkommen vom Pemphigus vulgaris abgesondert war, ist es in den letzten Jahren durch klinische Beobachtung und bakterielle Untersuchungen zweifellos sichergestellt, daß es sich bei dieser Affektion um eine infektiöse und kontagiöse Krankheit handelt. Während aber die meisten Autoren, so auch Maguire (11), Ostermayer (8), Pasini (14), in dem Staphylococcus die Ursache sehen, glaubt Adamson (9), daß der Staphylococcus nur

sekundär die Pemphigusblasen infiziere, während der wahre Erreger ein Streptococcus sei. Auch der Pemphigus vulgaris wird jetzt ätiologisch mit kritischeren Augen angesehen, wie die Mitteilung von Krysztalowicz (12) zeigt, der in einem Falle, der sich klinisch am meisten einem Pemphigus ähnlich verhielt, einen Streptococcus als Erreger nachweisen konnte. Er stellt die berechtigte Forderung auf, daß alle bullösen Dermatitiden bakteriologisch geprüft werden sollten, um auf diese Weise bullöse streptogene Affektionen von dem nichtkontagiösen Pemphigus und der Dermatitis Duhring zu unterscheiden. Ob aber diese letztere Krankheit nur ein Pemphigus mit besonderen klinischen Eigentümlichkeiten darstellt, oder einen Krankheitstypus für sich, darüber gehen nach wie vor die Meinungen auseinander. Radalli (27) zeigt in einer sehr sorgfältigen Studie, daß alle für die Dermatitis Duhring als charakteristisch bezeichneten Symptome, so besonders auch die in früheren Jahresberichten besprochenen Eosinophilie der weißen Blutzellen, nicht konstant sind, so daß sich eine scharfe Scheidung zwischen der Dermatitis Duhring und dem Pemphigus nicht machen lasse. Es erscheint daher geraten, von der Gruppe der Pemphiguserkrankungen nur die auf Infektion beruhenden Prozesse abzutrennen, im übrigen sie aber vorläufig noch so bestehen zu lassen, wie sie Hebra gebildet hat.

Gänzlich verschieden vom Pemphigus ist natürlich die Epidermolysis bullosa, bei der auf äußeren Druck blasige Erhebungen der Epidermis sich bilden. Man unterscheidet im allgemeinen zwei Arten dieser Erkrankung. Bei der einen bildet sich nach Abheilen der Blase eine restitutio ad integrum, bei der anderen entstehen Hautatrophieen und Narben. Von dieser dystrophischen Form beschreibt Bettmann (18) einen sich durch 4 Generationen in seinen Charakteren unverändert erhaltenen Fall, der daher mit Recht den Zunamen hereditaria verdient.

Sehr sorgfältige histologische Untersuchungen über diese eigenartige Krankheit werden von Bukowski (17) mitgeteilt. Nach ihm soll die Loslösung der Epidermis von der Cutis der direkte Effekt des Traumas sein, so daß die Blasenbildung und die seröse Transsudation als eine Folge dieser Lostrennung zu betrachten sei. Bukowski nimmt als wahrscheinlichen Grund für die leichte Löslichkeit der Epidermis von der Cutis eine Differenz in der Elastizität beider an, der zufolge bei Druck und besonders bei Reibung eine Loslösung voneinander erfolgen müsse. Irgendwelche anatomische Abweichungen der Haut, die diese Eigentümlichkeit erklären könnten, hat er nicht gefunden.

Nach Abheilen der Blasen bilden sich nicht selten kleine cystenartige Gebilde in der Cutis. Der Zusammenhang dieser mit den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen wird von Bukowski einwandsfrei nachgewiesen. Die Bildung dieser Cysten wird dadurch erklärt, daß der Ausführungsgang der Schweißdrüsen durch Eintrocknen der Cutisoberfläche (nach Abhebung der Blasendecke) verlegt werde. Diese Erklärung genügt nicht, da dann auch bei vielen anderen Blasenerkrankungen Retentionscysten auftreten müßten. Meines Wissens sind aber diese Cysten nur noch bei den Pemphigusblasen beobachtet worden, bei denen nicht nur eine Loslösung der Epidermis, sondern auch der Schweißdrüsenausführungsgänge auf weite Strecken hin vorkommen, wodurch dann die tief in der Cutis liegenden Cysten als Retentionscysten aufs beste erklärt werden.

Bukowski ist offenbar dieses von mir und anderen Autoren beschriebene Verhalten der Schweißdrüsengänge bei Pemphigus nicht be-

kannt gewesen, da er sonst auf eine ähnliche Entstehungsart derselben cystischen Gebilde bei der Epidermolysis hereditaria hätte zurückgreifen müssen.

B. Infiltrierende Flechten.

Unter dieser Bezeichnung habe ich alle diejenigen Hauterkrankungen zusammengefaßt (Allgem. Dermat., Berlin 1896), welche sich vorwiegend auf die Parenchymhaut (= Epidermis + Cutis vasculosa) beschränken und anatomisch neben einer mehr oder minder starken Zellinfiltration der Cutis vasculosa durch eine Hypertrophie der Parenchymhaut, i. e. eine Hypertrophie der Reteleisten und der Papillen, charakterisiert sind. Von den Entzündungen κατ᾽ ἐξοχήν unterscheiden sie sich durch das gänzliche oder teilweise Fehlen der Exsudation; von den infektiösen Granulationsgeschwülsten (granulierende Flechten Kromayers) dadurch, daß es bei ihnen zur Ausbildung eines Granulationsgewebes in der Regel nicht kommt.

a) Dermatomykosen.

28) **Winternitz, R.**, Eine Trichomycosis capillitii. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 66, S. 81.
29) **Campana**, Il microsporon furfur nelle unghie (con figure). Clinica Dermosifilopat., 1903, Heft 1.
30) — Ulteriore comunicazione sulla pitiriasi vescicolore della unghia (con figura). Clinica Dermosfilopat., 1903, Heft 3.
31) **Werther**, Ueber eine Epidemie von Trychophytie des Kopfes bei Schulkindern. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 109.
32) **Mewborn, A. D.**, Report of a case of favus of scrotum, coexisting with ringworm of the thigh, giving identical Trichophyton-like cultures. The Journal of cut. diseases, 1903, No. 244.

b) Infiltrierende Flechten mit unbekannter Aetiologie.

33) **Lipmann-Wulf, L.**, Zur Frage der Beziehungen zwischen Psoriasis und Gelenkaffektionen. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 567.
34) **Weidenfeld, St.**, Zur Pathogenese der Psoriasis. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 1903, Bd. 64, S. 359.
35) **Verrotti, G.**, L'histo-pathogénie du psoriasis. Annales de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 8/9.
36) **Oppenheim, M.**, Psoriasis vulgaris der Mundschleimhaut. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 489.
37) **Himmel, J. M.**, Ueber Dermatitis psoriasiformis nodularis (Pityriasis chronica lichenoides). Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 65, S. 47.
38) **Brocq, L.**, Parapsoriasis. The Journal of cut. diseases, 1903, No. 250.
39) **Bušek, Augusta**, Beiträge zur Kenntnis der Parapsoriasis (Brocq). Monatsh. f. prakt. Dermat. 1903, Bd. 37, S. 141.
40) **Benassi, Pietro**, Psoriasis infantium. Giorn. italiano delle malattie veneree, 1903, S. 99.
41) **Artom, S.**, Psoriasi atipica in individuo affetto da intossicazione cronira arsenicale. Giorn. italiano delle malattie veneree, 1903, S. 89.
42) **White, Ch. T.**, Erythrodermie pityriasique en plaques disseminees. The Journal of cut. diseases, 1903, No. 247.
43) **Tschlenno, M.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Pityriasis rubra (Hebra). Arch. f. Dermatol. u. Syph., 1903, Bd. 64, S. 21.
44) **Hall, Arthur**, Case of Pityriasis rubra pilaris (Devergie) in child of four years. The British Journal of Dermat., 1903, S. 403.
45) **Pringle, J. J.**, A rare Seborrhoide of the face. The British Journal of Dermat., 1903, S. 41.
46) **Heller, J.**, Lichen ruber acuminatus bei einem dreijährigen Knaben. Dermatol. Zeitschr., 1903, S. 153.
47) **Audry, M. M.**, et **Dalous**, Lichen plan circine. Journal des malad. cutan., 1903, Heft 11.

48) **Delille, A.,** Lichen plan localisé aux muqueuses buccale et préputiale. Journal des malad. cutan., 1903, Heft 9.
49) **Audry, Ch.,** et **Dalous,** Lichen plan chez un saturnin. Journal des malad. cutan., 1903, Heft 7.
50) **Editorial,** Lichen planus and leucoplasia of mucous surfaces. The Journal of cut. diseases, 1903, No. 246.
51) **Mantoux, Ch.,** Porokératose papillomateuse palmaire et plantaire. Ann. de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 1.
52) **Warde, Wilfrid B.,** Lupus erythematosus: some illustrative cases. The British Journal of Dermat., 1903, S. 161.
53) — The sclerodermic type of Lupus erythematosus. The British Journal of Dermat., 1903, S. 277.

Winternitz (28) beschreibt eine neue parasitäre Erkrankung des Haarschaftes, eine Erkrankung, die nicht, wie der Herpes tonsurans, auf die Epidermis übergeht, sondern sich auf den frei über der Haut stehenden Haarschaft beschränkt und in dieser Hinsicht den schon früher von Behrend, Pick, Unna als Piedra und Palmellina beschriebenen Erkrankungen sich anreiht. Es handelt sich dabei um eine scheibenartige Auflagerung von Pilzelementen rings um den Haarschaft.

Obgleich ich fast in jedem Jahresbericht über die Psoriasis referiert habe, so möchte ich doch keinen Anlaß vorübergehen lassen, auf die Theorieen der Aetiologie und Pathogenese dieser Flechte zurückzukommen, da die Psoriasis gewissermaßen das Paradigma für die ganze Gruppe der infiltrierenden Hautflechten ist. Weidenfeld (34) berichtet über einen Fall von Psoriasis bei einem an Poliomyelitis anterior leidenden Patienten. An dem einen gelähmten Beine blieb der Patient von der Psoriasis verschont, während sich auf dem nicht gelähmten Beine sowohl wie auf dem ganzen übrigen Körper ein reichlicher Ausschlag bildete. Während man diese Tatsache zunächst hätte verwenden können im Sinne einer neurotischen Theorie der Psoriasis, zeigten sich im weiteren Verlaufe auf dem gelähmten Beine dennoch Psoriasisflecke, aber nur spärlich und kümmerlich, die zudem schon nach kurzer Zeit wieder verschwanden. Weidenfeld schließt daraus, daß an dem gelähmten Beine zwar Psoriasis auftreten kann, aber den Boden zum Weiterwachsen und Entwickeln nicht vorfindet. „Die Tatsache, daß zum Auftreten der Psoriasis eine eigentümliche Hautbeschaffenheit gehört und daß bei Veränderungen dieser z. B. in einer dem vorliegenden Falle analogen Weise die Psoriasis nicht auftritt, ist die einzige aber auch wichtigste Folgerung, die wir aus diesem Falle ziehen können“.

C. Granulierende Flechten.

Tuberkulose.

54) **Schiele, W.,** Ueber Lupus vulgaris. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 67, S. 337.
55) **Lassar, O.,** Ueber bovine Impftuberkulose. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 505.
56) **Wallart, J.,** Ueber einen Fall von Lupus des Skrotum und Penis. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 66, S. 3.
57) **Porges, F.,** Ueber Lichen scrophulosorum. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 66, S. 401.
58) **Brunsgaard, E.,** Beitrag zu den tuberkulösen Hauteruptionen. Erythrodermia exfoliata universalis tuberculosa. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 67, S. 227.
59) **Nicolau,** Contribution à l'étude des tuberculides. Annales de Dermat. u. Syph., 1903 Heft 10.
60) **Audry, Ch.,** et **Dalous,** Sur le tubercule des anatomistes. Journal des malad. cut., 1903, Heft 7.
61) — Comment la tuberculose se propage de la muqueuse à la peau du nez. Journal des maladies cutanées, 1903, Heft 7.

62) **Jordan, A.**, Ueber einen den Tuberculides acnéiformes et necrotiques ähnlichen Krankheitsfall. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 550.
63) **Söllner, J.**, Ein Fall von Erythema induratum (Bazin), kombiniert mit Lichen scrophulosorum. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 545.

Syphilis.

64) **Schüller, M.**, Mitteilung über die protozoenähnlichen Parasiten bei Syphilis. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 333.
65) **Paulsen, J.**, Bemerkung zur Lehre von den Syphilisbacillen. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 36, S. 144.
66) **Joseph, M.**, und **Piorkowski**, Entgegnung auf Paulsens Bemerkung zur Lehre von den Syphilisbacillen. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 36, S. 254.
67) **Delbanco, E.**, Einige Notizen zu dem Aufsatz von H. Pfeiffer: „Ueber Bakterienbefunde in der normalen männlichen Urethra“ und den Syphilisbacillen von Max Joseph. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1902, Bd. 37, S. 198.
68) **Joseph, M.**, und **Piorkowski**, Erwiderung auf Delbancos Bemerkungen in No. 5 dieser Zeitschrift. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 301.
69) **Matzenhauer, R.**, Die Vererbung der Syphilis. Ergänzungsheft zum Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 1903.
70) **Adachi, B.**, Syphilis in der Steinzeit in Japan. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 1903, Bd. 64, S. 11.
71) **Tschlenow, M.**, Zur vererbten Immunität gegen Syphilis und über das sogenannte Gesetz von Profeta. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 36, S. 489.
72) **Profeta, Giuseppe**, Polemica tardiva sul figlio sano di madre sifilitica. Giornale italiano delle malattie veneree, 1903, S. 163.
73) **Pick, J.**, Beobachtungen über tertiäre Lues. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, 1903, Bd. 64, S. 61.
74) **Audry, Ch.**, Faits pour établir la nature syphilitique du tabes. Journal. des malad. cutan., 1903, Heft 7.
75) **Antonelli**, Alcuni esperimenti sulla trapiantabilità della sifilide nel cane. Clinica Dermosifilop., 1903, Heft 3.
76) **Vignolo-Lutati, Carlo**, Sifilomi extragenitali. Un caso di sifiloma iniziale delle navice. Giorn. italiano delle malattie veneree, 1903, S. 151.
77) **Jordan, Arth.**, Ueber syphilitische Hausepidemien. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 36, S. 440.
78) **Hallopeau, H.**, Aperçu sur la classification la pathogénie et la traitement des deutéropathies syphilitiques. Journal des malad. cutan., 1903, Heft 4.
79) **Audry, Ch.**, Du rôle de la stale lymphatique dans la pathogénie du syphilome anorectal. Journal des malad. cutan., 1903, Heft 2.
80) **Audry** et **Dalous**, Esthioméne ano-recto-vulvaire et lymphangiomes. Journal des malad. cutan., 1903, Heft 2.
81) **Malherbe, H.**, Histoire d'une syphilis conjugale. Syphilis cérebrale chez la femme. Coma sidérant. Journ. des malad. cutan., 1903, Heft 3.
82) **Batut, L.**, De la syphilis tertiaire dans l'armée et en Tunisie. Journal des malad. cutan., 1903, Heft 5.
83) **Audry, Ch.**, Sur des nodosités oedémateuses des joues. (Syphilides noneuses profondes.) Journal des malad. cutan., 1903, Heft 7.
84) **Balzer, F.**, et **Fouquet, Ch.**, Sphacèle de l'extrémité du nez dans un cas de syphilis tertiaire accompagné de la maladie Raynaud. Annales de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 8/9.
85) **Hulleu**, Sur l'installation de la syphilide de pigmentaire du cou (étude clinique). Annales de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 10.
86) **Jonitescu**, Etude clinique et histologique sur six cas de syphilides miliaires péripilaires simulant le lichen scrofulosorum et la kératose pilaire. Annales de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 6.
87) **Heller, J.**, Zur pathologischen Anatomie der Syphilonychia ulcerosa unguinum hereditaria. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 65, S. 235.
88) **Tschlenow, M.**, Ueber die Beziehungen zwischen Elephantiasis vulvae und Syphilis. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 65, S. 187.
89) **Hochsinger, C.**, Hereditäre Frühsyphilis ohne Exanthem. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 65, S. 163.
90) **Lanzi**, Psoriasi palmare flittenoide e nodulare per sifilide ereditaria. Clinica Dermosifilop., 1903, Heft 1.
91) **Hoffmann, E.**, Ueber strangförmige Phlebitis im Frühstadium der Syphilis. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 470.

Lepra.

92) **Pilarétopoulo,** La lèpre. Journal des malad. cut., 1903, Heft 1.
93) **Laurent, E.,** La lèpre en Birmanie. Journal des malad. cut., 1903, Heft 3.
94) **Raynaud, L.,** La lèpre dans l'Afrique du Nord: l'invasion lépreuse en Algérie. Journal des malad. cut., 1903, Heft 8.
95) **Plumert, A.,** Sporadische Fälle von Lepra im Bereiche der österreichisch-ungarischen Monarchie. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 67, S. 323.
96) **Glück, L.,** und **Wodyński, R.,** Die Lepra der Ovarien. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 67, S. 39.
97) **Plehn, A.,** Ueber eine lepraähnliche Krankheit im Kamerungebiet. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 64, S. 3.

Die übrigen Granulationsflechten.

98) **Sequeira, James H.,** A case of blastomycosis. The British Journal of Dermat., 1903, S. 121.
99) **Ormsby, O. S.,** and **Miller, H. M.,** Report of a case of systemic blastomycosis, with multiple cutaneous and subcutaneous lesions. The Journal of cut. diseases, 1903, No. 246.
100) **Montgomery, F. H.,** A case of cutaneous blastomycosis followed by laryngeal and systemic tuberculosis. The Journal of cut. diseases, 1903, No. 244.
101) — **D. W., Ryrkogel** and **Morrno, H.,** Dermatitis coccidioides. The Journal of cut. diseases, 1903, No. 244.
102) **MacLeod, J. M. H.,** A case of „granulosis rubra nasi (Jadassohn)". The British Journal of Dermat., 1903, S. 197.
103) **Audry, M.,** Granulosis rubra nasi, fausse acné rosée des enfants. Journal des malad. cut., 1903, Heft 11.
104) **Lebet, Aug.,** Contribution à l'étude de l'hidrocystome (avec une note sur la granulosis rubra nasi). Annales de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 4.
105) **Lanzi,** Casi die rinoscleroma. Clinica Dermosifilop., 1903, Heft 3.
106) **Unna, P. G.,** Zur Differentialdiagnose zwischen Hyalin und Bacillenhüllen im Rhinoskleromgewebe. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 36, S. 76.
107) **Kraus, A.,** Ueber entzündliche Knotenbildung in der Haut mit umschriebener Atrophie des Fettgewebes. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 66, S. 337.

Ueber bovine Impftuberkulose der Haut (Tuberculosis verrucosa cutis), die er bei Schlachthofbeamten und Schlächtern beobachtet hat, berichtet Lassar (55) und führt diese mit Recht auf die Beschäftigung dieser Personen mit perlsüchtigem Fleisch und auf gelegentliche äußere Verletzungen zurück. Diese Beobachtungen sind um so interessanter, als Koch vor nicht langer Zeit die Unterschiede zwischen der Tier- und der Menschentuberkulose stark betont hat. Es geht aus dem von Lassar beigebrachten Material mit aller Sicherheit hervor, daß „perlsüchtiges Fleisch für die menschliche Haut eine pathologische Haftbarkeit involviert", wenn natürlich damit auch nicht die Identität in bakteriologischer Beziehung zwischen menschlicher Tuberkulose und Perlsucht erwiesen ist.

Fast alljährlich werden neue klinische Formen tuberkulöser Erkrankung der Haut entdeckt, unter denen die von Brunsgaard (58) beschriebene einer „Erythrodermia exfoliativa universalis" unser Interesse in besonderem Maße in Anspruch nimmt, weil die flächenhafte Ausbreitung der Erkrankung zunächst nicht an eine direkt tuberkulöse Natur der Affektion denken läßt. Er faßt die durch Sektion und mikroskopische Untersuchung sich ergebenden Resultate folgendermaßen zusammen: „Es liegt ein subkutaner Fall von primär universeller Lymphdrüsentuberkulose vor mit Einwanderung von Tuberkelbacillen auf dem Blutwege oder durch die Lymphbahnen in den papillären und subpapillären Teil der Haut, wo man mikroskopisch einen tuberkulösen Entzündungsprozeß in verschiedener Entwickelung von frischen Tuberkeln mit eben beginnender Degeneration

bis Tuberkel in fortgeschrittener Degeneration findet. Klinisch verläuft die Krankheit unter dem Bilde einer universellen exfoliierenden Erythrodermie mit den für diesen Fall mitgeteilten Eigentümlichkeiten, und schließt sich, soweit ich gefunden habe, als ein neues Glied an die gewiß zahlreichen tuberkulösen Hautkrankheiten, die durch den Blutkreislauf vermittelt werden können."

Nachdem die von Leyden entdeckten Krebsparasiten durch die experimentellen Untersuchungen von Aschoff mit größter Wahrscheinlichkeit als Degenerationsformen von Leukocyten nachgewiesen worden sind, dürften die protozoenähnlichen Parasiten bei Syphilis, die Schüller (64) beschreibt und kultiviert hat, und die er als die Infektionsträger der Syphilis ansieht, kaum einer ernsthaften Kritik Stand halten. Auch die Syphilisbacillen von Joseph, über die ich im vorigen Jahresbericht eingehend referiert habe, haben sich bei Nachforschungen als Nebenbefunde dargestellt (65—68), so daß wir über die Aetiologie der Syphilis in diesem Jahre auf dem alten Standpunkte des Nichtwissens angelangt sind.

Dagegen hat sich in den letzten Jahren eine heftige Polemik über die Gesetze der Immunität und der Vererbung der Syphilis entsponnen (Tschlenow, 71, Profeta, 72, Matzenauer, 69), durch welche die alten Gesetze von Colles und Profeta ins Wanken gekommen sind oder doch zum mindestens stark in ihrer Gültigkeit beschränkt werden.

Die größte theoretische Bedeutung darf wohl die große Monographie von Matzenauer (69) beanspruchen, welcher auf Grund sorgfältiger literarischer Studien und theoretischer Ueberlegungen die paterne Vererbung ganz in Abrede stellt. Durch den Satz: keine hereditäre Syphilis des Kindes ohne eine Syphilis der Mutter, wird die ganze bisher so verwickelte Lehre von der Vererbung der Syphilis auf einfache, mit unseren übrigen pathologischen Erfahrungen in Einklang stehende Grundsätze gebracht.

Das Collessche Gesetz, „daß ein syphilitisches Kind die Mutter nicht infizieren könne", erklärt sich alsdann einfach daraus, daß die Mutter eben schon syphilitisch ist, während das Profetasche Gesetz, „daß eine syphilitische Mutter das gesund geborene Kind nicht infizieren könne", noch zu Recht besteht und auf eine während des Fötallebens erworbene Immunität zurückzuführen, aber nicht mehr ohne Ausnahme aufrecht zu erhalten ist.

Ueber die Blastomycosis der Amerikaner habe ich in den vorigen Jahresberichten referiert. Von den 4 hierher gehörigen Arbeiten (98 bis 102) nimmt die Arbeit von Ormsby und Miller (99) das größte Interesse in Anspruch. Der Fall lehnt sich eng an den von Buschke beschriebenen an. Es handelt sich um zahlreiche kutane und subkutane Abscesse, in denen reichlich Blastomyceten nachgewiesen wurden. Bei der Sektion stellte sich heraus, daß auch die meisten inneren Organe, besonders die Lungen, von denen der Prozeß ausgegangen zu sein scheint, mit Krankheitsherden durchsetzt waren, in denen sich dieselben Pilzelemente, wie in der Haut, vorfanden. Daß diese mit größter Wahrscheinlichkeit als Ursache der Krankheit anzusehen sind, geht nicht nur aus den histologischen Befunden und dem sicheren Nachweis der Pilzelemente im Gewebe hervor, sondern auch aus dem mit großer Sorgfalt geführten Beweis, daß Tuberkulose auszuschließen ist.

Bei den übrigen 3 Fällen, bei denen es sich nicht um geschwürige

Prozesse, sondern wesentlich um Granulationsgeschwülste handelt, erscheint der Nachweis, daß die Blastomyceten die Ursache sind, nicht geführt, und verweise ich diesbezüglich auf meine früheren Jahresberichte.

3. Arzneiexantheme. Angioneurosen. Neurotische Entzündungen.

108) **Török, L.** und **Hári, P.,** Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Urticaria. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 65, S. 21.
109) **Philippson, L.,** Ueber das flüchtige Reizödem der Haut und sein klinisches Vorkommen. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 65, S. 387.
110) **Hartmann, R.,** Ueber eine urticariaartige Hauterkrankung. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 64, S. 381.
111) **Reiss,** Ueber Urticaria pigmentosa perstans. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 93.
112) **Gensollen, M.,** De l'érythème polymorphe récidivant. Annales de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 2.
113) **Panichi, Rudolfo,** Contributo allo studio dell'eritema exsudativo multiforme. Giornale ital. delle malattie veneree, 1903, S. 22.
114) **Whitfield, Arthur,** An anomalous case of erythema multiforme in a Patient, with cardiac and renal disease. The British Journal of Dermat., 1903, S. 273.
115) **Galloway, James** and **MacLeod, J. M. H.,** Erythema multiforme and Lupus erythematosus: Their relations ship to general toxaemia. The British Journal of Dermat., 1903, S. 81.
116) **Osler, W.,** A case of chronic purpuric erythema (eight years' duration) with pigmentation of skin and enlargement of liver and spleen. The Journal of cutaneous diseases, 1903, No. 250.
117) **Torok, L.,** Les purpuras. Journal des maladies cutanées, 1903, Heft 4.
118) **Bodin, E.,** Phlycténose récidivante des extrémités. Annales de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 8—9.
119) **Druelle** et **Lévy-Bing, A.,** Étude sur l'herpes du col utérin. Journal des maladies cutanées, 1903, Heft 6.
120) **Pollitzer, S.,** Note on the histology of Herpes Zoster. The Journal of cutaneous diseases, 1903, No. 245.
121) **van Harlingen, A.,** Recent contributions to our knowledge of the hysterical neuroses of the skin. The Journal of cutaneous diseases, 1903, No. 252.
122) **White, R. Prosser,** Acute symmetrical erythematous keratodermia, caused by the administration of arsenic. The British Journal of Dermat., 1903, S. 21.

Schon in den früheren Jahresberichten habe ich mehrfach darauf hingewiesen, daß Philippson und Török eine ganz besondere Stellung in der Frage der Erytheme, im speziellen der Urticaria einnehmen, die von ihnen als Entzündungen aufgefaßt werden. Philippson (109) setzt noch einmal seinen Standpunkt klar auseinander, daß man vom klinischen Standpunkt die Erytheme, die alle Zeichen der Entzündung bieten, nicht abtrennen könne von den sogenannten rein vasomotorischen Erythemen und der Urticaria, und daß vom anatomischen Standpunkt aus betrachtet auch bei diesen die gleichen Veränderungen vorlägen und sich nur graduell voneinander unterschieden. Das Wesentliche sei, daß man auch bei der Urticaria eine Veränderung der Kapillarwände anzunehmen gezwungen sei, durch welche sie mit den Entzündungen auf gleiche Stufe gestellt würde.

Török und Hári (108) geben nun zu diesen Anschauungen einen weiteren Beitrag, indem sie experimentell nachweisen, daß eine ganze Reihe von Stoffen, in die Haut gebracht, ein flüchtiges Reizödem hervorzurufen im stande sind. Sie verfuhren nach der Philippsonschen Methode: Das Ende einer dünnen spitzigen mit der betreffenden Flüssigkeit gefüllten Kapillare wurde in die Cutis des Versuchstieres gestochen und nach $^1/_2$—1 Minute wieder entfernt. In dieser Zeit ist eine geringe Menge der Flüssigkeit aus der Kapillare in das Cutisgewebe übergetreten.

Eine Reihe von Substanzen erzeugten auf diese Weise kein Oedem, darunter Glykogen, Asparaginsäure, Kreatinin, Indol, Leucin, Bilirubin etc., während Pepton, Pepsin, Trypsin, Milchsäure, Kadaverin, Putrescin, Karbol, Antipyrin, Phenacetin, Morphium, Atropin typische Urticariaquaddeln verursachten. Die Versuche sind gewiß sehr interessant und dürfen ohne weiteres als Beleg dafür angesehen werden, daß auch beim Menschen flüchtige Reizödeme (Urticaria) durch chemische Einwirkung direkt auf die Gefäßwand entstehen können. Sie werden jedenfalls bei der Erklärung der Arzeneiexantheme und der Urticaria ex ingestis, ferner bei den Ausschlägen nach Tuberkulin und Diphtherieserum-Einspritzungen gegenüber der vasomotorischen Theorie, die sich auf eine so exakte experimentelle Unterlage nicht berufen kann, in den Vordergrund treten. Nun aber die „vasomotorischen" Exantheme überhaupt über Bord zu werfen, den Begriff des arteriellen Oedems vollkommen zu eliminieren, und diese Prozesse unter die Entzündungen einzureihen, erscheint schon deshalb nicht zweckmäßig, weil die Begriffe Entzündung und Reizödem klinische Begriffe sind, und klinischen Bedürfnissen entsprechen, die auch dann beizubehalten sind, wenn die diesen Begriffen zu Grunde liegenden pathologischen Prozesse nahe miteinander verwandt oder auch gar identisch sein sollten, eine Verwandtschaft, die auch ich in meiner allgemeinen Dermatologie (1896) betont habe, ohne jedoch deshalb zu einer Verschmelzung der Begriffe Entzündung und Reizödem zu gelangen.

4. Geschwürige Prozesse. Gangrän.

123) **Roux, S.**, Der grangränöse, phagedänische, diphtherit. Schanker der Autoren. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 67, S. 259.

124) **Müller, O. V.**, Beitrag zur Entstehung des sogenannten Verandageschwürs des Anus. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 67, S. 399.

125) **Capdepont** et **Rodier**, Sur un cas de mal perforant buccal. Journal des maladies cutanées, 1903, Heft 6.

126) **Vörner, H.**, Ueber Ulcus molle miliare, sogenannten Follikularschanker. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 65, S. 417.

127) **Fischer, F.**, Ueber Reinkulturen von Ulcus molle-Bacillen. Dermat. Zeitschr., 1903, Heft 5, S. 481.

In den beiden letzten Jahresberichten habe ich Arbeiten Matzenauers besprochen, in welchen der Nachweis geführt wird, daß Nosocomialgangrän und Noma identische Prozesse sind. Róna versucht nun, den gangränösen, phagedänischen, diphtheritischen Schanker auch auf die Nosocomialgangrän zurückzuführen. Wenn es ihm nun auch nicht gelungen ist, diese Prozesse zu identifizieren, so ergeben sich doch bemerkenswerte Resultate seiner Untersuchung, die er folgendermaßen zusammenfaßt:

„Auf Grund meiner klinischen, histologischen und bakteriologischen Untersuchungen kann ich also im großen und ganzen Matzenauers Beobachtungen und Befunde bestätigen und sagen, daß ein Teil des früher unter dem Namen „diphtheritischer gangränöser, phagedänischer Schanker" bezeichneten Prozesses sicher eine selbständige Infektionskrankheit darstellt, die weder durch das Bakterium des Ulcus molle noch durch den Löfflerschen Bacillus verursacht wird. Daß die Matzenauerschen Bacillen mit dem destruktiven Prozesse in kausalem Nexus stehen können, dafür sprächen folgende Momente:

1) In den Anfangsstadien können die Bacillen allein vorgefunden werden, und zwar in geringer Zahl.

2) Mit dem Fortschreiten des Prozesses resp. der Nekrose vermehrt sich ihre Zahl.

3) Nicht die Bacillen folgen auf die Nekrose, sondern diese folgt auf die Invasion und Vermehrung der Bacillen.

4) Beim Stillstand des Prozesses nimmt ihre Zahl ab, und an den heilenden Stellen sind sie nicht mehr nachzuweisen.

5) Daß sie in Gewebsschnitten anderer genitaler ulceröser Läsionen bisher nicht gefunden worden sind."

5. Geschwülste.

A. Epitheliale, benigne.

128) **Juliusberg, M.,** Zur Theorie der Pathogenese des spitzen Kondyloms. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 64, S. 163.
129) **Audry, Ch.,** De l'adénome sébacé circonscrit. Annales de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 7.
130) **Brauns, Th.,** Ein Fall von ausgebreitetem Schweißdrüsenadenom mit Cystenbildung. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 64, S. 347.
131) **Vollmer, E.,** Eine merkwürdige Warzenform. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 176.
132) **Poór, F.,** Beitrag zur Histologie der Verruca senilis. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 457.
133) **Winkler, M.,** Beiträge zur Kenntnis der benignen Tumoren der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 67, S. 3.

B. Bindegewebige, benigne.

134) **Zaaijer, J. H.,** Bijdräge tot de kennis von den oorsprong en den bound der Naevuscellen en der Naevotumoren. Dissert. Leiden, 1903.
135) **Sachs, O.,** Beiträge zur Histologie der weichen Naevi. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 66, S. 101.
136) **Riecke, E.,** Zur Naevusfrage. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 65, S. 65.
137) **Strasser, P.,** Beitrag zur Kenntnis der systematisierten Naevi. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 66, S. 21.
138) **Möller, M.,** Naevus giganteus capillitii im Vergleich mit einigen anderen Geschwulstbildungen der behaarten Kopfhaut. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 64, S. 199.
139) **Marullo, A.,** Ein Fall von Xanthoma diabeticorum. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 354.
140) **Dübendorfer, E.,** Ueber „Pseudoxanthoma elasticum" und „kolloide Degeneration in Narben". Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 64, S. 175.
141) **Leven, L.,** Ein Fall von Xanthoma tuberosum multiplex bei Diabetes nebst Bemerkungen über Xanthome im allgemeinen. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 66, S. 61.
142) **Richter,** Ueber generalisierte Xanthome, besonders das Xanthom „en tumeurs". Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 36, S. 57.
143) —, Ueber generalisierte Xanthome, besonders des Xanthom „en tumeurs". Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 36, 126.
144) **v. Krzystalowicz, F.,** Ein Fall von Neurofibroma cutis multiplex. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 36, S. 421.
145) **Ullmann, J.,** Ueber eigentümliche Geschwulstbildung in einer Tätowierungsmarke. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 49.
146) **Tschlenow, M.,** Ueber multiple, spontane Kolloide. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 120.
147) **Calderone, Carmelo,** Contributo allo studio dell' elefantiasi degli arabi. Giornale ital. delle malattie veneree, 1903, S. 541.
148) **Vollmer, E.,** Ueber Elephantiasis lymphangiectatica congenita, ein Beitrag zur Lehre von der Erkrankung der Lymphgefäße. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 65, S. 345.
149) **Thimm, P.,** Adipositas dolorosa und schmerzende symmetrische Lipome. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 36, S. 282.

C. Epitheliale, maligne.

150) **Jackson, Geo. T.,** A case of Paget's disease of the Nipple. The Journal of cutaneous diseases, 1903, No. 248.
151) **Bettòlo,** Xeroderma pigmentoso (con due tavole litografiche ed una figura intercalata nel testo). Clinica Dermosifilopatica, 1903, Heft 2.

152) **Hartzell, M. B.**, Some precancerous affections of the skin, more particularly precancerous keratoses. The Journal of cutaneous diseases, 1903, No. 252.
153) **Iwanow, W. W.**, Einige Bemerkungen zur Frage über „Carcinoma lenticulare“ der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 67, S. 113.
154) **Audry, Ch.**, Carcinose aiguë sycosiforme du cuir chevelu. Journal des maladies cutanées, 1903, Heft 2.
155) **Marullo, A.**, Die hyaline Degeneration im Hautcarcinom. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 17.

D. Bindegewebige, maligne.

156) **Stoewers, J. H.**, Mycosis fungoides. The British Journal of Dermat., 1903, S. 47.
157) **Jamieson, W. Allan**, Mycosis fungoides, and its treatment by the X-Rays. The British Journal of Dermat., 1903, S. 1.
158) **Riecke, E.**, Zwei Fälle von Mycosis fungoides. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 67, S. 193.
159) **Sellei, J.**, Weitere Beiträge zur Pathologie des sog. Sarcoma multiplex pigment. haemorrh. idiopathicum (Kaposi). Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 66, S. 41.
160) **Wende, G. W.**, Sarcomatosis cutis. The Journal of cutaneous diseases, 1903, No. 250.
161) **Lapponi**, Un altro caso di sarcoma idiopatico della cute; lo precedono i fibro neuromi migliari del neurofibroma del Recklinghausen (con due travole litografiche). Clinica Dermosifilopatica. 1903, Heft 2.
162) **Rasch, C.** und **Gregersen, F.**, Ueber einen neuen Typus von sarkoiden Geschwülsten der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 64, S. 337.

Juliusberg hat unter Leitung Weigerts folgende Theorie über die Entstehung der spitzen Kondylome aufgestellt: Er fand über den verlängerten Papillen des spitzen Kondyloms das Epithel nicht nur verschmälert, sondern auch vielfach fehlend. Er nimmt einen äußeren Reiz an, infolgedessen eine primäre Schädigung des Epithels eintritt, die von diesem mit einer Proliferation beantwortet wird. Dadurch, daß dieser äußere Reiz aber dauernd einwirkt und an den exponiertesten Stellen, den Spitzen über den Papillen, wiederholt zu Epithelläsion führt, entsteht ein permanenter Wachstumreiz für das Epithel und es kommt zu der Bildung einer epithelialen Geschwulst. Wie ersichtlich, stützt sich die ganze hübsche Theorie auf den histologischen Befund, daß an den äußersten Spitzen des höckrigen Kondyloms die Epidermis nicht selten verschmächtigt ist oder sogar fehlen kann, ein Befund, der auch nach meinen Erfahrungen häufig ist. Diesen aber zur Unterlage für eine so weitausschauende Wachstumstheorie zu machen, ist doch etwas bedenklich, da wir ja genug andere Geschwülste von gleicher oder ähnlicher Struktur, wie die Spitzwarzen haben (Papillome, Warzen), bei denen die Epithelläsionen vollkommen fehlen.

Das in früheren Jahren mehrfach besprochene Lymphangioma tuberosum colloides wird von Winkler als vom Epithel abstammend nachgewiesen und zwar von dem der Schweißdrüsen. In diesem Falle würde es sich also wiederum um eine Geschwulstart handeln, bei welcher der ursprüngliche Charakter der Zellen (Epithelien) sich bei der Geschwulstbildung vollkommen geändert und sich dem Typus der Bindegewebszellen genähert hat.

Dieser von mir für die weichen Naevi schon vor 8 Jahren nachgewiesene Umwandlungsprozeß widerspricht aber den so fest eingewurzelten Anschauungen über die Spezifität der Gewebe, daß er sich noch gar keine Geltung zu verschaffen im stande ist.

Zaaijer (134) weist zwar in einer sehr sorgfältigen Arbeit den epithelialen Ursprung der Naevuszellen nach, hält aber doch die Umwandlung der Epithelzellen in Bindegewebszellen für unwahrscheinlich. Sachs (135)

und Riecke (136) plädieren aber überhaupt wieder für den bindegewebigen Ursprung der Naevuszellen, deren Haufen gegen das Epithel andrängen und in das Epithel hineindrängen sollen, um auf diese Weise die Zellhaufen zu erklären, die nunmehr doch schon von so vielen Autoren als vom Epithel abstammend nachgewiesen worden sind.

Wie schwer es aber ist, über einen genetischen Prozeß auf Grund von mikroskopischen Bildern eine Verständigung zu erzielen, sieht man so recht an dieser Frage, die nun schon seit 10 Jahren eifrig diskutiert wird.

6. Erkrankungen der Haare, Drüsen, Nägel.

163) **Fox, G. H.**, Acne and its treatment. The Journal of cutaneous diseases, 1903, No. 246.
164) **Gilchrist, T. C.**, The etiology of Acne vulgaris. The Journal of cutaneous diseases, 1903, No. 246.
165) **Dubreuilh, W.**, L'acné hypertrophique au nez et son traitement chirurgical. Annales de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 11.
166) **Spitzer, L.**, Dermatitis follicularis et perifollicularis conglobata. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 109.
167) **Kraus, A.**, Beiträge zur Kenntnis der Alopecia congenita familiaris. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 66, S. 369.
168) **Hoffmann, E.**, Ueber Retention von Talgdrüsensekret mit Erhaltung des zelligen Charakters innerhalb der Hornschicht. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 64, S. 185.
169) **Vörner, H.**, Ueber Trichohyalin. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 357.
170) **Vignolo-Lutati, C.**, Neuer klinisch experimenteller Beitrag zur Pathologie der glatten Muskelfasern der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 66, S. 323.
171) **Brauns, Th.**, Zur Kenntnis der Leukonychie. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 67, S. 63.
172) **Heller, J.**, Zur Kasuistik der Nagelerkrankungen: Ekzema striatum medianum unguium. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 346.
173) **Waelsch, L.**, Ueber Koilonychia und Platyonychia hereditaria. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 67, S. 251.

Unter dem von Heller eingeführten Namen der „Koilonychia" versteht man eine Beschaffenheit der Nägel, welche dadurch charakterisiert ist, daß der Nagel in der Querrichtung nicht eine konvexe, sondern eine konkave Krümmung zeigt, „Hohlnägel", „Löffelnägel" der Engländer. Während man bisher annahm, daß diese Veränderung der Nägel pathologische Ursachen habe, beschreibt Waelsch (173) die Koilonychie als familiäre und hereditäre Eigentümlichkeit.

In einer sorgfältigen histologischen Arbeit glaubt Vörner (176) den Nachweis zu erbringen, daß weder Keratohyalin noch Eleidin sich im Mark der Haare der Henleschen und der Huxleyschen Schicht finden, sondern eine von diesen durch Färbung und physikalisches Verhalten differente Substanz, die er als Trichohyalin bezeichnet. Das Trichohyalin ist weder ein Produkt des Kernes noch der Protoplasmafasern, sondern ein Produkt des zwischen den Fasern befindlichen Protoplasma selber.

7. Klinisch wichtige Folgezustände von Affektionen verschiedener Art. Pigmentanomalieen.

174) **Johnston, James C.** and **Sherwell, S.**, „White-spot disease". The Journal of cutaneous diseases, 1903, No. 250.
175) **Lenglet, E.**, Dyskératoses congénitales et leurs associations morbides. Annales de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 4.
176) **Vörner, H.**, Ueber zirkumskripten kongenitalen Defekt (Aplasie) der Cutis und Subcutis. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 65, S. 407.
177) **Pospelow, A. J.** und **Gautier-Dufayer, E. W.**, Zur Kasuistik und Pathogenese des Melasma suprarenale. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 66, S. 355.

178) **Ehrmann, S.** und **Oppenheim, M.**, Ueber Melanoblasten, Hemichromasie und Faserung der Epithelzellen in breiten Condylomen. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 65, S. 323.
179) **Fabry, J.**, Ueber einen Fall von Hyper- und Parakeratosis acquisita corporis. Arch. f. Dermat. u. Spyh., 1903, Bd. 65, S. 37.
180) **Dremo,** Ein neuer Nagelparasit. Monatsh. f. prakt. Dermatol., 1903, Bd. 36, S. 341.
181) **Iwanow, W. W.**, Ueber weiße atrophische und narbenähnliche perifollikuläre Flecke der Rumpfhaut. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 64, S. 369.
182) **Himmel, J. M.**, Zur Kenntnis der senilen Degeneration der Haut. Arch. f. Dermat. u. Syph., 1903, Bd. 64, S. 47.
183) **Pinkus, F.**, Vitiligo nach Abteilung einer lichenoiden Eruption. Dermat. Zeitschr., 1903, S. 169.
184) **Marullo, A.**, Ein Fall von Vitiligo bei einem Neger. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 53.
185) **Audry, Ch.**, Sur un cas de lentigo infantile profus. Journal des maladies cutanées, 1903, Heft 7.
186) —, Dyskératose palmaire au cours d'une ichthyose irritable. Journal des maladies cutanées, 1903, Heft 8.
187) **Méneau, M. J.**, De l'ichthyose foetale dans ses rapports avec l'ichthyose vulgaire. Annales de Dermat. et de Syph., 1903, Heft 2.

8. Varia. Anomalieen. Histologisches. Allgemeines.

188) **Unna, P. G.**, Eine neue Darstellung der Epithelfasern und die Membran der Stachelzellen. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 289, 337.
189) **Migliorini, Gino,** La fibrillazione protoplasmatica nelle cellule dell'epidermide ed in quelle dei tumori di origine ectodermica. Giornale ital. delle malattie veneree, 1903, S. 73.
190) **Pappenheim, A.**, Ueber Beizenfärbung. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 429.
191) **Mibelli, V.**, Ueber die Zelldegeneration beim Rhinosklerom. Kritische Betrachtungen aus Anlaß der neueren Artikel Dr. Unnas. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 377.
192) **Delbanco, E.**, Ueber die Ursachen der Säurefestigkeit der Tuberkel- und Leprabacillen. Die Säurefestigkeit der Licopodiumspore der Korkzelle u. a. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 37, S. 245.
193) **Krzysztalowicz, F.**, Eine Notiz über die Anwendung der Pappenheim-Unnaschen Protoplasmafärbung bei der Färbung der Gonokokken. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 36, S. 302.
194) **Unna, P. G.**, Die Färbung des Spongioplasmas und der Schaumzellen. Monatsh. f. prakt. Dermat., 1903, Bd. 36, S. 1.
195) **Sabouraud, R.**, The histogenesis of scales and crusts. The Journal of cutaneous diseases, 1903, No. 245.

Johnston und Sherwell (174) beschreiben unter dem Namen „White-spot disease" eine durch weiße Flecke charakterisierte Hautaffektion, die sich durch im Niveau der Haut liegende, das Licht stark reflektierende Flecke ohne irgendwelche entzündliche Erscheinungen auszeichnet. Die histologische Untersuchung ergab eine eigentümliche Degeneration der Haut in den oberflächlichen Schichten, die in einem krümligen Zerfall der kollagenen Faserung bestand mit nur ganz geringer Zellinfiltration. Die auf der Brust besonders zahlreichen Flecke, die im Anfange stecknadelkopfgroß sind, vergrößern sich durch peripheres Wachstum nur sehr allmählich im Laufe von Jahren und führen schließlich zu einer Atrophie der Haut, ähnlich wie man sie beim Lupus erythematosus beobachten kann. Ein von Westberg beschriebener Fall scheint bisher der einzige in der Literatur zu sein, der sich dieser seltenen Affektion anschließen läßt.

Referate.

Brüning, Hermann, Beiträge zur Klinik und Pathogenese des nomatösen Brandes. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, Bd. 10 der 3. Folge, 1904, Heft 4.)

Brüning bestätigt Befunde, die zuerst von Seiffert erhoben wurden, daß nämlich als Erreger von Noma ein cladothrixähnlicher Pilz angesehen werden kann. Derselbe ist, wie Seiffert nachwies, für Meerschweinchen und Kaninchen pathogen. Die Untersuchungen des Verf. stützen sich vor allem auf mikroskopische Schnitte des nomatösen Gewebes.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Hofmann, A., Untersuchung über die Aetiologie der Noma. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, S. 205.)

Der beschriebene Fall betrifft ein 3-jähriges Kind, das 14 Tage nach einer Masernerkrankung die Erscheinungen von Noma der l. Wange aufwies. Später wurden auch Teile der Unterlippe und r. Wange nekrotisch. Tod an doppelseitiger Bronchopneumonie.

Histologisch fand sich eine Lymphangitis mit nachfolgender Nekrose. Bakteriologisch war die frisch entzündete Zone durchsetzt von großen Massen eines Bacillus von 5 μ Länge und $^3/_4$ μ Breite, von gestreckter oder kommaförmiger Gestalt. Bei Gramscher und Weigertscher Färbung gelang es nur bei sehr vorsichtiger Differenzierung, die Bacillen darzustellen. Ueber Züchtungsversuche enthält die vorliegende Arbeit keine Angaben, doch soll an anderer Stelle darüber berichtet werden.

M. v. Brunn (Tübingen).

Trautmann, G., Beitrag zum Wesen des Drüsenfiebers unter Berücksichtigung des Lymphsystems und der Bakteriologie. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Nach Pfeiffer wird unter Drüsenfieber eine gutartige Infektionskrankheit des Kindesalters verstanden, die ihre Signatur durch Lymphdrüsenschwellung am Halse, besonders am hinteren Rande des Kopfnickers und im Nacken erhält. Dabei leichte Rötung des Rachens und einige andere leichte Nebenerscheinungen. Die Krankheit verläuft immer gutartig, oft nur einen Tag fieberhaft, niemals Drüsenvereiterung. — Nach den Untersuchungen und Literaturzusammenstellungen des Verf. handelt es sich um eine ätiologisch nicht einheitliche Infektionskrankheit, die vom Nasenrachenraum, speziell des Pharynxtonsille ihren Ausgang nimmt. Es finden sich in der Arbeit genaue Studien über die in Betracht kommenden Lymphbahnen, die die Verbreitung der Infektion vermitteln.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Nadoleczny, Ueber die Erkrankungen des Mittelohres bei Masern. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Nach Untersuchungen des Verf. ist es falsch, die Mittelohrerkrankungen

als „Nachkrankheiten“ bei Masern aufzufassen, vielmehr entstehen die Masern komplizierenden Mittelohrerkrankungen hauptsächlich in den ersten 2 Wochen nach der Eruption, mitunter sogar schon im Prodromalstadium. Die Arbeit ist im übrigen wesentlich klinisch.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Springfeld, Die Pockenepidemie in Bochum im Jahre 1904. (Klin. Jahrb., Bd. 13, 1904, Heft 2.)

Nach kurzem Ueberblick über die früheren Epidemieen seit dem Jahre 1880 gibt Verf. einen kurzen Einblick in die Entstehung, Verbreitung nach Zeit und Ort, Bekämpfung und den Schutz der umliegenden Gegend gegen die Seuche von 1904, welche 67 Personen befiel, wovon 6 starben; 23 waren nicht geimpft, bei den übrigen lag die Impfung mehr als 10 Jahre zurück.

Eingeschleppt aus Belgien, verbreitete sich die Erkrankung hauptsächlich von Mensch zu Mensch, aber auch durch Effekten, zunächst schleichend, gewann aber bald größere Ausdehnung durch Verschleppung in ein katholisches Waisenhaus, ein Krankenhaus und eine Penne. Die Erkennung der Krankheit war etwas erschwert durch eine gleichzeitig herrschende Windpockenepidemie. Differentialdiagnostisch werden gewichtige Winke gegeben. Interessant sind 3 sichere Fälle von Varicellen bei Erwachsenen. Mit dem Einsetzen der sanitätspolizeilichen Maßnahmen erlosch die Epidemie.

Kurt Ziegler (Breslau).

Schüder, Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Kgl. preuß. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1903. (Klin. Jahrb., Bd. 13, 1904, Heft 1.)

Von 400 geimpften Personen starben 4 trotz frühzeitiger Impfung. In 63,5 Proz. der Fälle war durch das Tierexperiment Tollwut des verletzenden Tieres, zu 94,5 Proz. Hunde, festgestellt. In Schlesien ist gegen das Jahr 1902 ein bedeutender Rückgang der Erkrankungsfälle, in Ost- und Westpreußen, besonders auch in der Rheinprovinz eine bedeutende Zunahme zu verzeichnen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Salmon, P., Influence du temps sur la virulence du virus syphilitique. (Comptes Rend. de la Soc. de Biologie, 1904, p. 312.)

Zur Entscheidung der Frage, wie lange Zeit syphilitisches Material infektionserregend wirken kann, impfte Verf. Affen (Macacus cinicus) mit Eiter von Ulcera dura. Das Material, das 6 Stunden gestanden hatte, zeigte keine Virulenz mehr, während die Impfung mit frischem Material die Möglichkeit der Infektion des betreffenden Affen zeigte.

Blum (Straßburg).

Scharffenberg, Farbenfeste Körperchen („Schröns Kapseln“) in einer tuberkulösen Halslymphdrüse. (Norska Magazin for Laegevidenskaben, 1904, S. 873.) [Norwegisch.]

Bei der mikroskopischen Untersuchung einer tuberkulösen Halslymphdrüse fand Verf. eine große Menge von kleinen, runden (1 μ im Durchmesser) oder ovalen (2—3 μ breit, 5—6 μ lang) Körperchen, die sich wie Tuberkelbacillen färbten; es wurden auch einzelne Tuberkelbacillen nachgewiesen. Die Körperchen lagen im peripheren Teil der Drüse, nicht im zentralen kallösen, teils in den Lymphsinus, teils intracellulär. Sie entsprachen den von Schrön und anderen in Tuberkelbacillenkulturen, in Kavernenwänden, im Sputum

gefundenen sogenannten „Kapseln". Verf. sieht sie als eine besondere Form des Tuberkelpilzes an.
Victor Scheel (Kopenhagen).

Flesch, Hermann, Beitrag zum Icterus infectiosus epidemicus im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, Heft 5.)

Fälle von Icterus catarrhalis sind im Kindesalter unter einem Jahr größte Seltenheit. Schon daraus ist der Schluß gestattet, daß dieselbe Ursache, die zum Magenkatarrh führt, nicht ohne weiteres als Ursache des Icterus angesehen werden darf. Sodann ist auf das epidemische Auftreten von Icterus aufmerksam zu machen. Für solche Fälle ist wahrscheinlich ein spezifisches Agens anzunehmen.
Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Markwald, B., Ueber seltene Komplikationen der Ruhr. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 53, 1904, S. 321.)

Publikation eines Falles von echter Ruhr, dessen Diagnose nach dem Verlauf der Krankheit nicht zweifelhaft war und außerdem später noch durch eine sehr hohe Agglutination des Blutserums mit einer Kultur von Bac. dysenteriae Shiga sichergestellt wurde. Der Fall war kompliziert durch eine Urethritis, eine beiderseitige Conjunctivitis, welche beide wohl zweifellos durch direkte Uebertragung hervorgerufen waren. Durch Infektion von der Conjunctiva aus erfolgte eine Iridocyclitis und Rhinitis. Ob alle diese Komplikationen durch den Bac. dysenteriae oder durch andere Bakterien bedingt worden sind, ist fraglich.
Rolly (Leipzig).

Bergey, D. H., The cellular and bacterial content of cow's milk at different periods of lactation. (Univ. of Pennsylvania med. Bull., 1904, July-August.)

Eiter in der Kuhmilch ist wohl immer vergesellschaftet mit einem entzündlichen Prozeß am Euter, bewirkt durch Eiterbakterien, besonders Streptokokken. Die Krankheit bleibt gewöhnlich lange, über mehrere Laktationsperioden, bestehen. Die Laktation hat an und für sich auf Zellen- und Bakteriengehalt der Kuhmilch keinen Einfluß, trägt aber, wenn der Euter einmal infiziert ist, zur Verschlimmerung bei. Bei der sogenannten „gelben Galt" oder ansteckenden Mammitis handelt es sich um eine schwere Entzündung, abhängig von einem besonderen Streptococcus, dessen Farbeigenschaften der Milch das merkwürdige goldgelbe Aussehen verleihen.
Herxheimer (Wiesbaden).

Wladimiroff, W., Zur Frage nach der Autoinfektion. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 47, 1904, Heft 2.)

Die Frage nach der Autoinfektion, d. h. einer Infektion während der Geburt durch Mikroorganismen, die schon während der Schwangerschaft oder noch früher in den Genitaltraktus gelangt sind, ist noch nicht gelöst. Trotz Ausschluß der Händeinfektion (Gummihandschuhe) wird die Zahl der puerperalen Erkrankungen nach Küstner nicht herabgesetzt. Nach Krönig und Menge ist eine Selbstinfektion undenkbar, da in die Scheide gravider Frauen gebrachte pyogene Bakterien nach kurzer Zeit spurlos verschwanden, die Möglichkeit derselben durch anaërobe Bakterien nach denselben Forschern aber denkbar. Die Versuche Casellis an trächtigen Meerschweinchen sind nicht einwandsfrei.

W. experimentierte an trächtigen Kaninchen und Meerschweinchen. Pyogene Bakterien können in der Scheide trächtiger Tiere saprophytisch existieren und büßen auch post partum ihre Virulenz nicht ein. Nach der Geburt vermehren sich die Mikroben in der Vagina außerordentlich infolge der Verbesserung der Nährsubstrate (Blutbeimengung) und der reichlichen Sekretion. Milzbrandbacillen vermögen nur eine Zeitlang zu leben und gehen durch Phagocytose einkerniger Leukocyten zu Grunde. Eine Selbstinfektion ist denkbar, wenn sie auch selten vorkommt.

Walter Schultze (Freiburg).

Bergey, D. H., Studies upon immunity against Streptococci. (Univ. of Pennsylvania med. Bull., 1904, July-August.)

Nach den Untersuchungen des Verf. agglutiniert das Serum mit Streptokokken immunisierter Tiere alle Arten Streptokokken, in besonders hohem Grade den homologen Streptococcus. Es gelingt nicht, mittels der Agglutination menschliche Streptokokken von solchen, die von Tieren stammen, sicher zu unterscheiden. Das Serum dieser immunisierten Tiere hat keine sicher bakteriziden Eigenschaften gegen die entsprechenden Kokken. Zur Prophylaxe und zu Heilzwecken eignen sich diese Sera den Tierversuchen nach noch nicht recht. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kisskalt, Karl, Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität. II. Teil. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 47, 1904, Heft 2.)

Während K. im ersten Teile seiner Arbeit zu dem Resultat gekommen war, daß ins Unterhautzellgewebe eingeführte pathogene Mikroorganismen dadurch zu Grunde gehen, daß sie von Leukocyten aufgenommen werden, fand er bei experimentell erzeugtem entzündlichem Oedem des Kaninchenohres, daß die Bakterien durch die abtötende Wirkung des zellfreien Exsudates zerstört werden. Die bakterizide Kraft von entzündlichem Oedem und Stauungstranssudat konnte auch im Reagenzglase nachgewiesen werden.

Die apathogenen Bakterien können in 2 Gruppen geteilt werden. Zur ersten Gruppe (z. B. Bac. prodigiosus) gehören diejenigen Mikroorganismen, die überhaupt nicht im stande sind, im Körper zu wachsen. Zur 2. Gruppe (z. B. Heubacillus) die, welche zwar zu wachsen vermögen, meistens aber durch Leukocyten aufgenommen und vernichtet werden. Nur im Glaskörper, wo die Leukocyten nicht schnell genug zur Stelle sind, kann durch ausgiebige Vermehrung der Bakterien eine schwere eiterige Entzündung herbeigeführt werden. *Walter Schultze (Freiburg).*

Lust, F. A., Ueber einen Antikörper gegen Krotin im normalen Organismus. (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1904, Heft 3—4, S. 132—149.)

Verf. hat die Untersuchung des von Jacoby in der Magenschleimhaut des Schweines aufgefundenen Antikrotins weitergeführt. Es handelt sich um eine sehr resistente, nicht diffusible Substanz ohne Eiweißeigenschaften. Sie wirkt nur antihämolytisch und kann mit dem Immunantikörper sich zu gemeinsamer Wirkung vereinigen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Noguchi, Immunization against Rattlesnake venom. (Univ. of Pennsylvania med. Bull., 1904, July-August.)

N. stellte die verschiedenen Antitoxinmengen gegen Klapperschlangengift fest, die nötig waren, um Meerschweinchen zu retten, bei gleich-

zeitiger Einverleibung von Gift und Gegengift, bei Darreichung von letzterem eine Stunde, 2 Stunden und nach einem noch größeren Zeitraum nach ersterem. Es ist wichtig, daß die Antitoxindosen (dementsprechend große) selbst nach Ausbruch der Erkrankung in der kritischen Zeit noch helfen. Das Gift wirkt intraperitoneal einverleibt bedeutend stärker als subkutan; es wurde bei den Experimenten intraperitoneal injiziert; in der Praxis also — wo das Gegengift zudem intravenös injiziert werden kann — werden die Verhältnisse noch weit günstiger liegen. N. betont im Gegensatz zu Calmette, daß ein bestimmtes Schlangenantitoxin nur gegen das betreffende Toxin, nicht überhaupt gegen Schlangentoxin im allgemeinen, wirksam ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Jacoby, Martin, Ueber die Empfindlichkeit und das Rezeptionsvermögen der Zellen bei normalen und immunisierten Tieren. (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1904, Heft 3—4, S. 113—131.)

Die Toxinrezeptoren sind in den tierischen Zellen sehr fest fixiert. Im allgemeinen geht die Empfindlichkeit und das Rezeptionsvermögen der Zellen für Toxine parallel. Das im Aalserum sich findende Toxin wird nur von den Zellen fixiert, indem gleichzeitig ein Ueberschuß des Giftes in der die Zelle umspülenden Flüssigkeit zurückbleibt. Bei der Immunisierung gegen dieses Toxin kommt es zu Stadien hoher, cellulärer Ueberempfindlichkeit mit großem Rezeptionsvermögen der Zellen, ein Befund, der gut in den Rahmen von Ehrlichs Theorie der Antitoxinbildung paßt.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Glaessner, K., Zur Eiweißverdauung im Darm. [Aus der II. med. Univ.-Klinik zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, S. 361.)

Im Dünndarminhalt lassen sich beim Hunde Monaminosäuren nachweisen, die im Dickdarminhalt fehlen. Es ist der Dünndarm demnach als das Verdauungsorgan κατ᾽ ἐξοχήν zu bezeichnen. Die Resorption der Eiweißspaltungsprodukte (z. B. Leucin und Lysin) findet ausschließlich im Dünndarm statt.

Im Dickdarminhalte läßt sich der nicht koagulable N vorwiegend als durch Phosphorwolframsäure fällbarer N nachweisen. Dieser Anteil des N ist zum Teil auf Ammoniak, zum Teil auf durch CO_2-Abspaltung aus Amino- bezw. Diaminosäuren entstandene Produkte, teils auf den Gehalt an Xanthinbasen zurückzuführen, die ihren Ursprung der im Dickdarm fortwährend vorhandenen Desquamation der obersten Darmschichten, sowie der Sekretion der Verdauungsorgane verdanken. *Rolly (Leipzig).*

v. Tabora, Grenzwerte der Eiweißausnutzung bei Störungen der Magensaftsekretion. [Aus der med. Univ.-Klinik zu Gießen.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 53, 1904, S. 460.)

Bei über den normalen Bedarf hinaus gesteigerter Eiweißzufuhr zeigen die Fälle von fehlender Magensaftsekretion eine sehr erheblich verschlechterte Ausnutzung gegenüber den Fällen von normaler bezw. gesteigerter Magensaftsekretion. Es ist demnach die sekretorische Magenfunktion für die Aufrechterhaltung der normalen Funktionsbreite der Verdauungsarbeit unumgänglich notwendig.

Zufuhr größerer Salzsäuremengen fördert die Eiweißausnutzung bei

Achylia gastrica in hervorragendem Maße. Es ist diese Verbesserung Folge der spezifisch erregenden Wirkung der Säure auf die Pankreassekretion.

Zufuhr größerer Alkalimengen setzt in allen Fällen die Eiweißausnutzung herab; dies erklärt sich einerseits aus der Neutralisation etwa vorhandener Magensalzsäure, andererseits aus der hemmenden Wirkung des Alkalis auf die Sekretion des Pankreas. *Rolly (Leipzig).*

Pfaundler, M., Zur Frage der „Säurevergiftung" beim chronisch magendarmkranken Säugling. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, Heft 5.)

Pfaundler gibt eine kritische Besprechung der Lehre der Säurevergiftung, wie sie von der Breslauer Schule als Wesen der Stoffwechselerkrankung des magendarmkranken Säuglings hingestellt wird. Nach Pfaundlers Untersuchungen muß diese Vorstellung in mehreren Punkten modifiziert werden. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Pollak, Leo, Zur Frage der einheitlichen und spezifischen Natur des Pankreastrypsins. (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, Heft 3—4, S. 95—112.)

Das Pankreas enthält verschiedene proteolytische Fermente, von denen das eine speziell Leim verdaut und daher als Glutinose bezeichnet wird. Durch Erhitzen von Pankreasextrakt entsteht eine Substanz, welche die leimverdauende Fermentwirkung hemmt. Dieser Antikörper ist kochbeständig; seine Muttersubstanz, aus der er beim Erhitzen entsteht, ist nicht diffusibel, sie ist aussalzbar. Der Antikörper wirkt durch Behinderung der Fermentreaktion. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Mohr, L., Ueber den Stoffzerfall im Fieber. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, S. 371.)

In einigen Beobachtungen ist die relative Kohlenstoffausscheidung an den Fiebertagen höher als an den fieberfreien, doch fallen diese Werte durchaus in die Breite der beim Gesunden erhaltenen. Da die Differenzen zwischen C-Ausscheidung am Fieber- und fieberfreien Tag den normalen Schwankungen entsprechen, so wird die Möglichkeit, aus den Veränderungen des $\frac{C}{N}$-Quotienten auf pathologische Abweichungen der C-Ausscheidung zu schließen, schon aus diesen Gründen hinfällig. Uebrigens war in einigen Beobachtungen die C-Ausscheidung während der Fiebertage geringer als an den fieberfreien.

Da nun nach Kraus auch die C-Ausscheidung durch die Lungen im Fieber durchaus normal verläuft, so glaubt sich Verf. zu dem Schlusse berechtigt, daß im Fieber der Stoffzerfall keine groben qualitativen Störungen erkennen läßt. *Rolly (Leipzig).*

Blumenthal, F. und **Wolff, H.,** Ueber das Auftreten der Glukuronsäure im Fieber. [Aus dem Labor. der I. med. Klinik zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 52, 1904, S. 355.)

Die Verff. schließen aus ihren Untersuchungen, daß wir vor der Hand nicht in der Lage sind, anzunehmen, daß eine vermehrte Ausscheidung der Glykuronsäure auch eine konstante oder vorübergehende verringerte Oxydationsfähigkeit des Organismus für Zucker anzeigt. Es besteht weder eine Congruenz zwischen Fieber und Glykuronsäure in den einzelnen Fällen,

noch auch immer ein Parallelismus zwischen der Ausscheidung aromatischer Produkte und Glykuronsäure. Vielleicht könnte die Glykuronsäure auch ein Entgiftungsprodukt für aromatische Körper darstellen.

Rolly (Leipzig).

Scheel, Victor, Ueber Ausscheidung und Retention von Chloriden. [Aus dem pathologischen Institut des Kommunehospitals in Kopenhagen.] (Hospitalstidende, 1904, S. 1017.) [Dänisch.]

Der Zweck der Untersuchung war erstens, zu entscheiden, wo im Organismus die Retention von Chloriden stattfindet („Historetention" oder „Seroretention"). Die Organe von 16 Leichen, die an verschiedenen Krankheiten, die eine Chlorretention verursacht hatten, gestorben waren (kruppöser Pneumonie, akuter Sepsis, akuter und chronischer Herzkrankheit und Nephritis mit oder ohne Anasarka) wurden auf ihren Chlorgehalt analysiert. Zum Vergleich wurden die Organe von 4 Männern, die plötzlich an Unglücksfällen gestorben waren, analysiert. Die Organe wurden zerschnitten, und nachdem Blut und Gewebsflüssigkeit soweit möglich ausgepreßt waren, verkohlt und die Kohlen mit salpetersäurehaltigem Wasser ausgelaugt; der Chlor wurde nach Vollhard bestimmt. Keins von den Organen enthielt mehr Chlor als man auch in den normalen Organen finden konnte. An einigen Kaninchen wurde durch Injektion von chromsauren Salzen eine akute Nierenentzündung hervorgerufen und nachher durch Kochsalzinfusionen eine Chlorretention; in den Organen wurde nicht mehr Chlor als in den Organen von normalen Kaninchen gefunden. Die Chlorretention ist demnach eine Seroretention.

Die Aufgabe war dann, zu untersuchen, ob die Chloride in den Flüssigkeiten gebunden oder in einfacher Lösung sich befinden. Eine Bindung an die Albuminate ist von verschiedenen Autoren angenommen. Falls eine solche Bindung auch in vitro stattfinden könnte, müßte man sie durch Bestimmung des osmotischen Druckes (kryoskopisch) nachweisen können; Versuche mit verschiedenen Albuminaten und Sera ergaben aber keine Bindung. Weiter hat man, gestützt auf Experimente von Hamburger und andere, angenommen, daß das Chlor unter Kohlensäureeinwirkung (Cyanose) an die roten Blutkörperchen gebunden wurde. Das scheint aber nur in vitro, nicht im Organismus Gültigkeit zu haben; Blutserum von asphyktischen Kaninchen (Trachealigatur) enthielt ungefähr dieselbe Menge (0,60 Proz.) Chlornatrium wie vor der Asphyxie (0,61 Proz.). (Das Blut wurde unter Oelschicht aufgefangen und zentrifugiert.)

Die Ursache der Chlorretention ist teils in einer verminderten Wasserausscheidung (Nephritis, Nierenstase), teils in einer erhöhten Permeabilität der Gefäße (kachektischen Zuständen) zu suchen; ihre Bedeutung ist die normale osmotische Konzentration der Flüssigkeiten zu erhalten.

Die Untersuchungsergebnisse und Gesichtspunkte werden dann auf die verschiedenen pathologischen Zustände mit Chlorretention appliziert.

Autorreferat.

Holst, Gustaf v., Serosamucin; eine Mucinsubstanz in Ascitesflüssigkeiten und Synovia. (Upsala läkareforen. Forhandlingar, 1904, S. 304.) [Schwedisch.]

Verf. isolierte von einer Ascitesflüssigkeit (Cancer ventriculi und peritonaei) eine Mucinsubstanz, die in ihrer Reaktion und elementaren Zusammensetzung ganz mit Synovimucin übereinstimmte. Diese Substanz ist

früher von Umber in Ascitesflüssigkeiten nachgewiesen und Serosamucin genannt.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Nathan, Felix, Ueber den Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose im Kindesalter. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 38, 1904.)

Auf Grund einer größeren Anzahl von Untersuchungen kommt N. zu der der herrschenden entgegengesetzten Ansicht, daß die seröse Pleuritis bei Kindern nur in einem kleinen Teile der Fälle mit Tuberkulose in Zusammenhang stehe.

Rohmer (Straßburg).

Goepfert, René, La tuberculose du péritoine dans l'enfance. (Arch. de méd. des enf., T. 7, 1904.)

Verf. stützt sich auf ein größeres Material aus der Kinderklinik von Nancy, um eine anatomische und klinische Darstellung sämtlicher Formen von Tuberkulose des Peritoneums zu geben. Seine Resultate decken sich im allgemeinen mit den bekannten Verhältnissen. Er unterscheidet anatomisch: die disseminierte Bauchfelltuberkulose im Verlauf einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose, die subakut und chronisch verlaufende bei ebenfalls allgemeiner Tuberkulose, welche zwischen einzelnen Tuberkeleruptionen bis zu den verschiedenen Formen der Peritonitis variiert, und zuletzt die primäre tuberkulöse Peritonitis, zu welch letzterer er auch „den essentiellen Ascites der jungen Mädchen" rechnet. Die Verbreitung des tuberkulösen Virus erfolgt in den beiden ersten Kategorieen auf hämatogenem Wege, bei der in der Hauptsache auf das Peritoneum beschränkten Tuberkulose kommt außer diesem und außer dem Ausgang von einer Tuberkulose der weiblichen Geschlechtsorgane hauptsächlich eine Uebertragung durch Vermittlung der Pleuren zu stande. — Weiter folgen noch interessante diagnostische und therapeutische Betrachtungen, sowie die Krankengeschichten.

Rohmer (Straßburg).

Coplin, W. M. L., The early lesions of arteriosclerosis with special reference to alterations of the elastica. (Proceedings of the Patholog. Soc. of Philadelphia, 1904, May.)

Nach genauer Besprechung und Literaturübersicht über die Ursachen und das Zustandekommen der Arteriosklerose (wobei angegeben wird, daß unter 22 Nebennieren von Arteriosklerotikern in 17 Fällen Veränderungen gefunden wurden) geht C. zu seiner eigenen Darstellung der histologischen Veränderungen arteriosklerotischer Gefäße über. Er hält hier Veränderungen der Elastica für den allerersten Beginn. Diese ist fragmentiert, geschwollen auseinandergerissen, aufgerollt. Ferner finden sich in der Intima Randzellenanhäufungen. In dem dann neugebildeten Bindegewebe treten später auch neue elastische Fasern auf. Dies subendotheliale, feinfibrilläre neugebildete Bindegewebe wird oft auch hyalin. Die Media, welche im Anfang unverändert oder sogar etwas breiter als normal erschien, wird jetzt dünner, oft unregelmäßig und zwischen den fragmentierten dissoziierten elastischen Fasern findet sich gewöhnlich auch hier kleinzellige Infiltration. Die Muskeln scheinen dem Angriff erlegen zu sein und die aus den Zellanhäufungen entstehende Bindegewebsbildung mit elastischen Fasern hat reparativen Charakter. So beginnt nach C. der ganze Prozeß mit einer Schädigung der Elastica (wohl durch gewisse Toxine), für die er den Namen Elastomalacie anwendet, und die spätere Neubildung der

elastischen Fasern und vor allem des Bindegewebes bedeuten den Versuch einer Reparation. Muskelgewebe scheint sich dabei nicht neu wieder zu bilden. So bietet das mikroskopische Bild ein wahres Durcheinander von Zerstörung und ungeregelten Restitutionsversuchen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Spiller, W. G., The earlier changes in arteriosclerosis of the nervous system. (Proceedings of the Patholog. Soc. of Philadelphia, 1904, May.)

In dieser kurzen, vor allem literarischen Zusammenstellung werden zunächst die Veränderungen der Gehirngefäße besprochen, die Arteriosklerose derselben, ihre syphilitischen Veränderungen (die sich nach dem Verf. oft durch Verdickung, Adhäsion und Rundzellinfiltration, sowie eventuell miliare Gummata der Pia als solche von der einfachen Arteriosklerose unterscheiden), die miliaren Aneurysmen etc. Es werden sodann an der Hand besonders der Untersuchungen von Binswanger und Alzheimer die arteriosklerotischen Veränderungen bei Degenerationszuständen des Gehirns erörtert. Sodann geht Verf. zu den betreffenden Veränderungen im Rückenmark über, wo W. Hirsch infolge von Arterosklerose im hinteren Teil des unteren Rückenmarks tabesartige Erkrankungen (auch anatomisch) sah, Redlich bei Paralysis agitans kleine Skleroseherde fand, die von verdickten Gefäßen abhingen. Zum Schluß bespricht S. die Atrophieen in peripheren Nerven als Folge von Arteriosklerose der diese ernährenden Gefäße. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Longcope, W. J., The early changes in arteriosclerosis of the gastrointestinal tract. (Proceedings of the Patholog. Soc. of Philadelphia, 1904, May.)

Verf. bespricht kurz den Zusammenhang der Erkrankungen der Milz (besonders die Anaemia splenica) der Leber (bei der die Arteriosklerose nur eine geringe Rolle zu spielen scheint), des Pankreas (besonders in Hinsicht auf Diabetes mellitus), des Magens (peptische Geschwüre) und des Duodenums (Geschwüre) mit Arteriosklerose. Bei letzterem Punkte wird ein Fall von Duodenalgeschwür beschrieben, bei dem sich in den kleinen Gefäßen eine bedeutende Verdickung der Intima und Thrombose mit hyalinen Massen fand. Es handelte sich um eine Urämie.

Herxheimer (Wiesbaden).

Melchior, Lauritz, Aortitis fibrosa. Inaug.-Diss. Kopenhagen, 1904. [Dänisch.]

Verf. schließt sich der Annahme Hellers und anderer an, daß bei Syphilitikern eine besondere Form der Aortitis, eine Aortitis thoracica vorkommt, charakterisiert durch eine produktive fibröse Entzündung in allen Schichten der Aorta, namentlich in der Media, eine Panarteriitis fibrosa. Er hat 48 solcher Fälle eingehend untersucht: 37 davon kamen bei Männern vor. In allen Fällen, wo eine Anamnese vorlag (36), konnte man syphilitische Infektion vor wenigstens 10 Jahren konstatieren. In 8 von den Fällen fand sich Aneurysma der Aorta thoracica; in allen konnte M. Gummata in der Aneurysmenwand, in der Adventitia und Media nachweisen; er nimmt an, daß die Bedingung für die Entstehung eines Aneurysma eine Exaortitis gummosa sei. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Molinari, Georg, Ueber die schwielige Arteriosklerose und ihre Beziehung zur Syphilis. Diss. Leipzig, 1904.

Verf. kommt auf Grund eingehender Untersuchung von 10 Fällen von schwieliger Arteriosklerose der Aorta, deren 7 mit Aneurysma, 4 mit gewöhnlicher Arteriosklerose kombiniert waren, zu folgenden Ergebnissen: Primär sind die Veränderungen in der Media; zuerst zerreißen die durch ein Virus geschädigten elastischen Fasern infolge des Blutdrucks, die Muskulatur verfällt hyaliner Degeneration. Diese Erscheinungen sind nicht durch Störungen in der Blutzufuhr bedingt. Die starke ungleichmäßige Wucherung der Intima, von der die elastisch-muskulöse Schicht am meisten verändert wird, tritt erst später auf, ebenso die Verengerung der Gefäße und Vermehrung der Muskelzellen in der Adventitia. Von der Adventitia aus erfolgt die Einwanderung des das nekrotische Gewebe der Media ersetzenden Bindegewebes. Miliare Gummata hat Verf. nicht gefunden.

In 6 Fällen war Syphilis sicher festgestellt; die schwielige Arteriosklerose ist daher nach Verf. keine ausschließlich syphilitische Erscheinung. Die reine schwielige Form ist beschränkt auf Arcus und Pars thoracica aortae.

Gümbel (Straßburg).

Lortat-Jacob, L., et **Sabareanu, G.,** Pathogénie de l'athérome artificiel et Thyroidectomie. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 57, 1904, S. 444.)

Verff. haben die Versuche von Josué, der nach Adrenalininjektionen Atheromatose der Aorta bei Kaninchen hervorgerufen hatte, an Kaninchen, denen die Schilddrüse exstirpiert war, wiederholt und dabei keine positiven Resultate erzielt, bei einem normalen Kontrolltier wurde mit den gleichen Dosen atheromatöse Entartung erhalten.

Blum (Straßburg).

Flöystrup und **Scheel,** Die Krankheit N. R. Finsens. (Ugeskrift for Læger, 1904, No. 43.) [Dänisch.]

Prof. Finsen starb, 44 Jahre alt, an einer obliterierenden Pericarditis mit ausgedehnter Verkalkung des Perikards und Atrophie der Herzmuskulatur. Außerdem fand man eine mächtig entwickelte Perihepatitis und Perisplenitis hyperplastica (Zuckerguß), Stauung und Cirrhose der Leber, Stauung und Hyperplasie der Milz. Die ersten Symptome traten im Jahre 1883 auf: Dyspepsie, Bauchschmerzen, Vergrößerung der Leber und Milz; seit 1893 datieren Symptome von Herzinsuffizienz und Ascites, der später mehrmals (18mal) entleert wurde; die Flüssigkeit hatte ein hohes spezifisches Gewicht und enthielt reichlich Albumin. Es gelang Finsen, in den ersten Jahren durch Trockendiät, später durch salzarme Diät, die er vor den diesbezüglichen Publikationen auf Grund von Selbstbeobachtung ersonnen hatte, seinen Ascites erfolgreich zu bekämpfen. Seine Krankheitsgeschichte und Behandlungsweise hat er zweimal publiziert (Ugeskrift for Læger, 1894 u. 1904 [Dänisch]). Allmählich wurde die Leber und Milz kleiner; es kam auch rechtsseitig Pleuritis dazu.

Der Ursprung der Pericarditis liegt wahrscheinlich in der Kindheit, wo er eine Pneumonie durchmachte.

Viktor Scheel (Kopenhagen).

Smith, A. J., On the histological behavior of the cardiac muscle in two examples of organization of myocardial infarct. (Univ. of Pennsylvania Med. Bull., Sept. 1904.)

Die Embolie und Infarktbildung lag in einem Falle nur 1—2 Tage vor dem Tode, im anderen war sie diesem mehrere Monate vorangegangen. Aus seinen exakten histologischen Untersuchungen folgert S., daß am Rande von Myokardnekrosen eine Auflösung der Fibrillen vor sich geht, welche Strukturen übrig läßt, die auf die Existenz eines Sarkolemms und

von diesem abzweigender Interfascikularsepten hinweisen. Bei der Auflösung der Muskelfasern gehen zwar Kerne durch Karyolyse zu Grunde, manche aber bleiben erhalten und sie können Wucherungs- und Vermehrungserscheinungen, im Anfang wenigstens, darbieten. Um die Kerne liegt dann etwas hyalines Myoplasma und die so gebildeten Zellen, welche sich wie Bindegewebe färben, werden von manchen als von Muskelfasern stammende, zum Bindegewebe gehörende Spindelzellen interpretiert. Einer weiteren Entwicklung scheinen diese Kerne nicht fähig zu sein, sondern sie scheinen in späteren Stadien unterzugehen. Nichts spricht für echte Metaplasie. Jene oben erwähnten, aus dem Sarkolemm etc. hervorgegangenen feinen Fibrillen scheinen in das Bindegewebe der Narbe überzugehen und können von dem neugebildeten Bindegewebe nicht unterschieden werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Reissner, O., Ueber unregelmäßige Herztätigkeit auf psychischer Grundlage. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 53, 1904, S. 234.)

Verf. faßt die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen: Auch nach der Lehre vom myogenen Ursprung der Herztätigkeit kommt Unregelmäßigkeit des Pulses durch Nerveneinfluß bei besonders Erregbaren vor. Daß diese Unregelmäßigkeiten auf psychischen Vorgängen beruhen, zeigt sich an ihrem Eintritt und Verlauf, und kann unter Umständen aus ihrem Verschwinden bei psychischer Beeinflussung erkannt werden.

Solche Fälle sind nicht durch eine reizbare Schwäche des Herzmuskels zu erklären. Die Nerveneinflüsse wirken teils auf die Reizerzeugung, teils auf die Erregbarkeit des Herzmuskels (chronotrope und bathmotrope Nerveneinflüsse Engelmanns).

Rolly (Leipzig).

Reichmann, E., Die inspiratorische Verkleinerung des Pulses (sogen. Pulsus paradoxus). [Aus dem St. Marienkrankenhause zu Berlin.] (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 53, 1904, S. 112).

Verf. kommt zu dem Ergebnisse, daß die inspiratorische Verkleinerung, bezw. wenn in stärkster Weise ausgeprägt, das inspiratorische Aussetzen des Pulses verursacht wird durch eine Störung des normalen Verhältnisses zwischen arteriellem Blutdruck und den durch die Respiration veranlaßten intrathoracischen Druckschwankungen.

Die inspiratorische Verkleinerung des Arterienpulses an sich kann nicht für die Diagnose von Verwachsungen im Mediastinum mit herangezogen werden, ist dieselbe aber mit einer inspiratorischen Anschwellung der Halsvenen verbunden, so dürften Verwachsungen im Mediastinum vorhanden sein. *Rolly (Leipzig).*

Sundberg, Beitrag zur Lehre von der Pathogenese der angeborenen Herzfehler. (Nordischer Kongreß f. inn. Med., Stockholm 1904.)

Ein 22-jähr. Mann, der seit seiner Kindheit an Herzsymptomen gelitten hatte, wurde vom Verf. seziert. Er fand Defekt des Septum atriorum; die Arteria pulmonalis war ein Drittel weiter als die Aorta; es waren keine Zeichen von frischer oder abgelaufener Entzündung vorhanden. Außerdem war das Manubrium sterni atrophisch. Das 1. Rippenpaar war rudimentär entwickelt, bindegewebsartig; die linke Lunge war hypoplastisch, wog 380 g, während die rechte 525 g wog. Zur Erklärung der Pathogenese referiert Verf. die Experimente von Fol und Warinsky u. a., wonach eine verstärkte Nackenkrümmung des Foetus verschiedene Mißbildungen des Herzens verursachte. Er meint, daß solche mechanische Einwirkungen mehr als bisher zur Erklärung angeborener Herzfehler berücksichtigt werden müssen. Daß eine Druckwirkung in seinem Falle das

Entscheidende war, geht aus dem Zustande des Sternums, der Rippen und der linken Lunge hervor. *Viktor Scheel (Kopenhagen).*

Schmidt, A., Cyste der Dura mater spinalis, einen extramedullären Tumor vortäuschend, mit Erfolg operiert. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 3.)

Die $1^1/_2$ Jahre nach Auftreten der ersten Symptome exstirpierte Cyste stellte einen schlaffen Sack dar, der nach Wiederanfüllung mit Wasser eine wurstförmige Gestalt von $7^1/_2$ cm Länge und $1^1/_2$—2 cm Durchmesser annahm. Die Oberfläche zeigt verschiedene Ausbuchtungen und abgerissene Bindegewebsfäden. Die Wand ist etwa von der Stärke der Dura, sie besteht mikroskopisch aus derbem Bindegewebe, welches auf der Innenfläche ein einschichtiges Plattenepithel trägt. Der während der Operation aufgefangene Inhalt war klar und ließ auch beim Ausschleudern kein Sediment fallen. Er enthielt weder Eiweiß noch Zucker, wohl aber Albumosen in geringer Menge. Ferner war er stark kochsalzhaltig, aber frei von Bernsteinsäure. Demnach handelte es sich also nicht um eine Parasitencyste, einen Echinococcus, an den man natürlich zuerst denkt. Das Ergebnis der Lumbalpunktion spricht gegen eine Kommunikation zwischen Cyste und Subduralraum. Anzeichen eines vorausgegangenen entzündlichen Prozesses fehlten. *Friedel Pick (Prag).*

Heitz, Pachyméningite hémorrhagique compliquée d'hémorrhagies intrapulmonaires etc. (Rev. de méd., T. 24, 1904, S. 580.)

Beschreibung eines typischen Falles der Krankheit bei einem 35-jährigen Potator. Sub finem vitae waren in beiden Lungen Blutungen (?) aufgetreten, welche einen großen Teil des Lungengewebes zerstörten. Links war die Blutung in den Pleuraraum durchgebrochen. Im Leben wurde kein Blutspeien beobachtet! *Päßler (Leipzig).*

Tolot, Hémorrhagie méningée sous-arachnoidienne bilatérale etc. (Rev. de méd., T. 26, 1904, S. 819.)

31-jähr. schwerer Alkoholist mit chronischer Nephritis. Tod nach wiederholten epileptiformen Anfällen. Ueber der Konvexität beider Hemisphären ausgedehnte subarachnoidale Blutung. Jede gröbere Arterienveränderung fehlte, so daß T. eine Ruptur feinster Kapillaren annimmt. *Päßler (Leipzig).*

Schaffer, Ein Fall von ausgedehnter Meningitis syphilitica der Hirnkonvexität und Basis. (Neurolog. Centralbl., 1904, No. 22, S. 1026.)

Eine 44-jähr. Puella publica erkrankte $1^1/_4$ Jahr vor ihrer Aufnahme an Krampfanfällen, die nicht nur dem Jacksonschen Typus, sondern auch der genuinen Epilepsie entsprachen. Außerdem war Atrophie der Optici, linksseitige Parese, Somnolenz und impulsives Lachen vorhanden. Tod an Pneumonie. Der rechte Frontallappen war mit der Dura verwachsen, atrophisch und zum Teil erweicht. Mikroskopisch sah man mit Rundzellen infiltrierte Gefäße von den verdickten Hirnhäuten aus in die Hirnsubstanz hineinziehen; letztere war ebenfalls teils diffus, teils herdartig infiltriert, im Gebiet der Erweichung waren keine Nervenelemente mehr vorhanden. Bemerkenswert war, daß ein Teil des Fasc. longitudinalis inf. degeneriert war. Die Ursachen dieser Erscheinung sieht Verf. in der Zerstörung der Temporalspitze, einer Temporalwindung und der basalen Frontallappen-

teile und glaubt, daß von hier aus Fasern entspringen, welche die äußerste Schicht des Fasc. longitud. inf. bilden und im Praecuneus enden. Es verlaufen also in dem genannten Bündel Associationsfasern in doppelter Richtung; einmal vom Occipitallappen gegen den Temporallappen zu und andererseits von letzterem gegen den Praecuneus. *Schütte (Osnabrück).*

Rabaud, E., Nature de la pseudencéphalie (Méningite foetale). (Compt. rend. de la soc. de la biol., T. 57, 1904, S. 516.)

Auf Grund seiner Untersuchungen an 10 An- und Pseudoencephalen ist Verf. zum Schluß gekommen, daß es sich hierbei nicht um eine Entwicklungshemmung handelt, sondern um eine Meningitis, die das fötale Gehirn gegen die Mitte des intrauterinen Lebens ergreift und an der Pia der Konvexität der Hemisphären beginnt; die Entzündung erstreckt sich von hier aus nach dem Rückenmark zu und ergreift nur spät die untersten Lumbalsegmente. An günstigen Fällen sieht man hier das Mark beinahe oder ganz intakt, Verdickung der Pia mit starker Neubildung von Gefäßen; nach oben zu nimmt diese Gefäßneubildung immer mehr zu, Exsudate und Hämorrhagieen bilden sich zwischen den Gehirnhäuten nach der Dura zu. Näher am Gehirn zeigt das Rückenmark Blutungen, ferner beobachtet man Eindringen von Blutgefäßen und von embryonalem Bindegewebe. Letzteres ist ziemlich stark, namentlich in der Raphe posterior, der Zentralkanal ist meist bindegewebig verödet. In den am meisten veränderten Stellen des Markes ist auch die Dura an der Entzündung beteiligt. Nach Zerstörung des Nervengewebes werden die Gefäßwände dicker, berühren sich schließlich, es kommt zum Zusammenfluß der Gefäße. In den obersten Teilen des Marks und im Gehirn findet sich keine Spur von Nervengewebe mehr.

Der Unterschied der Entwicklung der fötalen Meningitis von der postfötalen hängt von dem parasitären Leben des Fötus, das auch ohne Nervensystem erfolgen kann, ab. *Blum (Straßburg).*

Fischer, Oskar, Zur Frage der Pachymeningitis interna chronica cervicalis hyperplastica. (Zeitschr. f. Heilkunde, 1904, Heft 10.)

F. beschreibt 2 Fälle, bei denen die zu dem obengenannten Krankheitsbilde gehörigen Veränderungen noch verhältnismäßig wenig ausgebildet waren. Im 1. fand sich, entsprechend der ganzen Ausdehnung des Halsmarkes, eine starke schwielige Verdickung des dorsalen Teiles der Pachymeninx (2 mm), die an diesen Stellen mit der ebenfalls verdickten Arachnoidea verwachsen war, nach unten zu nahmen die Veränderungen allmählich ab. Mikroskopisch ließen sich in der schwielig verdickten Dura mater sehr zahlreiche durch Bindegewebe ausgefüllte Gefäße nachweisen. Klinisch hatte die 20-jähr. Patientin an epileptischen Anfällen gelitten und war auch in einem solchen gestorben; außer den beschriebenen Veränderungen fand sich am Zentralnervensystem nichts abnormes.

Ein 2. Fall betraf ein 16-jähr. Mädchen, das kurze Zeit vorher unter Rückenschmerzen und Nackensteifigkeit erkrankt war und unter Atemstillstand zu Grunde ging. Bei der Sektion fand sich Oedem des Gehirns, ein Erweichungsherd im Hirnstamme vom Boden der Rautengrube nach abwärts reichend, desgleichen waren Medulla oblongata und oberes Cervikalmark von weicherer Konsistenz und am Durchschnitt von verwaschener Zeichnung; die Pachymeninx cervicalis war vornehmlich dorsal stark verdickt

(bis zu $2^1/_2$ mm). Die Herde im Hirnstamm u. s. w. erwiesen sich als Erweichungsherde nach Heubnerscher Arterienveränderung. Die Dura mater und auch die Leptomeningen waren verdickt, ohne besondere Entzündung zu zeigen. F. spricht sich dahin aus, daß die im Verlaufe dieser Erkrankung sekundär im Mark auftretenden Herde als Degenerations- und nicht als Entzündungsprodukte aufzufassen seien. *Lucksch (Czernowitz).*

Rindfleisch, Ueber diffuse Sarkomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute mit charakteristischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 2.)

Mitteilung 3er einschlägiger Fälle, bei welchen die klinische Diagnose meist zwischen Tumor und Meningitis schwankte. Mehrmals schien auch die durch Lumbalpunktion gewonnene Cerebrospinalflüssigkeit für Meningitis zu sprechen, indem sie höheren Eiweißgehalt ($2^1/_2$ $^0/_{00}$), stärkere Gerinnselbildung, Vermehrung der morphologischen Bestandteile zeigte. Die beobachteten Zellen zeichneten sich durch ihre Größe und vor allen Dingen durch einen großen einfachen, bläschenförmigen Kern aus, der die Zelle fast ganz ausfüllte. R. meint, daß es sich um Geschwulstzellen handle, der Liquor zeigte schwachgelbliche bis dunkelbraungelbe Farbe.

Friedel Pick (Prag).

Bettencourt und **Franca,** Ueber die Meningitis cerebro-spinalis epidemica und ihren spezifischen Erreger. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 46, 1904, H. 3.)

Untersuchungen während einer Epidemie in Portugal im Jahre 1901. Befallen wurden meist Kinder zwischen 5 und 15 Jahren. Der pathologisch-anatomische Befund war folgender: Leptomeningitis superficialis purulenta (bei chronischer Form mit epitheloiden und Plasmazellen im Exsudat) über der ganzen Konvexität, am häufigsten und stärksten an der Basis cerebri, verbunden mit einer ebenfalls purulenten Meningitis spinalis. Ausgedehnte Encephalitis haemorrhagica (Konglomerate von Petechien in der weißen Substanz). Hämorrhagieen an Perikard, Papillarmuskeln, Pleura visceralis, in der Blasen-, Uterus-, Magen- und Duodenumschleimhaut, in Lungenparenchym, Nierenrinde und -becken. Glottisödem, Bronchopneumonieen und nekrotische Herde in der Leber. Bei chronischem Verlaufe fanden sich meist Erweiterung der Hirnventrikel und Wasserverarmung sämtlicher Organe. Unter 274 Fällen wurde 271 mal der Micrococcus intracellularis meningitidis (Weichselbaum) nachgewiesen.

Das klinische Krankheitsbild wird ausführlich geschildert und über zahlreiche Kultur- und Agglutinationsversuche berichtet.

Walter Schultze (Freiburg).

Hunt, Congenital cysts of the fourth ventricle. (Amer. Journ. of the med. sc., March 1904.)

Hunt beschreibt 2 Fälle von Gehirntumor mit kongenitaler Cyste des 4. Ventrikels. Bei einem 7-jährigen Jungen waren Symptome von Tumor cerebri aufgetreten, dessen Sitz in den linken Thalamus opticus verlegt wurde. Die Autopsie ergab ein Sarkom des Thalam. opt. und des Pons,

zugleich fand sich eine Cyste, die den 4. Ventrikel vollkommen ausfüllte und gedehnt hatte, sie war am Boden des Ventrikels adhärent, durchsetzte den Pons und endete in der Mitte des Tumors. Im 2. Fall hatten sich bei einem 17-jährigen Menschen Symptome bemerkbar gemacht, die auf einen Tumor des r. Pedunculus cerebri bezogen wurden. Die Autopsie bestätigte die Diagnose, es fand sich ein Gliom des r. Pedunculus mit Beteiligung des Pons, zugleich eine Cyste, die vom Boden des 4. Ventrikels ihren Ursprung nahm, den Pons durchdrang und in der Tumormasse endete. Die Cysten waren in beiden Fällen mit klarer Flüssigkeit gefüllt, an der inneren Fläche Reste einer epithelialen Auskleidung. Die Cystenwand bestand aus Glia und markhaltigen Nervenfasern, die in die Fasern des Pons unmittelbar übergingen. Vor der Entwicklung der Hirntumoren waren keine cerebralen Symptome aufgetreten. Verf. bezieht die Entstehung der Cysten auf eine Entwicklungsstörung der primären Hirnblasen und zwar desjenigen Teiles des Medullarrohres, von dem die 2. und 3. Hirnblase ihren Ursprung nehmen. *Hueter (Altona).*

Barrat, W., The changes in the nervous system in a case ot porencephaly. (The Journ. of mental sc., July 1903.)

Der im 33. Jahre verstorbene Kranke hatte mit dem 1. Lebensjahr Krampfanfälle und eine Atrophie und Kontraktur der rechten Extremitäten. Es fand sich ein durch Piawucherungen gedeckter Defekt der linken Großhirnhemisphäre im Bereich des Operculums, der Insel und der 1. Temporalwindung. Die Ursache ist wahrscheinlich eine von einer Endocarditis ausgehende Embolie der mittleren Großhirnarterie im 1. Lebenjahr. Es fand sich weiter eine Atrophie des linken Thalamus opticus und der linken Sehstrahlung, sowie eine absteigende Degeneration der kortiko-spinalen und thalamo-spinalen Bahnen bis ins Rückenmark, im Rückenmark auch eine Verschmälerung des rechten Vorderhorns. Dabei fand sich im Bereich der absteigenden Degeneration keine sekundäre Gliawucherung, was Verf. darauf zurückführt, daß der Erkrankungsprozeß schon vor der Markscheidenentwicklung eintrat; es war also kein zu Grunde gegangenes Gewebe durch wuchernde Glia zu decken. *Weber (Göttingen).*

Landau, Drei Fälle von halbseitiger Atrophie der Zunge (Hemiatrophia linguae). (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 26, 1904, Heft 1/2.)

In dem einen Falle scheint eine luetische nasale Meningitis, im zweiten luetische Endarteriitis mit Erweichungen, im dritten eine diffuse luetische Meningomyelitis vorgelegen zu haben. *Friedel Pick (Prag).*

Kölpin, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie des Hirnabscesses. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 25, 1904, H. 5 u. 6, S. 465.)

K. hat bei einem unter schweren cerebralen Symptomen zu Grunde gegangenen Falle von Hirnabsceß im Anschluß an Otitis media, welch letztere beim Fehlen einer Trommelfellperforation intra vitam nicht nachweisbar war, die Absceßmembran genau mikroskopisch untersucht und hierbei starke Wucherungsvorgänge des Gefäßapparates am Rande der Abscesse gefunden. An der Bildung der Absceßmembran sind lediglich

Elemente beteiligt, die mit den Gefäßen, resp. dem sie begleitenden Bindegewebe im Zusammenhange stehen. Die Glia kommt dabei überhaupt nicht in Betracht. Fibrin ist aber nur in sehr geringen Mengen längs der Grenze von Kapsel und nekrotischer Zone nachweisbar. Stellenweise waren auch noch nach innen von der Absceßmembran Glia und Markfasern, wenn auch in verändertem Zustande, zu erkennen. Bezüglich der Vergrößerung des eingekapselten Abscesses gelangt K. zu dem Schlusse, daß sich ein akuter Absceß bildet und vergrößert durch Einschmelzung des Gewebes, ein chronischer, i. e. ein abgekapselter dagegen im wesentlichen durch Eitersekretion von der Membran aus, in zweiter Linie durch Einschmelzung der eventuell in der Peripherie sich immer wieder neu bildenden Kapsel, und nur unter Umständen, die ein sehr schnelles Fortschreiten des Abscesses bedingen, wird es zur unmittelbaren Einschmelzung von Hirnsubstanz kommen. In der Reizungszone finden sich homogene Partieen mit spärlichen Kernen, die durchaus den Eindruck machen, als ob sie durch das Zusammenfließen proliferierender Gliaelemente entstanden seien. In den Gefäßscheiden, sowie in der Granulationsmembran finden sich zahlreiche Plasmazellen. Den Ausdruck „epitheloide Zellen“ will K. vermieden sehen, da es sich doch meist nur um geschwellte Gliazellen, Fibroblasten, Endothelien handele. Bezüglich der Körnchenzellen meint K., daß die meisten von ihnen als aus Gliazellen hervorgegangene Elemente anzusprechen sind. Vielfach finden sich auch Leukocyten mit einem aus schwarzen oder dunkelbraunen Kügelchen bestehenden Inhalt, der durch Aetheralkohol nicht extrahiert wurde und wahrscheinlich ein Zwischenprodukt beim Zerfall des Myelins darstellt. *Friedel Pick (Prag).*

Catola, Étude clinique et anatomo-pathologique sur les lacunes de désintégration cérébrale. (Revue de méd., T. 24, 1904, S. 778.)

Die „Lacunes de désintégration cérébrale“ (P. Marie) bilden ein selbständiges, einheitliches Krankheitsbild. Der anatomische Befund ist früher meist übersehen worden. Seine Darstellung gelingt meist nur dann, wenn das Gehirn vor der Schädelöffnung durch Formolinjektion gehärtet wird.

Das Krankheitsbild ist ziemlich charakteristisch. Das hervorstechendste Symptom ist eine geringe Hemiparese, die auf einen oder wiederholte ausgesprochene, aber meist sehr kurz dauernde apoplektische Insulte, oft ohne Bewußtseinsverlust, folgt. Die Flüchtigkeit der Lähmungserscheinungen ist besonders hervorzuheben. Daneben besteht Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski, und eine charakteristische Gangstörung: der Gang erfolgt, ohne spastisch zu sein, mit sehr kleinen Schritten, leicht gebeugten Knieen. Oft führt Klauenstellung der großen Zehen fast zur Unmöglichkeit zu gehen und zu stehen: die Kranken fallen ohne Stütze nach rückwärts. Die Kranken sind mehr oder minder dement, lassen unter sich, zeigen Zwangslachen, oder — viel häufiger — Zwangsweinen.

Es handelt sich um eine ausgesprochene Alterserkrankung, die sich am häufigsten zwischen dem 65. und 75. Lebensjahre entwickelt. Alle bei der Entstehung der Arteriosklerose wirksamen Ursachen sind auch hier maßgebend. Bei 50 Proz. der Fälle besteht Syphilis.

Die Lakunen schwanken von Hirsekorn- bis Haselnußgröße, sind von unregelmäßiger, auf dem Querschnitt rundlicher, auf dem Längsschnitt länglicher Gestalt; stets findet sich in ihrer Mitte eine Arterie.

Der häufigste Sitz ist der Linsenkern, dann der Thalamus opticus, die Capsula interna, die Brücke, der Schwanzkern, endlich das Centrum semi-

ovale. Alle anderen Teile des Nervensystems sind fast stets völlig frei. Meist sind die Lakunen multipel, gewöhnlich nur 3—4 an der Zahl, mitunter auch unzählbar häufig.

Die Betrachtung der Lakunen in der Capsula interna, welche nie zu einer völligen Zerstörung der Kapsel führen, ergibt die physiologisch und pathologisch wichtige Tatsache, daß hier auch die engst umschriebene Läsion stets zu einer Hemiparese, nie zu einer Monoplegie führt; daß also die landläufige Annahme, nach der die Fasern für die Muskulatur der einzelnen Körperregionen in der Kapsel zusammengeordnet sein sollen, falsch ist.

Die Lakunen finden sich zwar häufig in einer Hemisphäre stärker entwickelt als in der anderen, sind aber meist doppelseitig.

Die histologische Untersuchung ergibt ein eigenartiges, von der Arteriosklerose abweichendes Krankheitsbild. Das Charakteristische ist in frischen Fällen ein subakuter oder chronisch-entzündlicher Prozeß in den Lymphscheiden der Arterien. Sekundär kommt es zur Dilatation oder zur Verwachsung der Lymphscheiden, ferner zum Untergang der nervösen Elemente und zu Gliawucherungen in der Umgebung. Die Gliawucherung kann bis zur vollständigen Narbenbildung fortschreiten. Schließlich schafft die Veränderung eine Disposition zu Hämorrhagieen. Syphilis ist keinesfals die einzige Ursache des Prozesses.

Die Differentialdiagnose zwischen dem état lacunaire uud der Porose (P. Marie, postmortales Emphysem Hartmann), dem état criblé (Durand-Fardel), dem Hirnödem wird genau beschrieben.

Päßler (Leipzig).

Marinesco, G., Sur la réparation des neurofibrilles après les sections nerveuses. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 57, 1904, S. 407.)

Verf. hatte in einer früheren Abhandlung gezeigt (s. dies. Centralbl., 1904, S. 596), daß nach Durchschneiden der Nerven die Fibrillen der zugehörigen Ganglienzellen ihre morphologischen Eigenschaften und ihr Verhalten Farbstoffen gegenüber änderten. Während des einige Monate dauernden Heilungsprozesses tritt allmählich wieder Rückkehr zum normalen Verhalten ein, die empfindlicheren Fibrillen des Cytoplasmas brauchen dazu eine viel längere Zeit, als die der Protoplasmafortsätze. Die Fibrillen machen eine Hypertrophie durch, so daß die Zellen ein streifiges Aussehen erlangen und erst dann erfolgt Rückkehr zum netzartigen Aussehen. In allen Stadien der Heilung trifft man Zellen an, die atrophisch werden. Parallel mit dem Heilungsvorgange verläuft auch das reduzierende Verhalten der Neurofibrillen gegen Silbernitrat.

Blum (Straßburg).

Marchand, L., Lésions des neurofibrilles des cellules pyramidales dans quelques maladies mentales. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 57, 1904, S. 251.)

Untersuchungen der Neurofibrillen nach der Methode von Ramón y Cajal an den Pyramidenzellen des mittleren Teiles der linken aufsteigenden Stirnwindung und des mittleren Teiles der 2. linken Stirnwindung bei folgenden Krankheitsformen: Dementia paralytica (2 Fälle), Dementia senilis, Dementia praecox, primäre Verworrenheit, Idiotie, akutes Delirium, Verfolgungswahnsinn (je 1 Fall).

Im 3. Stadium der progressiven Paralyse waren die Läsionen der Neurofibrillen um so ausgesprochener, je näher die Zellen den Meningen waren: um den Kern Schwund der Neurofibrillen, Verarmung der Protoplasmafortsätze an denselben; dieselben finden sich noch an den Stellen, wo der Achsencylinder abgeht. Bei der paralytischen Demenz sind die Veränderungen am stärksten.

Ebenfalls deutliche Veränderung der Fibrillen um die perinukleäre Zone, Atrophie der Protoplasmafortsätze mit Schwund der Fibrillen fand sich ziemlich diffus bei der Dementia senilis. Weniger ausgebreitete Läsionen bei Dementia praecox, wo zahlreiche Pyramidenzellen mit erhaltenen Fibrillen neben solchen mit spärlichen Resten sich fanden. Bei Idiotie, bei Microcephalus enthalten die Zellen reichlich Fibrillen, waren jedoch klein, mit wenig Protoplasmafortsätzen. Bei der Verworrenheit und akuten Delirium gleichen sich die Läsionen erheblich: unregelmäßiger Schwund der primitiven Fibrillen, beginnend um die perinukleäre Zone, sich unregelmäßig nach den Seiten hin ausbreitend. Bei Verfolgungswahn waren die Fibrillen ebenso zahlreich wie normal. *Blum (Straßburg).*

Dagonet, La persistance des neuro-fibrilles dans la paralysie générale. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 57, 1904, S. 298.)

Es wurden Teile der Hirnrinde aus verschiedenen Gegenden (Parietallappen, Zentral-, dritte Stirnwindung, vorderer Teil des Stirnlappens, Occipitallappen, Kleinhirn, Wurm, Medulla oblongata und Rückenmark) von 3 Gehirnen von progressiven Paralytikern nach der Methode von Ramón y Cajal untersucht. Verf. fand übereinstimmend Erhaltung der extracellulären Fibrillen in allen Teilen, auch in denen, wo die Gehirnsubstanz starke Veränderungen zeigte; die Fibrillen zeigten denselben Charakter wie die normalen. Auch die intracellulären Fibrillen, die sekundären, waren deutlich zu sehen und darstellbar. In den am meisten atrophischen Zellen bildeten die Fibrillen geschlängelte Bündel um Pigmenthaufen. Nirgends Granulierung oder Fragmentierung der Fibrillen. Ebenso schön und gut erhalten waren die Fibrillen der Purkinjeschen Zellen und der Zellen des Rückenmarks. *Blum (Straßburg).*

Thomas, A., et Hauser, G., Les altérations du ganglion rachidien chez les tabétiques. (Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, 1904, S. 207.)

Verff. hatten gelegentlich einer früheren Arbeit über die hinteren Wurzeln bei der Tabes die Spinalganglien untersucht und hatten darin gewisse, ihnen damals nicht so sehr auffallende Befunde erhoben, die sie zur systematischen Untersuchung aufforderten. Untersucht wurden die Spinalganglien in 8 Fällen von meist sehr chronisch verlaufener Tabes; betreffs der angewandten Methode der Fixierung und Färbung sei auf das Original verwiesen.

Mit Ausnahme eines rasch abgelaufenen Falles von Tabes fanden sich in allen Fällen ausgedehnte Veränderungen der Ganglienzellen, und zwar um so stärker, je stärker die Wurzeln atrophisch waren und je länger die Krankheit gedauert hatte. Am stärksten waren die Veränderungen in den Lumbal- und Sakralganglien, weniger in den Dorsalganglien und am geringsten, oft gar nicht, in denen des Halses, ganz parallel gehend mit dem Verhalten der hinteren Wurzeln. Die Veränderungen bestanden in Ver-

minderung der Zahl der Ganglienzellen, namentlich in den peripheren Schichten; meist stellte sich ihr Untergang ähnlich dar wie der der Glomeruli bei Nephritis interstitialis, indem wieder normale Zellhaufen zwischen atrophischen oder Resten von untergegangenen lagen. Am stärksten tritt unter den Läsionen die Atrophie der Zellen hervor; dieselben sind von einer fibrös-hyalinen Bindegewebshülle umgeben. Was das Verhältnis der Zellatrophie zur Bindegewebskapsel anlangt, so glauben Verff., daß es sich um primären Schwund der Zellen handelt. Feinere Veränderungen der Ganglienzellen selbst bestanden nicht, in 2 Fällen feine Fetttröpfchen, eine Art fettiger Degeneration. Das interstitielle Gewebe und die Gefäße sind nicht gleichmäßig beteiligt, manchmal gar nicht, in anderen Fällen hyaline Degeneration des Bindegewebes; die Gefäße sind meist sklerosiert, die Gefäßwände hyalin degeneriert, doch besteht keine Beziehung zwischen Gefäß- und Zellveränderung.

Was die Frage der Beziehung der Zellatrophie zur Degeneration der hinteren Wurzeln anlangt, so ist dieselbe schwer zu entscheiden, da auf eine Nervenfaser 6—7 Ganglienzellen kommen; ebensowenig wagen es Verff. zu entscheiden, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Läsion der Zellen handelt, zumal die Veränderungen nicht absolut konstant sind; doch sind diese Verhältnisse bei der Betrachtung des anatomischen Bildes der Tabes wegen ihrer Ausdehnung zu berücksichtigen und in Erwägung zu ziehen.

Blum (Straßburg).

Léri, A., Étude de la rétine dans l'amaurose tabétique. (Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, 1904, S. 142.)

Verf. suchte durch erneute Untersuchungen feststellen, ob es sich bei der tabischen Amaurose um eine primäre Erkrankung der Netzhaut mit nachfolgender Opticusatrophie oder um eine primäre Atrophie des Nervus handelt, zu welch letzterer Auffassung die meisten neueren Untersucher geneigt sind. Untersucht wurde die Retina von 11 amaurotischen Tabikern, als Kontrollobjekte die Retina von Blinden ohne Opticusatrophie. In allen 11 Fällen von Tabes waren in der Ganglienzellenschicht der Retina ebenso viel Ganglienzellen wie normal enthalten, soweit eine solche Schätzung möglich ist, trotzdem in 4 Fällen keine nervösen Fasern als Opticus mehr bestanden, und in den anderen Fällen die Mehrzahl der Fasern geschwunden war. Die Sehfasernschicht der Retina war meist sehr dünn, es stand dieses zum Teil in Beziehung zum Gehalt des Opticus an unversehrten Fasern, doch besteht noch eine Abhängigkeit von den Ganglienzellen. Auch einige der übrigen Schichten der Retina zeigten Veränderungen: die Stäbchen- und Zapfenzellen sind noch sichtbar, aber meist geschrumpft, zuweilen waren sie gänzlich geschwunden; doch möchte Verf. bei der Zartheit der Retina kein allzu großes Gewicht darauf legen. Die inneren Körner waren weniger zahlreich, die intergranuläre Schicht an Dicke vermindert, namentlich auf Kosten der Henleschen Fasern. Die übrigen Teile der Retina zeigten keine Veränderungen, namentlich die Gefäße waren intakt.

Verf. ist der Ansicht, daß die Veränderungen des Opticus nicht in der Retina ihren Ursprung haben.

Blum (Straßburg).

Léri, Étude du nerf optique dans l'amaurose tabétique. (Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, 1904, S. 357.)

Nachdem Verf. in einer früheren Arbeit nur geringe Veränderungen der Retina bei tabischer Amaurose festgestellt hatte, die keineswegs zur Erklärung der Opticusatrophie genügen, untersucht er in vorliegender Arbeit die Läsionen des Nerven selbst an einem reichhaltigen Material: 21 Fälle von tabischer Amaurose, 2 mit unvollständiger Erblindung, 3 Fälle von Amaurose bei progressiver Paralyse, 16 Fälle von Tabes und 18 von progressiver Paralyse, 6 Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems ohne Erblindung, 1 Fall von Syphilis mit Amaurose.

Makroskopisch findet man bei tabischer Amaurose in mehr als der Hälfte der Fälle Atrophie des Opticus, dessen Volumen die Hälfte und weniger des normalen hat; doch besitzen zuweilen Nerven trotz beinahe vollständigen Schwundes der Nervenfasern noch normale Dicke. Die Meningen, namentlich die Arachnoidea, sind verdickt, auch das Chiasma ist dicker als normal. Mikroskopisch besteht starke Rundzelleninfiltration des Subarachnoidalraumes, namentlich um die Gefäße herum, und der Pialscheiden der Gefäße, doch geht die Infiltration nur eine kurze Strecke in den Nerven selbst. Auf den Schnitten zeigen die atrophischen Nerven in ihrem orbitalen Teile granuläre Beschaffenheit, die Knötchen sind sklerosierte Gefäße. Ebensolche „noduläre“ Sklerosen zeigen auch die noch normale Dicke besitzenden Nerven, doch finden sich hier zwischen den Knötchen noch starke Bindegewebszüge. Zwischen beiden Formen, der „nodulären“ und „trabekulären“ Sklerose, finden sich natürlich Uebergänge. Es sind diese sklerotischen Veränderungen typisch für Syphilis und es lassen sich auch bei der Opticusatrophie zwei Stadien unterscheiden: 1) Stadium der Reizung mit Neubildung der Gefäße, 2) Stadium der Reaktion mit Sklerosierung, zwei Stadien, die auch im klinischen Verlauf in den meisten Fällen zum Ausdruck kommen.

Die Sklerose der Gefäße ist die Ursache des Schwundes der Nervenfasern, beginnt und ist am stärksten in der Umgebung der Gefäße, in den meisten Fällen in der Peripherie des Nerven, in der Umgebung des reichen Pialgefäßnetzes; zuweilen sind die zentralen Gefäße des Opticus zuerst ergriffen, manchmal nur ein einzelner Quadrant.

Dieselben Läsionen, wie bei der Tabes, fanden sich auch bei Paralyse, die Anfangsstadien und Entwicklung lassen sich auch bei den nicht-amaurotischen Paralytikern und den Syphilitischen verfolgen.

Verf. sieht demnach als Ursache der Opticusatrophie die syphilitische Cirrhose mit Sklerose der Gefäße und die syphilitische Meningitis an.

Blum (Straßburg).

Hudovernig, Mikroskopische Veränderungen im Vaguskerne in einem Falle von Oesophaguscarcinom. (Neurol. Centralbl., 1904, No. 20, S. 935.)

In einem Falle von Oesophaguscarcinom fanden sich im dorsalen Vaguskern diejenigen Zellen verändert, welche der aufsteigenden Vagoglossopharyngeuswurzel an ihrem oberen, medialen und zum Teil unteren Rande anlagen, ferner — jedoch nur in geringer Zahl — Zellen der untersten Gruppe des mittleren Teiles des Nucleus ambiguus. Die Veränderungen entsprachen vollkommen denen der Chromatolyse.

Schütte (Osnabrück).

Helmberger, A. u. Martina, A., Experimentelle Untersuchungen über die Durchgängigkeit des Darmes für Bakterien. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 74, 1904, S. 527.)

In ihrer sehr ausgedehnten und gründlichen Studie suchen die Verff. durch Versuche an 150 Kaninchen die so viel umstrittene Frage nach der Durchgängigkeit der Darmwand für Bakterien ihrer Lösung näher zu bringen. Sie versuchten dies zunächst unter Anwendung einer sehr häufig benutzten Versuchsanordnung, indem sie durch elastische Umschnürung einer Dünndarmschlinge einen künstlichen Ileus erzeugten und das entstehende Transsudat ein- oder mehrmals untersuchten. Sie fanden diese Versuchsanordnung nicht geeignet, um weiter zu kommen, besonders ergeben sich bei der mehrmaligen Untersuchung des Transsudates so viele Fehlerquellen, daß die Resultate, besonders die positiven Bakterienbefunde, kaum verwertbar sind. Der Gefahr, durch zufällige Verunreinigungen getäuscht zu werden, suchten sie in weiteren Versuchsreihen dadurch zu entgehen, daß sie wohl charakterisierte Bakterien, Prodigiosus und Pyocyaneus, in den Magendarmkanal einführten und auf ihr Vorkommen im Transsudat fahndeten.

In ihren Schlußsätzen betonen sie die außerordentlichen technischen Schwierigkeiten von Untersuchungen der beschriebenen Art, welche besonders in der Gefahr der bakteriellen Verunreinigung des Untersuchungsmateriales gegeben sind. Im übrigen gelangen auch sie mit der Mehrzahl ihrer Vorgänger zu dem Resultat, daß die normale oder durch leichte Zirkulationsstörungen nur wenig in ihrer Ernährung gestörte Darmwand des Kaninchens für Bakterien undurchgängig ist. Erst schwere und irreparable Schädigungen aller Schichten der Darmwand in Form von Nekrosenbildung öffnen den Bakterien den Weg. Gleichzeitige histologische Untersuchungen machten es wahrscheinlich, daß unter den Darmwandschichten die Muskulatur den Keimen am meisten Widerstand entgegensetze.

M. v. Brunn (Tübingen).

Klimenko, Beitrag zur Frage über die Durchgängigkeit der Darmwand für Mikroorganismen bei physiologischen Verhältnissen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 48, 1904, Heft 1.)

Zur Beantwortung der Frage wurden einerseits die inneren Organe von Tieren, in deren Darmkanal keine Bakterien eingeführt waren, auf ihren Keimgehalt untersucht, andererseits Tieren nicht pathogene Mikroorganismen verfüttert und ebenfalls die inneren Organe bakteriologisch geprüft. Die Organe wurden unter genauester Asepsis und Berücksichtigung der Luftinfektion entnommen.

Bei vollkommen gesunden Tieren, die nur selten anzutreffen sind, wurden in den inneren Organen keine Mikroorganismen gefunden. Ein positiver Befund ergab sich bei Tieren, bei denen eine mechanische Verletzung der Darmmucosa (durch Eingeweidewürmer) anzunehmen war, oder die sonst krankhafte Veränderungen darboten.

Die Mikroorganismen wurden selten in inneren Organen, am häufigsten in den Mesenteriallymphdrüsen gefunden, die demnach als Schutzvorrichtungen des Organismus gegenüber den Bakterien aufzufassen sind, die nur auf dem Wege des Lymphgefäßsystems des Darmes und des Ductus thoracicus ins Blut gelangen.

Die unverletzte Darmwand vollkommen gesunder Tiere ist für Mikroorganismen undurchgängig, eine Durchwanderung von Bakterien nur bei pathologischer Schädigung des Gesamtorganismus oder des Darmes allein möglich.

Die entgegengesetzten Resultate anderer Forscher (Porcher, Desoubry, Bisartin, Wrzonek) erklären sich aus Verwendung von pathogenen Bakterien oder Nichtberücksichtigung leichter Darmerkrankungen. *Walter Schultze (Freiburg).*

Nyström, Fall von Enteritis und Ascaris mit Peritonitis und Ileus. (Upsala läkareforen. forhandlingar, 1904, S. 304.) [Schwedisch.]

Der Fall betraf einen 4-jährigen Knaben. Bei der Operation wegen Ileussymptomen fand man als Ursache derselben eine Anhäufung von Ascariden im Ileum; die eine akute Enteritis, serofibrinöse Peritonitis und Ileus verursacht hatten. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Bérard et **Leriche,** Des stenoses tuberculeuses de l'intestin grèle chez l'enfant. (Rev. de Chir., T. 2, 1904.)

Die Verf. stellen 10 Fälle zusammen. Der Sitz der Tuberkulose ist meist das untere Ileum resp. die Bauhinsche Klappe und das Coecum; multiple Stenosen (5 und 6) sind nicht gar selten. Bald sind es reine Narbenstenosen, bald ist Darmwand und Peritoneum tuberkulös infiltriert; die Mesenteriallymphdrüsen sind ausnahmslos ergriffen, und zwar zumeist in mächtig großen Paketen.

Beim Erwachsenen ist die tuberkulöse Narbenstenose des Darmes häufig als lokalisierte Erkrankung aufzufassen, nicht so beim Kind: hier sind viel häufiger andere Organe tuberkulös. *Garrè (Königsberg).*

Lejars et **Ménétrier,** Diverticules de l'appendice et appendicite diverticulaire. (Rev. de Chir., T. 2, 1904.)

Verff. beschreiben einige Proc. vermiformes in ihrem histologischen Bilde, deren Oberfläche mit vielen kleinen Divertikeln besetzt war, wo sich die Muscularis überall als durchbrochen zeigte, und das Divertikel mit abgetrennter Schleimhaut ausgekleidet war. In anderen Fällen schieben sich diese Divertikel zwischen die Blätter der Mesenteriolums hinein. Ohne Zweifel sind diese Bildungen eine Folge vorausgegangener Entzündungen der Appendix, wie sie von Letulle und Weinberg in den Archives des sciences médicales, 1897, beschrieben sind, und erinnern andererseits auch sehr (was die Verff. nicht erwähnen) an das von Graser beschriebene Krankheitsbild der entzündlichen Divertikel an der Flexur. *Garrè (Königsberg).*

Lanz et **Tavel,** Bacteriologie de l'appendicite. (Rev. de Chir., T. 2, 1904.)

Die Verff. haben 138 Fälle von Appendicitis bakteriologisch untersucht; sie fanden dabei 105mal Bact. coli, 49mal pyog. Streptokokken, 62mal Diplo-Streptokokken, 49mal Bac. malign. oedem., 59mal Pseudotetanusbacillus u. s. w.

Bemerkenswert ist, daß der im chronischen Stadium exstirpierte erkrankte Wurmfortsatz in 10 Proz. der Fälle steril befunden wurde, während der Rest die gleichen Mikroben enthielt wie der normale Wurmfortsatz, der übrigens niemals steril war, sondern stets die gleichen Mikroben wie der Darm (also besonders Coli) enthielt.

Der geringere Bakteriengehalt der pathologisch veränderten Proc. vermiformes erklärt sich durch die reichliche Auswanderung von Leukocyten und die rege Phagocytose.

Die Rezidive der Appendicitis erklären sich somit keineswegs aus einer speziellen Bakterienflora.

Der zu einer Cyste abgeschlossene Inhalt der Proc. vermiformes erwies sich in 37,5 Proz. der Fälle steril, die übrigen enthielten relativ wenige Bakterienspecies. Der kalte (eingedickte) extraappendicitische Absceß war in 75 Proz. steril, während der akute perityphlitische Absceß stets in großer Menge Mikroben der verschiedensten Art enthielt.

Garrè (Königsberg.

Bechthold, C., Ein Fall von chronischem perforierenden Magengeschwür im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, Heft 2.)

Bei einem 5-jährigen Mädchen, das unter den Zeichen der Perforationsperitonitis zu Grunde gegangen war, fand Verf. — neben Peritonitis — einen großen Defekt der Magenwand, dessen Grund die Milz bildete. Die Milz war mit dem Magen fest verwachsen. Der Magen befand sich im übrigen im Zustand der gelatinösen Magenerweichung. Doch hält Verf. es für sicher, daß der Defekt durch ein Magengeschwür zu erklären ist.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Faber, Knud, Die chronische Gastritis. [Aus der med. Universitätsklinik in Kopenhagen.] (Hospitalstitende, 1904, S. 813.) [Dänisch.]

Um die anatomische Grundlage der Anomalieen der Magensekretion festzustellen, hat Verf. 40 Magen von Patienten mikroskopisch untersucht, deren Sekretionsverhältnisse klinisch untersucht waren. Außerdem untersuchte er mehrere Schleimhautstückchen, die bei der Sondierung herausgeholt waren. Sämtliche Ventrikel waren unmittelbar nach dem Tode formolfixiert.

Als anatomische Zeichen einer Gastritis findet er erstens Rundzelleninfiltration, teils in den oberflächlichen, teils in den tieferen Schichten der Schleimhaut zwischen den Drüsen und Muscularis mucosa. In den schwereren Fällen war die Rundzelleninfiltration diffus ausgebreitet zwischen den Drüsen. Die Rundzellen sind häufig in Follikel angeordnet. Im normalen Magen findet er nur sehr spärliche Rundzellen; eine nennenswerte Anhäufung derselben sieht er demnach als eine entzündliche an. In den schwereren Fällen atrophieren die Drüsen und auf weiten Strecken sieht man gar keine; die Drüsenzellen sind auf verschiedene Weise degeneriert. Bindegewebsproliferation in der Schleimhaut kommt nicht oder sehr spärlich vor.

Von Achylia gastrica wurden 10 Fälle bei nicht Carcinomatösen untersucht, davon 5 bei perniciöser Anämie. In allen wurde eine beträchtliche Gastritis mit mehr oder weniger Atrophie der Drüsen gefunden. Das

anatomische Bild ist dasselbe in den Fällen von perniciöser Anämie wie in den anderen. Verf. meint demnach, daß die Gastritis bei perniciöser Anämie sekundär ist. Als er in allen Fällen von Achylie und Hypochylie auch bei febrilen Erkrankungen und bei senilen Individuen Gastritis fand, meint er, daß Achylie eine Folge von Gastritis ist und daß die Achylie auf eine anatomischen Veränderung der Schleimhaut deutet. Die Existenz einer rein nervösen Achylie sieht er als sehr zweifelhaft an.

In einem Fall von Hypersekretion fand er keine Gastritis. Allerdings wurde nur ein kleines Stückchen, das bei der Operation wegen Pylorusstenose exzidiert wurde, untersucht. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Langer, Joseph, Ueber Streptothrichosis oesophagi bei einem 13-jährigen Knaben. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 47, 1904, Heft 3.)

Der erste publizierte Fall einer Streptothrichosis oesophagi. Die Diagnose wurde intra vitam durch mikroskopische und bakteriologische Untersuchung von aus dem Oesophagus entleerter, blutiger Flüssigkeit gestellt. In ihr fanden sich neben Plattenepithelien weißgelbliche aus Fadenpilzen bestehende Körnchen. Durch Verimpfung des weder gram- noch säurebeständigen, Gelatine nicht verflüssigenden Pilzes konnte bei einem Meerschweinchen ein Bauchhautabsceß erzeugt werden, der dieselben Mikroorganismen in Reinkultur enthielt. Die Ursache der Erkrankung war wahrscheinlich das Verschlucken einer Kornähre, die entweder in ein schon bestehendes Oesophagusdivertikel geriet oder durch Erregung einer Entzündung ein solches erzeugte. *Walter Schultze (Freiburg).*

Moizard et **Grenet,** Sur la stomatite et l'angine ulcéreuses. (Arch. de méd. des enf., Bd. 7, octobre 1904.)

Auf Grund historischer Untersuchungen, sowie mehrerer eigenen klinischen Beobachtungen, welche zeigen, daß die beiden Krankheitsformen koexistieren können und ineinander übergehen, verfechten die Verff. im Anschluß an frühere Autoren die Ansicht, daß die Angina ulceroso-membranacea (Vincent) und eine typische Form der Stomatitis ulcerosa (Bergeron) ein klinisch und ätiologisch zusammengehöriges und wohlcharakterisiertes Krankheitsbild darstellen. Bei beiden fanden sie auch die für die Vincentsche Angina charakteristische Symbiose zwischen einem Spirillum und dem Bacillus fusiformis fast in Reinkultur.

Rohmer (Straßburg).

Wood, G. B., The functions of the tonsils. (University of Pennsylvania medical Bulletin, October 1904.)

Verf. nimmt an, daß alle Leukocytenformen sich von den Lymphocyten ableiten und sucht seine Ansicht zu stützen, daß letztere ursprünglich vom Epithel stammen, so von dem der Thymus im embryonalen Leben und ganz besonders von dem der Tonsillen im Kindesleben. W. glaubt alle „Uebergänge“ zwischen Epithelzellen und Lymphocyten verfolgt zu haben. Er zieht den folgerichtigen Schluß, daß dann keine scharfe Grenze zwischen Epithel-, Bindegewebs- und Endothelzellen gezogen werden könnte und daß so manche Schwierigkeit, die in unserer gegenwärtigen Klassifi-

kation liege, vor allem auf dem Geschwulstgebiete, mit Leichtigkeit behoben wäre, er verschließt sich aber auch nicht der Erkenntnis, daß die Pathologen nicht bereit sein werden, seine Theorie anzunehmen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Moizard, Denis et **Rabé,** Les tumeurs malignes de l'amygdale chez l'enfant. (Arch. de méd. des enf., T. 7, 1904.)

Ein Fall von Sarkom der linken Tonsille bei einem 9-jährigen Knaben, welcher trotz eines operativen Eingriffs innerhalb eines halben Jahres zum Tode führte. Es handelte sich um ein kleinzelliges Rundzellensarkom von etwa Kleinapfelgröße. Ferner eine Zusammenstellung des kasuistischen Materials.

Rohmer (Straßburg).

Gilbert, A., Lereboullet, P. et **Weil, Albert,** L'hyperexcitabilité des muscles et des nerfs dans la cholémie. (Compt. rend. de la soc. de Biol., 1904, Heft 24, S. 22.)

Bei Cholämie besteht eine erhöhte Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, über die man sich etwas genauere Anhaltspunkte durch Prüfung mit dem elektrischen Strom verschaffen kann. Dieselbe beruht auf der Gegenwart von Gallenbestandteilen, namentlich Bilirubin und gallensauren Salzen, indem experimentelle Untersuchungen mit diesen Substanzen bei Fröschen in kleineren Dosen besonders dieselbe erregende Wirkung auf das Muskelsystem ergaben. Im Verlaufe eines Ikterus konnten Verf. Zu- und Abnahme parallel dem Krankheitsverlaufe beobachten, immerhin bestand bei den verschiedenen Kranken keine genaue Proportionalität zwischen Intensität der muskulären Erregbarkeit und dem Gehalt des Blutserums an Gallenbestandteilen. Möglicherweise spielen solche Zustände von erhöhter Erregbarkeit wie an der gestreiften Muskulatur sich auch an der glatten ab, was für manche klinische Symptome der Cholämie vielleicht eine Erklärung abzugeben vermag.

Blum (Straßburg).

Holm, O., Ein Fall von primärem Sarkom der Leber. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1904, Heft 1.)

Die spärliche Kasuistik der primären Lebersarkome vermehrt Verf. um einen Fall bei einem 37-jährigen Schreiner. Im linken Leberlappen fand sich ein über kindskopfgroßes scharf abgesetztes kleinzelliges Rundzellensarkom, daß im Innern stark zerfallen war. Kleine Metastasen fanden sich in den Nebennieren.

Walz (Stuttgart).

Jacob, Fritz, Carcinommetastase in den Lymphbahnen der Leber nach Magenkrebs. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1904, Heft 1.)

In einem Fall von Magencarcinom fanden sich in der Leber keine metastatischen Knoten, wohl aber ein schwaches Netz von weißlichgrauen Streifen, das Bindegewebe um alle größeren Gefäße war deutlich vermehrt und bildete auf Querschnitten einen weißlichgrauen Herd um dieselben. Mikroskopisch fanden sich in diesem interlobulären Bindegewebe Häufchen von Epithelzellen in alveolären Räumen, die offenbar präformierten Gefäßen angehörten, wie aus der regelmäßigen Anordnung und der Wieder-

kehr in allen Schnitten hervorging. Diese Räume entsprechen den von Budge und Sappey durch künstliche Injektion dargestellten vaskulären und perivaskulären Lymphgefäßen. Der Fall ist der einzige, welcher auf Grund eines pathologisch-anatomischen Befundes einen sicheren Beitrag zu der Ausbreitung dieses reich entwickelten Lymphgefäßsystems bringt. Es liefert zugleich einen Beweis dafür, daß unter Umständen in den Lymphbahnen der Leber eine Umkehr der normalen Stromrichtung zu stande kommen kann, wodurch ein retrograder Transport von Geschwulstteilchen ermöglicht wird.

Walz (Stuttgart).

Bauer, A., Notes sur la valeur sémeiologique des Naevi capillaires séniles. (Arch. génér. de méd., 1904, No. 34.)

Verschiedene Beobachter haben behauptet, daß bei Erwachsenen Beziehungen existieren zwischen Leberaffektionen und arteriellen und kapillären Naevi. Bei Greisen konnte Verf. diese Beziehungen nicht mit absoluter Sicherheit konstatieren, doch hält er das Bestehen derselben für wahrscheinlich.

Jores (Braunschweig).

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigiert von Prof. Dr. M. B. Schmidt in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 15. März 1905.	No. 5.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber die Funktion der Hypophyse.

(Aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie des K. Instituts für höhere Studien in Florenz unter Leitung des Prof. Alessandro Lustig.)

Experimentelle Untersuchungen
von Dr. Guido Guerrini, Assistent.

I. Wenige Teile des Organismus haben vielleicht eine so umfangreiche und mannigfache Geschichte der sie betreffenden Nachforschungen aufzuweisen wie die Hypophyse. Von den ältesten Galens und Vesals bis zu den verschiedenartigsten und zuweilen seltsamen der Anatomen des 17., 18. und 19. Jahrhunderts und von diesen bis zu den zahlreichen der neuesten Forscher ist es eine ununterbrochene Reihenfolge der verschiedensten Hypothesen, die über die besondere Funktion dieses Organs aufgestellt werden. Ueber diese Hypothesen will ich nicht weiter sprechen; was sie betrifft, so verweise ich nur auf die schon anderswo (Lo Sperimentale, Archivio di Biologia Normale e Patologica, Anno LVIII, Fasc. 5) veröffentlichte ausführliche Abhandlung. Ich erwähne nur beiläufig die gewiß unerwartete, aber immerhin annehmbare und geniale Anschauung von Willis, Palfino und Vieussens, denen zufolge die Hypophyse ein Sekret bereitete, das dazu bestimmt wäre, nachher im Kreislauf des Blutes zu zirkulieren.

Auch die Meinungen der neueren Autoren weichen voneinander ab, wie ja auch oft die Ansichten bezüglich der mikroskopischen Anatomie und Histologie des Organs voneinander verschieden sind. Was die Kritik dieser Meinungsverschiedenheiten betrifft, die wesentlich von morphologischer Art sind, so verweise ich ebenfalls auf die ausführliche Abhandlung. Auf jeden Fall werde ich später das Resultat meiner Beobachtungen mitteilen. An dieser Stelle sage ich jedoch sogleich, daß die Hauptansichten über die eigentliche Funktion des Organs sich in zwei große Kategorieen einteilen lassen. Der einen von diesen beiden Kategorieen kann man die Ansichten derjenigen zuweisen, für welche die Hypophyse nichts weiter wäre als ein unnützes Organ, das keine Funktion oder wenigstens keine Bedeutung besäße; zur zweiten Kategorie kann man die Ansichten derjenigen rechnen, welche der Hypophyse immerhin eine für das Leben des Organismus nützliche Funktion zuschrieben und dann die Sache so erklärten, als stehe diese Funktion in Beziehung entweder zum Blute oder zum Kreislauf oder zu Funktionen der Ernährung, namentlich zu Gunsten des Nervensystems, oder endlich auf verschiedene Art und Weise zur Biochemie des Organismus. Von den vielen Hypothesen, die Hypophyse und Akromegalie als Ursache und Wirkung miteinander in Verbindung bringen möchten, will ich weiter nicht reden.

II. Sehen wir von einigen wenigen Versuchen ab, bei denen Extrakte von Hypophyse, die man gleichviel wie erlangt hatte, inokuliert wurden, um dann die physiologische Wirkung derselben zu studieren, so bestand die Experimentiermethode zur Erforschung der Funktion der Hypophyse darin, daß man untersuchte, ob nach Entfernung der Hypophyse das Tier noch weiterleben könne. Und abgesehen von jeder besonderen Kritik über die Technik der Operation, konnte schon die Methode an und für sich nicht zur Erreichung des Zweckes genügen. Nehmen wir auch als Tatsache an, daß das Leben ohne ein gewisses Organ möglich ist, so ist doch damit nicht gesagt, daß dieses Organ immer ein überflüssiges Organ ist. Nehmen wir dagegen als Tatsache an, daß das Leben ohne ein gegebenes Organ nicht möglich ist, so bedeutet das gewiß, daß dieses Organ unerläßlich notwendig ist, aber es sagt weiter nichts über die unbekannte Größe seiner Funktion. Wohl verstanden, wenn keine besonderen Tatsachen oder Symptome hinzutreten.

Deshalb habe ich eine für dieses Problem vollständig neue experimentelle Technik angewendet; sie besteht a) in der Bestimmung des histologischen Baues der normalen Hypophysenzelle; b) in der Bestimmung der histologischen Struktur der Zelle in den verschiedenen Momenten der eigentlichen Funktionstätigkeit; c) in der Beeinflussung der letzteren durch Einwirkung verschiedener Reize, die nach der besonderen Beurteilung des Falles angebracht werden.

Die Histologie der normalen Hypophysenzelle ist schon der Gegenstand vieler Untersuchungen gewesen. Gewiß halten nicht alle einer einigermaßen scharfen Kritik stand. Folgendes aber ist bei ihnen bemerkenswert: während die ältesten das Bestreben zeigten, im eigentlichen Drüsengewebe zwei oder auch mehr Gattungen von Zellenelementen zu beschreiben (chromatophile, chromatophobe, eosinophile, cyanophile, siderophile und nicht siderophile Zellen), haben die jüngsten Untersuchungen dagegen aus allen Zellen der Hypophyse einen einzigen Grundtypus gemacht, da sie die vorausgesetzten verschiedenen Zellentypen vielmehr als verschiedene Momente einer einzigen Kette von Funktionen ansahen, die sich in der Hauptsache im Innern gleichartiger Zellen entwickeln.

Ein weiterer bemerkenswerter Punkt ist die Vorstellung, vermittelst welcher die sogenannte Kolloidsubstanz erklärt wurde. Von den ältesten Forschern bis nunmehr zu Benda wurde die Kolloidsubstanz einstimmig als das Produkt der Funktion der Hypophyse erklärt. Benda hingegen und zum Teil Gemelli erklärten sie als das Resultat von Degenerationserscheinungen.

Eine Reihe von Beobachtungen, die an Ochsen (2), Kälbern (4), Lämmern (2), Katzen (1), Ratten (6) und Mäusen (6) angestellt, besonders eingehend aber bei Hunden (4), Kaninchen (6), Meerschweinchen (6) und Tauben (6) unter Benutzung der feinsten technischen Methoden (von Heidenhein, Altmann, Launois, Benda, Ehrlich, Biondi, Michaelis und Galeotti) angestellt wurden, ermächtigen mich in Bezug auf diese Frage zu den im folgenden zusammengefaßten Schlußfolgerungen: 1) Bei der Hypophyse existiert in der Tat nur ein einziger Zellentypus. Die chromatophilen und die chromatophoben Zellen sind nichts weiter als die gleichen. Die verschiedenen Typen, die man gewöhnlich bei den chromatophilen Zellen annimmt, sind nur verschiedene Momente eines einzigen Funktionscyklus. 2) Die sogenannte Kolloidsubstanz ist das Produkt einer Sekretion und nicht das von Degenerationsvorgängen. 3) Die Zellen der Hypophyse bereiten zwei Arten von Sekretionsprodukten, eines mit körnigem Typus, das andere mit dem Typus von Plasmosomen. Die Entstehung, Entwickelung und das Verhalten innerhalb der beiden Sekretionstypen bietet keine neue Tatsache, die von den schon bei anderen Zellen mit ähnlicher Morphologie oder Funktion wahrgenommenen verschieden wäre. 4) Die Sekretion durch Plasmosome hat die konstante Tendenz, in homogene Massen zu zerfließen und bildet aus sich selbst die sogenannte Kolloidsubstanz. Die Körnchen dagegen behalten immer eine ausgeprägte elementare Individualität bei.

Das allgemeine Ziel für meine Untersuchungen bestand darin, das Organ in Beziehung auf die Ernährung und den Stoffwechsel zu untersuchen (die Hypothese von seiner funktionellen Nutzlosigkeit wäre von selbst gefallen).

Eine erste Reihe von Experimenten wurde deswegen an trächtigen weiblichen (4 Hündinnen, 3 Kaninchen) und an säugenden (2 Hündinnen, 3 Kaninchen) Tieren angestellt, wobei ich natürlich ein Material benutzte, das mit Bezug auf die Zeit der Trächtigkeit oder die Säugungsperiode mit Absicht ausgewählt war. Was die Kaninchen betrifft, so schloß ich auf die Zeit ihrer Trächtigkeit aus der größten Länge der Haare; von den Hündinnen opferte ich hin und wieder trächtige Exemplare, die je nachdem in runder Ziffer 2, 4, 7 oder 9 Wochen trächtig waren. Ich gelangte zu den Schlußfolgerungen: I. daß in allen Hypophysen von trächtigen Weibchen stets eine leichte Zunahme der sekretorischen Erscheinungen sich zeigt, sowohl bei den durch Plasmosome entstandenen als bei denen mit Körnchentypus. Die Erscheinung tritt immer auf mit dem Beginn der Trächtigkeit, dauert fort bis zur Geburt und bisweilen noch einige Tage darüber hinaus. II. Bei den säugenden Weibchen zeigen sich, vorausgesetzt, daß man sie in gutem Zustande erhält, keine Modifikationen hinsichtlich der Sekretionserscheinungen.

Eine zweite Reihe von Experimenten stellte ich am ausgetragenen Fötus an (8 Hunden; 4 männlichen, 2 weiblichen — 9 Kaninchen; 3 m., 2 w.) sowie an frisch geworfenen (6 Hunden; 4 m., 2 w. — 8 Kaninchen; 4 m., 2 w.) und schloß daraus: 1) bei beiden sind die Sekretionen viel weniger stark, als sie es bei den erwachsenen Tieren sind; 2) eine Steige-

rung der Sekretionen zeigt sich konstant, wenn das säugende Junge anfängt, die Nahrungsmittel seiner Gattung zu sich zu nehmen.

Eine dritte Reihe von Experimenten wurde an jungen und erwachsenen Tieren ausgeführt, die alle solchen Bedingungen der Umgebung unterworfen wurden, daß die letzteren einen merklichen Einfluß auf die Funktionen des normalen Lebens ausübten. Derartige Bedingungen waren in den einzelnen Fällen: a) die Einsperrung im dunkeln Raume, b) eine Temperatur zwischen bekannten Grenzen, oberhalb oder unterhalb der mittleren normalen, c) Blutentziehungen, d) Inanition. Jede Reihe von Experimenten wurde natürlich ergänzt durch viele andere Kontrollexperimente sowie durch systematische Untersuchungen des Stoffwechsels.

Die Tiere der Reihen a) und b) waren zusammen 16 an der Zahl, und die Dauer des Experimentes betrug im Maximum 1—3 Monate. Die Tiere der Reihe c) waren insgesamt 28 an Zahl und folgendermaßen eingeteilt: akute Anämisation bei 4 erwachsenen Hunden (2 m., 2 w.) und 4 Kaninchen (2 m., 2 w.); chronische Anämisation: erwachsene Tiere: 4 Hunde (1 m., 3 w.), Dauer: Minimum 7 Tage Maximum 10 Wochen; 6 Kaninchen (4 m., 2 w.), Dauer: Minimum 7 Tage, Maximum 6 Wochen. Junge Tiere: 6 Hunde (4 m., 2 w.); Alter: Maximum 1 Jahr, Minimum 15 Tage; Dauer: Maximum 10 Wochen; Minimum 1 Woche; 4 Kaninchen (2 m., 2 w.); Alter: Maximum 45 Tage, Minimum 7 Tage; Dauer: Maximum 4 Wochen, Minimum 1 Woche. Mit Inanition stellte ich Versuche an bei Tauben, Hunden und Kaninchen, indem ich einen Teil der Tiere schnell verenden ließ, andere in verschiedenen Zeiträumen des Experimentes tötete. Die akute Inanition versuchte ich bei 4 erwachsenen Hunden (2 m., 2 w.), 4 erwachsenen Kaninchen (2 m., 2 w.) und bei 4 erwachsenen Tauben (3 m., 1 w.). Die chronische Inanition bei 4 erwachsenen Hunden (2 m., 2 w.), 6 jungen Hunden (4 m., 2 w,), die bezw. 4, 6, 8, 16, 32, 52 Wochen alt waren, bei 2 erwachsenen Kaninchen (1 m., 1 w.), sowie 4 jungen Kaninchen (2 m., 2 w.), die bezw. 2, 4, 8, 12 Wochen alt waren.

Bei den Versuchen mit Inanition erforschte ich nebenbei, ob event. die Art des dargereichten Futters einen Einfluß auf die Sekretion der Hypophyse ausüben könne (bei 10 Tieren). Die Gesamtresultate der oben angeführten Experimente sind in Bausch und Bogen die folgenden: 1) Bei erwachsenen Tieren, männlichen oder weiblichen, bei denen Einwirkungen auf den Stoffwechsel hervorgerufen werden, bemerkt man keine qualitativen oder quantitativen Veränderungen der Sekretionserscheinungen. 2) Bei Tieren, die man bis zum Tode durch Inanition fasten ließ, unterscheidet man: a) einen etwa einem Drittel (dem ersten Drittel) des Fastens entsprechenden Zeitraum, in dem zweifellos eine leichte Steigerung der Sekretion stattfindet; b) einen den beiden letzten Dritteln der Dauer des Fastens entsprechenden Zeitraum, währenddessen hingegen ein progressives Abnehmen der Sekretionen eintritt. Bei den an Hunger verendeten Tieren existiert auch nicht mehr eine Spur von Sekretionsprodukten. 3) Beeinflußt man auf verschiedene Weise die Ernährung und Entwickelung junger männlicher oder weiblicher Tiere, die man beim Beginn ihres Wachstums ausgewählt hat, so bewirkt man keine Veränderungen der Sekretionserscheinungen, selbst dann nicht, wenn das Experiment einen ungünstigen Einfluß auf die Entwickelung des Tieres ausübt. 4) Bei Omnivoren, vorausgesetzt, daß sie gut gepflegt und hinlänglich ernährt werden, zeigen sich keine qualitativen oder quantitativen Veränderungen der Sekretionserscheinungen, die in Beziehung zur Art der Ernährung stehen könnten.

Eine vierte Reihe von Experimenten hatte den Zweck, auf die Sekretion der Hypophysendrüse einzuwirken vermittelst Injektion von Pilokarpin (Chlorhydrat), Extrakten sowohl von Nukleoproteid der Hypophyse als auch der Thyreoidea, von Thyreoidin etc.

Das Pilokarpin (Chlorhydrat) bereitete ich in Lösungen von NaCl, die auf den sog. physiologischen Titriergrad eingestellt waren. Ich bereitete Extrakte aus der Hypophyse und aus der Schilddrüse von Lämmern und Kälbern (Extrakte mit Glycerin oder Salzen), ich isolierte das Nukleoproteid nach der bekannten, von Wooldridge angegebenen Methode aus der Hypophyse und Schilddrüse von Lämmern und Kälbern und verwendete als Auflösungsmittel das Natriumkarbonat. Gewöhnlich verwendete ich Tiroidin aus dem Handel (Firma Burroughs & Wellcome) in physiologischer NaCl-Lösung. Zu Kontrollversuchen bediente ich mich oft des Nukleoproteids oder der Extrakte von Hirnsubstanz (vom Lamm und Kalb).

Ich führte subkutane, intravenöse und intraperitoneale Injektionen aus; bei jedem Tiere, an dem ich experimentierte, verfolgte ich abwechselnd die gesamten und einzelnen Erscheinungen auch auf morphologischem Gebiet (die hämometrischen, thermometrischen, den Blutdruck etc. etc.).

Im ganzen führte ich Experimente mit Pilokarpin an 14 Tieren aus, die folgendermaßen verteilt waren:

Subkutane Inokulation bei 4 Hunden (3 m., 1 w.), inokulierte Dosis: Maximum 0,50 g, Minimum 0,30 g; Tötung nach: Maximum 2 Stunden, Minimum 55 Minuten; endoperitoneale Inokulation: 2 Hunde (1 m., 1 w.) — betreffende Dosis 0,55 bis 0,50 g; Tötung im einzelnen Falle nach 0,55—1,30 Stunden. Kaninchen: subkutane Inokulation: 4 Tiere (1 m., 3 w.), inokulierte Dosis: Maximum 0,12 g, Minimum 0,07 g; Tötung nach: Maximum 3 Stunden, Minimum 55 Minuten; peritoneale Inokulation: 4 Tiere (2 m., 2 w.); inokulierte Dosis: Maximum 0,12 g, Minimum 0,08 g; Tötung nach: Maximum $1^3/_4$ Stunden, Minimum 55 Minuten.

Das Extrakt aus der Hypophyse verwendete ich im ganzen bei 18 Tieren, die im einzelnen folgendermaßen sich verteilten:

Kaninchen: subkutane Inokulation: 4 Tiere (2 m., 2 w.), endovenöse Inokulation: 4 Tiere (3 m., 1 w.); Hunde: subkutane Inokulation 4 Tiere (2 m., 2 w.), endovenöse Inokulation 6 Tiere (4 m., 2 w.). Bei den Experimenten mit den Extrakten und dem Nukleoproteid der Schilddrüse sowie mit Tiroidin opferte ich insgesamt 11 Tiere, nämlich 6 Kaninchen und 5 Hunde.

Aus den Gesamtexperimenten aller Reihen lassen sich dagegen folgende Schlußfolgerungen ziehen: 1) Injektionen von frischem Extrakt, entweder aus Nukleoproteid, Hypophyse und Schilddrüse, oder aus Lösungen von Thyroidin stellen ein Reizmittel dar für die Sekretionserscheinungen und dieses Reizmittel verhält sich in jedem Falle auf dieselbe Weise. Es ist möglich, eine Funktionskurve auszuführen, in der die Zellen aus einem Zustand des Gleichgewichts zu einen Zustand der Ueberfunktion übergehen und aus diesem dann langsam zu einem Zustand der Erschöpfung. 2) Bei Injektion von Pilokarpin bewirkt man: a) in einem ersten Zeitraum eine übermäßige Sekretionstätigkeit, b) in einem zweiten Zeitraum eine Zunahme des Wassergehaltes der Sekretionsprodukte.

Eine letzte Reihe von Experimenten bezog sich auf die Einwirkung toxischer Substanzen auf die Sekretionserscheinungen der Hypophyse. Zu diesem Zweck stellte ich Versuche an mit exogenen und endogenen Giften. Als Typus eines exogenen Giftes wählte ich a) Diphtherietoxin, b) Blutserum vom Aal. Das Diphtherietoxin wirkte tödlich beim Meerschweinchen im Verhältnis von 0,1 ccm auf je 300 g Körpergewicht. Das Blutserum vom Aal, das nach der Methode Mosso hergestellt war, erwies sich als tödlich in Dosen von 0,10—0,25 ccm bei Hunden von 5,12 kg Gewicht, in 1 Stunde 10 Min. bis $1^1/_2$ Stunde, und in Dosen von 0,4—0,6 ccm

bei Kaninchen von 1,500—1,800 kg Gewicht in $2^1/_2$ Stunden bis 3 Stunden 5 Minuten. Die einzelnen Symptome waren die gewöhnlichen: beschleunigte Atmung, Exophthalmus, Mydriasis, peripherische Anämie, Paralyse, Tetanus etc.

Als Typus endogener Vergiftung mit auf chemischem Wege isolierten toxischen Substanzen (Harnstoff, Harnsäure, Leucin, Kreatin, Xanthin, Neurin, Gallensäuren etc.) zog ich eine bedeutend umfangreichere Experimentiermethode vor: das Zuschnüren des Intestinums, oder des Harnleiters oder des Ductus choledochus; hierauf ließ ich die Tiere sich selbst vergiften durch die Gifte, deren Werkstätte sie selbst wurden. Hinsichtlich der Technik der Experimente verweise ich nochmals auf die vollständige Abhandlung. Nur das möchte ich noch bemerken, daß ich akute und chronische Intoxikation hervorrief, einen Teil der Tiere der Prozedur weiter aussetzte bis zum Tode und einen Teil zu verschiedenen Zeiten durch einen Eingriff tötete.

Endlich führte ich mehrmals die Transfusion aus, indem ich Blutserum von Tieren, die sich in einem verschiedenen Stadium der Intoxikation (durch exogene und endogene Gifte) befanden, in den Kreislauf von Tieren mit vollkommen normalen Gesundheitsverhältnissen hinüberleitete.

In jedem dieser Fälle stellte ich noch verschiedenartige Untersuchungen an bezüglich der verschiedenen Symptome, aus denen sich innerhalb des Funktionsfeldes die Intoxikationserscheinungen ergaben. Aber auch in Betreff dieser letzteren verweise ich auf die erwähnte vollständige Abhandlung.

Die Intoxikation durch Einwirkung des Diphtherietoxins versuchte ich im ganzen bei 16 Meerschweinchen (4 m. und 2 w. jungen Tieren, 6 m. und 4 w. erwachsenen Tieren), die folgendermaßen eingeteilt waren: Inokulation der tödlichen Dosis auf einmal 4 Tiere; id. id. 4mal (Pausen bezw. 12, 18 und 24 Stunden) 4 Tiere; id. id. des doppelten der tödlichen Dosis 12mal (Pausen Maximum 18 Stunden, Minimum 16 Stunden) 4 Tiere; id. id. des Dreifachen der tödlichen Dosis 24mal (Pausen Maximum 54 Stunden, Minim. 36 Stunden): 4 Tiere.

Mit Blutserum vom Aal vergiftete ich (stets endovenöse Inokulation) im ganzen 10 Tiere, die sich verteilten auf: 4 Hunde (3 m., 1 w.), Inokulationen Minimum 2, Maximum 8; auf einmal inokulierte Dosis, Maximum $^1/_2$, Minimum $^1/_{10}$ der tödlichen; Abstand zwischen den einzelnen Inokulationen: Maximum 24 Stunden, Minimum 6 St. Zeit von der letzten Inokulation bis zur Tötung des Tieres: Maximum 6 Stunden, Minimum 4 St. — Kaninchen: 6 (2 m., 4 w.); Inokulationen Minimum 2, Maximum 12; auf einmal inokulierte Dosis: Maximum $^1/_2$, Minimum $^1/_{13}$ der tödlichen Dosis; Abstand zwischen den einzelnen Inokulationen: Maximum 24 Stunden, Minimum 4 St. Zeit von der letzten Inokulation bis zum Tode des Tieres: Maximum 18 Stunden, Minimum 6 St.

Das Intestinum unterband ich bei 7 Tieren (4 Hunden und 3 Kaninchen) durch unvollständiges Zuschnüren und durch vollständiges Zuschnüren bei 8 Tieren (5 Hunden, 3 Kaninchen). Ich führte 4 Bluttransfusionen aus von Hund zu Hund (2—10 ccm Serum) und 2 von Kaninchen zu Kaninchen (2—5 ccm Serum) sowie 2 Kontrollexperimente. Den Harnleiter unterband ich bei 6 Hunden und 6 Kaninchen. Ferner führte ich 3 Bluttransfusionen aus (2 von Hund zu Hund; 1 von Kaninchen zu Kaninchen) sowie 2 Kontrollexperimente. Endlich unterband ich den Ductus choledochus bei 4 Hunden und 4 Kaninchen.

Aus der ganzen Zahl der oben erwähnten Experimente folgere ich: 1) Jedes Mal, wenn sich im Organismus toxische Substanzen endogener Art anhäufen, oder wenn man ebensolche exogener Art in den Organismus injiziert, ergeben sich beachtenswerte Erscheinungen bezüglich der Sekretion. 2) Verursacht man auf experimentellem Wege akute oder chronische Intoxikationen, so erhält man: a) im ersteren Falle zuerst Steigerung und hierauf Abnahme der Sekretionserscheinungen in beiden Typen der Funktionen; b) im letzteren Falle eine beharrliche und progressive Steigerung der Sekretionserscheinungen. Bei den Tieren, die Intoxikationserschei-

nungen erliegen, zeigen sich Zellen mit den Kennzeichen von Elementen im Zustand der Erschöpfung. 3) Das Blutserum von Tieren, die auf experimentellem Wege durch endogene oder exogene Gifte vergiftet worden sind, erregt stets bei Transfusion in den Kreislauf normaler Tiere eine merkliche Steigerung der Sekretionserscheinungen. 4) Eine Synthese und ein kritischer Vergleich der nach und nach für jede Reihe von Experimenten erhaltenen Resultate ist an dieser Stelle sehr leicht und kurz. Was weitere Erwägungen betrifft, so verweise ich noch einmal auf die vollständige Abhandlung. Aber folgendes will ich noch zusammenfassend sagen, indem ich die Schlußfolgerungen dieser Abhandlung niederschreibe:

I. Es ist nicht wahr, daß die Hypophyse ein rudimentäres Organ ohne Funktion ist.

II. Die Hypophyse hat eine Funktion, die sich darin ausspricht, daß sie ein Sekret von zweierlei Art bereitet.

III. Das Sekret scheint keinen Einfluß auf den Trophismus auszuüben.

IV. Das Sekret besitzt eine allgemeine antitoxische Funktion.

Referate.

Wolff, A. und **v. Torday, A.**, Ueber die experimentelle Erzeugung von Lymphocytenexsudaten. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 49.)

Den Verff. gelang es, mit Toxinen (Tetanus- und Diphtherietoxin) bei Maus und Meerschweinchen ein Lymphocytenexsudat zu erzeugen, das 1—24 Stunden nach der Injektion anhielt. Die Verff. erachten dadurch den Beweis einer aktiven Lymphocytose als endgültig geleistet. Die Lympho- und Leukocytosen verlaufen bei den einzelnen Tierspecies verschieden, indem z. B. die Maus selbst bei den Stoffen Lymphocytosen zeigt, die bei Meerschweinchen Leukocytose hervorrufen.

Hedinger (Bern).

Faucomcet, Tuberkulöse Prozesse und Lymphocyten. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 1 u. 2.)

Einmalige Tuberkulininjektion ruft beim Menschen eine vorübergehende Vermehrung der neutrophilen Leukocyten und eine Verminderung der übrigen Blutzellen hervor.

In zwei Fällen von tuberkulöser Meningitis waren ebenfalls die neutrophilen Leukocyten des Blutes vermehrt, in tuberkulösen Exsudaten überwogen die Lymphocyten an Menge.

Bei Kaninchen zeigten sich kurz nach der Injektion keine konstanten Veränderungen der Blutzusammensetzung, nach 3 bis 5 Tagen aber eine leichte Verminderung der Leukocyten. Größere Dosen, längere Zeit gegeben, verursachten konstant eine Vermehrung der Lymphocyten und eine Abnahme der neutrophilen Zellen. Nach Aussetzen der Injektionen verschwand die Veränderung wieder.

Brachte Verf. mit Tuberkulin gefüllte Kapillarröhrchen unter die Kaninchenhaut, so sammelten sich in ihnen nur polymorphkernige Leuko-

cyten an. Bei intraperitonealer Einverleibung des Tuberkulins traten im Exsudat in bedeutender Mehrzahl polymorphkernige neutrophile Zellen auf.

Kurt Ziegler (Breslau).

Rouget, J., Liquide céphalo-rachidien des génisses vaccinifères. (Compt. Rendus de la Soc. de Biologie, 1904, S. 911.)

Bei vaccineliefernden Kälbern ergab die Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit 5 Tage nach der Impfung deutlich Leukocytose, während sie vor derselben nicht vorhanden war; dieselbe scheint vorübergehend zu sein. Verf. legt die Frage vor, ob auch bei Impfungen bei Kindern und Erwachsenen eine solche meningeale Reaktion stattfindet.

Blum (Straßburg).

Lesieur, Ch., Cytologie et virulence du liquide céphalo-rachidien chez les rabiques. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1904, S. 454.)

Die cytologische Untersuchung des Liquor cerebro-spinalis bei 4 Tollwutkranken ergab negativen Befund; der Befund bei experimenteller Tollwut bei Tieren an dem sofort nach dem Tode aufgefangenen Liquor cerebrospinalis war der gleiche. Injektionen zur Prüfung der Virulenz ergaben immer negative Resultate. *Blum (Straßburg).*

Niedner, O. und **Mamlock, G. L.,** Die Frage der Cytodiagnose. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1904, S. 109.)

Nach der Verff. Untersuchungen ergibt sich, daß die Lymphocytose im Liquor cerebrospinalis von länger einwirkenden und heftigen Reizen, welche das Zentralnervensystem treffen, abhängig ist: einmal von Intoxikationen (Lues, Urämie, Tetanus etc.), zweitens von länger einwirkenden mechanischen Reizen (Tumoren etc.). Die meningitische Reizung als solche, welche vielfach als Ursache angegeben wird, scheint nicht das Wesentlichste zu sein, da bei den beschriebenen Fällen andere Reize (Druck, Zirkulationsstörung, direkter Reiz der nervösen Zentren u. s. w.) eine größere Rolle als die meist hypothetische meningitische Reizung spielt.

Was den diagnostischen Wert der Untersuchung auf Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit anlangt, so dürften diejenigen, die in der Cytodiagnose ein zuverlässiges diagnostisches Hilfsmittel zu finden gehofft hatten, etwas enttäuscht sein. Das häufige Vorkommen der Lymphocytose bei Lues und die Tatsache, daß keineswegs alle Tabesfälle Lymphocytose aufweisen, nimmt uns die Berechtigung, einen positiven oder negativen Ausfall der Untersuchung bei der Diagnose einer zweifelhaften Tabes als entscheidend anzusehen. Als Teilerscheinung der Paralyse tritt eine Lymphocytose anscheinend regelmäßiger auf, doch bietet diese Erkrankungsform ohnehin wenig diagnostische Schwierigkeiten. *Rolly (Leipzig).*

Fischer, Oscar, Zur Frage der Cytodiagnose der progressiven Paralyse. (Prag. med. Wochenschr., 1904, No. 40.)

F. demonstriert an mehreren verschieden alten Fällen von Paralyse, daß man aus dem cytologischen Befund nicht erkennen kann, ob die Meningen überhaupt erkrankt sind oder nicht, sondern nur, ob und wie stark sie infiltriert sind, und daß man danach auf einen langsamen oder schnellen Prozeß im Gehirn schließen kann; man müsse ferner nach demonstrierten Präparaten annehmen, daß die Zellen, welche man in der

Punktionsflüssigkeit findet, dieselben sind, welche man histologisch in den Meningen nachweisen kann. *Lucksch (Czernowitz).*

Pugh, R., The Alkalinity of the blood in mental diseases. (Journ. of ment. science, Jan. 1903, p. 71.)

Mit Hilfe einer genau beschriebenen Methode hat Verf. die Alkalescenz des Blutes bei normalen Individuen untersucht und gefunden, daß dieselbe auch unter physiologischen Zuständen ein wechselndes Verhalten zeigt, indem sie von morgens bis nachmittags stärker wird und gegen Abend wieder abnimmt.

Auch unter dem Einfluß von Muskelaktionen nimmt der Alkaligehalt des Blutes ab. Bei verschiedenen pathologischen Zuständen: Anämie, Fieber, Kachexie, dyskrasischen Erkrankungen ist eine über das normale Durchschnittsverhältnis hinausgehende Abnahme der Alkalescenz zu konstatieren.

Von den geistigen Störungen zeigen „funktionelle" Psychosen, Melancholie, Manie und Verstandeserkrankungen kein von der Norm abweichendes Verhalten. Bei der Epilepsie zeigt sich eine Abnahme der Blutalkalescenz vor und nach den Anfällen, eine Rückkehr zur Norm etwa 6 Stunden später. Bei der progressiven Paralyse zeigt sich eine konstante Abnahme der Blutalkalescenz, welche auf die im Kreislauf zirkulierenden Zerfallsprodukte der Nervensubstanz zurückgeführt wird.

Weber (Göttingen).

Bruce, Bacteriological and clinical observations on the blood of cases suffering from acute continuous mania (The journ. of ment. science, April 1903 und Juli 1903.)

Verf. hat bei verschiedenen akuten Psychosen durch Einspritzung von Terpentin eine lokale Nekrose erzeugt und den sich hier bildenden Eiter auf seinen Bakteriengehalt untersucht. Bei den akuten Verwirrungszuständen, namentlich des jugendlichen Alters, konnte er auf diese Weise in einer Mehrzahl von Fällen einen Mikroorganismus in Reinkultur darstellen, dem er bestimmte ätiologische Beziehungen zu dem Krankheitsbild zuspricht. Gleichzeitig fand er bei regelmäßigen Blutuntersuchungen eine Vermehrung des Leukocytengehaltes und namentlich der polynukleären Lymphocyten. Diese Erscheinung nimmt er als günstig für die Prognose des Krankheitsverlaufes an, während das Fehlen derselben die Aussicht auf Heilung geringer erscheinen läßt. In einer zweiten Publikation bespricht er die Behandlung derartiger Fälle mit Blutserum und berichtet über dabei erzielte günstige Erfolge. *Weber (Göttingen).*

Wienecke, H., Ueber Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. (D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 75, 1905, S. 37.)

Bei Kompression der Brust, seltener des Unterleibes, infolge kurz dauernder äußerer Gewalteinwirkungen treten namentlich bei jüngeren Individuen in äußerst charakteristischer Weise an Kopf und Hals sehr dichte, kleinste bis stecknadelkopfgroße Ekchymosen in der Haut und den Schleimhäuten (Konjunktiven, Mund- und Rachenschleimhaut) und in der Retina auf, die sich nach unten zu meist scharf ungefähr in der Mitte des Halses (an der Stelle des hier anliegenden Kleidungsstückes, Hemdkragens etc.) abgrenzen und in der Regel binnen 4—8 Tagen wieder verschwinden, ohne Spuren zu hinterlassen. Bei zwei anderwärts zur Sektion gelangten derartigen Fällen wurden auch umschriebene Blutaustritte im

intramuskulären Bindegewebe des Halses, im Fettgewebe der Orbita, in den Mm. temporales, pectorales, deltoides, in den Oberkiefer- und Stirnbeinhöhlen gefunden.

Man erklärt das Zustandekommen dieser Ekchymosen dadurch, daß infolge der Kompression des Thorax der Luftdruck im Innern des Thorax gesteigert und so eine Kompression der großen klappenlosen Venen herbeigeführt wird, wodurch eine dem Blutstrom entgegengerichtete Stauungswelle entsteht. Durch solche venöse Rückstauung des Blutes wird der Druck in den kleinsten Venen und Kapillaren derartig erhöht, daß sie, falls ihnen kein genügender Gegendruck entgegensteht, platzen.

Verf. beschreibt an der Hand einer farbigen Abbildung einen derartigen Fall und gibt eine tabellarische Uebersicht über 22 ähnliche Mitteilungen aus der Literatur. *W. Risel (Leipzig).*

Stiassny, Sigmund, Ueber die Veränderungen der Zellen des Epithelsaumes granulierender Wunden unter dem Einflusse von Kältetraumen. (Zeitschr. f. Heilk., 1904, Heft 6.)

St. beobachtete die Folgen der Einwirkung von Kältemischungen (resp. erstarrter Kohlensäure) auf die Ränder eines Ulcus varicosum cruris, und untersuchte dann einzelne Randpartieen des Ulcus, die entweder gar nicht oder kürzere resp. längere Zeit der Kälte ausgesetzt gewesen waren. Er kommt zu folgenden Schlußfolgerungen:

1) Das Kältetrauma schädigt je nach der Dosierung desselben die Zellen des Gewebes, die geringste Schädigung besteht in dem Unvermögen, sich mitotisch zu teilen, die schwerste im sofortigen Zelltod.

2) Die Wirkung der geringsten Schädigung hat das Auftreten abnormer Zellteilungsformen zur Folge, welche aber im stande sind, lebensfähiges Gewebe zu erzeugen, dessen einzelne Zellen wieder normal (mitotisch) fortpflanzungsfähig sind.

3) Der abnorme Teilungsvorgang (Amitose) bedeutet eine Abkürzung (Vereinfachung) des Verfahrens und ist die Ursache des rascheren Wachstums (Regeneration).

4) Das Trauma hat also die Bedeutung, „durch primäre Gewebsschädigung ein Wachstum über das Ziel“ auszulösen, entspannend zu wirken. *Lucksch (Czernowitz).*

Krompecher, E., Ueber Verbindungen, Uebergänge und Umwandlungen zwischen Epithel, Endothel und Bindegewebe bei Embryonen, niederen Wirbeltieren und Geschwülsten. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, Heft 1.)

Die vorliegende Arbeit enthält eigene Untersuchungen über Tumoren, die eine Erweiterung der früheren Arbeiten des Verf. (vergl. insbesondere Krompecher, Der Basalzellenkrebs, Jena, Fischer, 1903, Referat d. Centralbl.) darstellen, sowie Mitteilungen aus der histologischen und zoologischen Literatur, die Verf. im Zusammenhang mit seinen Befunden zu verwerten sucht. Dem Begriffe des Basalzellenkrebses ist in vorliegender Arbeit noch eine Erweiterung dahin gegeben, daß Carcinome des Darmtraktus, überhaupt solche, die von Schleimhäuten mit Cylinderepithel ausgehen, den Charakter des Basalzellenkrebses haben können (vergl. S. 114 u. 115). — Mit Recht betont Krompecher, wie viele Autoren vor ihm, daß die Zellform allein niemals ausschlaggebend bei der Diagnose eines malignen Tumors sein kann. Es ist zweifellos eine leicht

zu beobachtende Tatsache, daß Retezellencarcinome (Basalzellenkrebs der Haut von Krompecher, Coriumcarcinome Borrmanns) geradezu Spindelzellen enthalten können. Ebenso ist die Zellform der Melanosarkome (Melanocarcinome Krompechers) eine außerordentlich wechselnde. — Diese Unbestimmtheit der Form ließe sich nach Krompecher damit in Zusammenhang bringen, daß Bindegewebszellen und Epithelzellen ineinander übergehen können. Besonders die Basalzellenkrebse, unter welche Kategorie Verf. auch die meisten Endotheliome, Cylindrome, plexiformen Sarkome etc. begreift, bieten Beispiele einer solchen weitgehenden Metaplasie. Die Basalzellen des Epithels können geschwänzte Zellen darstellen, sie senden Fortsätze in das Bindegewebe, können in das Bindegewebe verlagert werden, schließlich eine solche Aehnlichkeit mit Bindegewebszellen erlangen, daß eine Unterscheidung von diesen unmöglich ist. Es kann „das ins Bindegewebe verlagerte, festweiche, plastische Epithel infolge Anpassung an die veränderten Verhältnisse die Gestalt von Sarkomzellen, d. h. Bindegewebszellen annehmen und Sarkomgewebe vortäuschen" (S. 53). Auch mit Endothelien können die Basalzellen größte Aehnlichkeit erlangen. — Der Begriffsbestimmung von Epithel und Endothel widmet Verf. eingehende Ausführungen.

Die Annahme einer so außerordentlich weitgehenden Metaplasie, die allerdings Uebergänge von Carcinom und Sarkom verständlich machen würde, sucht Verf. durch Herbeiziehen der histologischen und zoologischen Literatur, namentlich der Arbeiten von Studnička und Schuberg zu stützen.

Allerdings sind durch den Heidelberger Zoologen Schuberg direkte Verbindungen von Epithel und Bindegewebszellen bei Amphibien beschrieben worden. Solange aber beim Menschen unter normalen Verhältnissen ein solcher Zusammenhang nicht nachgewiesen ist, hat es gewiß Bedenken, nun unter pathologischen Bedingungen einen Uebergang von Epithel im Bindegewebe anzunehmen. Selbstverständlich liegt mir ohne eigene Nachuntersuchung ein definitiv ablehnendes Urteil fern, doch meine ich, daß Krompechers Untersuchungen gerade in dieser Beziehung einer eingehenden Nachprüfung bedürfen. Durch seine Ausführungen setzt sich Verf. zu Ribbert und vielen anderen in starken Gegensatz, die in neuerer Zeit eine Einschränkung der Metaplasielehre anstrebten. — Die Einteilung der malignen Geschwülste wird von Krompecher, wie folgt, aufgestellt:

I. Carcinome aus differenziertem Epithel:
 1) Stachelzellenkrebs: Carcinoma spinocellulare.
 2) Drüsenzellenkrebs: Carcinoma adenocellulare.
 3) Cylinderzellenkrebs: Carcinoma cylindrocellulare.

II. Carcinome aus wenig differenziertem Epithel:
 1) Basalzellenkrebs: Carcinoma basocellulare.
 2) Endothelkrebs: Carcinoma endotheliale = Endothelioma.

III. Sarkome:
 1) Spindelzellensarkom: Sarcoma fusocellulare.
 2) Riesenzellensarkom: Sarcoma gigantocellulare.
 3) Rundzellensarkom: Sarcoma rotundocellulare.

IV. Carcino-Sarkome:
 1) Sarkomatöser Basalzellenkrebs: Carcinoma basocellulare sarcomatodes.
 2) Sarkomatöses Endotheliom: Carcinoma endotheliale sarcomatodes = Endothelioma sarcomatodes.

Es bleibt abzuwarten, ob diese Einteilung allgemeinere Anerkennung finden wird, ich kann in derselben keinen wesentlichen Fortschritt erblicken.

Sehr interessant waren mir insbesondere die Ausführungen Krompechers über Mischgeschwülste. Die Wilmsschen Anschauungen vermag Verf. — wenigstens für die meisten Mischgeschwülste — nicht anzunehmen. Doch würde es zu weit führen, auf Einzelheiten einzugehen, Geschwulsteinteilung und Metaplasiefrage bilden die beiden Kardinalpunkte der umfangreichen Arbeit, sie sollten hier vor allem hervorgehoben werden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Tietze, A., Ueber Epithelveränderungen in der senilen weiblichen Mamma. (D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 75, 1905, S. 117.)

Bei der Untersuchung willkürlich ausgewählter scheinbar ganz gesunder Brustdrüsen alternder (über 40 Jahre alter) Frauen konnte Verf. in 4 von 17 Fällen an vereinzelten Stellen und zwar immer in der Peripherie der Drüse und auf einen äußerst kleinen, äußerlich nicht erkennbaren Bezirk beschränkt, Epithelveränderungen nachweisen, welche denen glichen, wie sie beim Cystadenom der Mamma und beim Mammacarcinom abseits vom Haupttumor vorkommen.

Diese Veränderungen traten auf als Konglomerate von kleinen Hohlräumen mit starker Epithelschicht an den Wandungen und zahlreichen in das Lumen vorspringenden Epithelzapfen, in deren Nachbarschaft ganz wie beim Cystadenom der Mamma runde, solide, von konzentrischem Bindegewebe umgebene Epithelhaufen — mit Zellen vollgestopfte Alveolarräume — lagen oder in Form einer Rosette von Drüsenschläuchen, die größtenteils blattartig verbreitert und zu Hohlräumen umgestaltet waren, deren Wand mit hohem Cylinderepithel bekleidet und ebenfalls wieder vielfach eingefaltet war. Aehnlichen Umgestaltungen der Drüsenbestandteile, ähnlichen „Epithelrosetten“ begegnete T. abseits vom eigentlichen Tumor in dem Parenchym carcinomatöser Brustdrüsen; er neigt daher der Annahme zu, daß die beschriebenen Veränderungen die ersten Stadien der Carcinomentwicklung darstellen. Daraus, daß die Veränderungen sich nur bei über 40 Jahre alten Individuen — hierbei allerdings in 25 Proz. der Fälle — fanden, schließt T. freilich vorläufig, daß die Epithelsprossungen physiologische Alterserscheinungen darstellen, die den Bildern bei frühen Mammacarcinomen sehr ähnlich sind, und läßt es dahingestellt, ob sich Carcinome daraus hätten entwickeln können oder nicht.

W. Risel (Leipzig).

Exner, A., Ueber die bisherigen Dauerresultate nach Radiumbehandlung der Carcinome. (Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 75, 1905, S. 379.)

Verf. berichtet über zwei, seit einem Jahre rezidivfreie Fälle von Carcinomen (ein kleines Hautcarcinom in der Wangengegend und ein von anderer Seite bereits mehrfach als inoperabel zurückgewiesenes Carcinom der Mundhöhlenschleimhaut), die beide durch Bestrahlung mit Radium geheilt waren. Im Anschluß daran schildert er die Rückbildungsvorgänge an dem Carcinomgewebe an Präparaten von zahlreichen Metastasen eines Mammacarcinoms, die gleichlange Zeit mit Radium bestrahlt und in verschiedenen Intervallen excidiert worden waren.

Bereits eine Woche nach der Bestrahlung ist eine Neubildung von Bindegewebe zu beobachten, die im weiteren Verlaufe immer mehr als die auffälligste Wirkung der Bestrahlung hervortritt. Erst später (14 Tage

nach der Bestrahlung) traten degenerative Veränderungen (Vakuolenbildung) an den Carcinomzellen auf. Durch das rasch wachsende Bindegewebe werden die Carcinomknoten in zahlreiche kleine Zellgruppen zersprengt, die immer weiter durch dazwischen wachsendes Bindegewebe zerteilt werden und schließlich zu Grunde gehen.

Im ganzen sind die Veränderungen an den Carcinomen nach der Radiumbestrahlung sehr ähnlich denen, wie sie von Perthes u. a. nach Röntgenbestrahlung von Carcinomen beschrieben sind. Welche Rolle bei dem Rückbildungsprozeß den Schädigungen der Gefäße zukommt, müssen weitere Untersuchungen lehren. *W. Risel (Leipzig).*

von Leyden, E., Untersuchungen über Mammacarcinom bei einer Katze. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 52, 1904, S. 409.)

Verf. publiziert Untersuchungen über einen seltenen Fall von Mammacarcinom einer Katze. Ueberimpfungen des Tumors schlugen sämtlich fehl. Histologisch zeigten die Tumorzellen eine vollkommene Aehnlichkeit mit einem Mammacarcinom des Menschen. Die Tumorzellen beherbergten nun in relativ großer Anzahl die als „Vogelaugen“ von dem Verf. früher schon bezeichneten Einschlüsse. Diese Einschlüsse liegen teils vereinzelt, teils gruppenweise im Protoplasma der Wirtszelle. Sie bilden Nester von dem Aussehen von Vogelnestern und ist die Gestaltung derselben überall nahezu die gleiche: rundliche oder ovale bläschenförmige Bilder, mit meist scharfem Rande und lebhaft gefärbtem Zentralpunkt.

Nach des Verf. Ansicht ist die parasitäre Theorie des Krebses die einzige, welche alle Erscheinungen im Verlaufe der Krebskrankheit genügend erklärt, vorausgesetzt, daß man den Krebsparasiten als einen intracellulären betrachtet, dessen Symbiose mit der Epithelzelle sowohl die unbeschränkte Wucherung wie die Uebertragungsfähigkeit des Carcinoms erklärt. *Rolly (Leipzig).*

Jacobaeus, Paget's disease. (Kongreß für innere Med., Stockholm 1904.)

Verf. hat 3 Fälle untersucht. Er meint, daß die carcinomatöse Proliferation von den Mammadrüsen ausgeht; die Hautaffektion beruht auf einer Proliferation der Carcinomzellen in die Epidermis.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Stoerk, O., u. Erdheim, J., Ueber cholesteatomhaltige Mammaadenome. (Wiener klin. Wochenschr., 1904, S. 358.)

Die Verff. bringen die genaue histologische Beschreibung von 3 neuen Fällen von adenomatösen Mammageschwülsten mit cholesteatomartigen Einschlüssen.

Namentlich der Bindegewebsanteil der Geschwülste, weniger die epithelialen Formationen variierten mannigfach, entsprechend der Vielgestaltigkeit der gewöhnlichen drüsigen Mammatumoren.

Die Entstehung der Cholesteatome führen die Verff. im Anschluß an Schmidt und Wilms auf die Entwicklung von Resten des Ektoderms der Brustregion zurück und nicht auf einen häufig angenommenen metaplastischen Vorgang (Haeckel, Grohé, Beneke). Sie begründen diese Meinung damit, daß das Bindegewebe um die Cholesteatome, sowie das elastische Gewebe dieser Stellen in Bau und Anordnung den entsprechenden Formationen der Cutis oder sicherer Epidermoide, z. B. eines solchen

der Mammaregion, gleichen und mit anderen, im Original nachzulesenden Erörterungen.

Da die Cholesteatomeinlagerungen unter den Mammageschwülsten hauptsächlich den Typus des sogen. Sarkoma phyllodes betreffen, so liegt dem Gesagten zufolge auch für diese Geschwulstform die Annahme der Entstehung aus Ektodermversprengungen nahe. *K. Landsteiner (Wien).*

Klauber, Oscar, Molluscum contagiosum als Tumor der Areola mammillae. (Prag. med. Wochenschr., 1904, H. 50, 51.)

Geschwulst exstirpiert von einer 37-jährigen Frau, die ihr letztes Kind vor 3 Jahren abgestillt hatte. Der ca. 2 cm im Durchmesser messende Tumor saß breitbasig am unteren äußeren Rande des Warzenhofes der linken Mammilla. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich derselbe als typisches Molluscum contagiosum; sonst am Körper waren nirgends derartige Gebilde wahrzunehmen. *Lucksch (Czernowitz).*

Seidelin, Untersuchungen des Mageninhaltes bei älteren Individuen. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 36.)

S. untersuchte bei 70 Leuten über 50 Jahre, die keine oder nur ganz geringgradige Erscheinungen von seiten des Magens zeigten, das Verhalten der Magensekretion. Bei 40 Proz. fehlte die freie Salzsäure, bei 10 Proz. war die Sekretion konstant normal. Das Fehlen der freien Säure findet man häufiger bei Männern als bei Frauen. Das Fehlen der freien Säure, das also bei älteren Leuten nur mit Vorsicht diagnostisch verwertet werden darf, führt der Verf. auf Arteriosklerose zurück. *Hedinger (Bern).*

Bloch, Die Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. (Hospitalstidende., 1905, S. 1.) [Dänisch.]

Die Ursache, warum das chronische Magenschwür meistens an der kleinen Kurvatur sitzt, sucht Verf. darin, daß die Schleimhaut der kleinen Kurvatur viel weniger kontraktionsfähig wie die der großen Kurvatur ist. Er meint, im Anschluß an Versuche von Matthes (Zieglers Beiträge, Bd. 13), daß Erosionen von den Schleimhautfalten an der großen Kurvatur gedeckt und dadurch vor der Einwirkung des Ventrikelsekrets geschützt werden. Bei der Untersuchung kleiner Erosionen bei Kindern konstatierte er, daß sie sich aus subepithelialen Blutungen entwickelten, aber nur an der kleinen Kurvatur bildeten sich Ulcerationen aus. Bakterien konnte er nicht als Ursache der Geschwüre nachweisen. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Grisson, H., Hyperemesis lactescentium (Meinhardt Schmidt) oder kongenitale Pylorusstenose durch Operation geheilt. (D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 75, 1905, Heft 1, S. 107.)

Mitteilung der Krankengeschichten zweier Fälle von kongenitaler Pylorusstenose bei jungen Kindern. Magen in beiden Fällen kolossal erweitert, seine Wand stark verdickt; Pylorusgegend tumorartig verdickt, eine eiförmige Geschwulst von der Größe eines Fingergliedes eines Erwachsenen darstellend; Dünndarmschlingen fast ganz leer, eng kontrahiert. In dem einen Fall Heilung durch stumpfe Dehnung des verengten Pylorus. Im zweiten Tod kurz nach der Operation (Jejunostomie); die Untersuchung des Präparates (Simmonds-Hamburg) ergab eine muskuläre Hypertrophie des Pylorus. *W. Risel (Leipzig).*

Axhausen, Beitrag zur Aetiologie der gutartigen Pylorusstenose: Pylorusstenose bedingt durch Leberechinococcus. (D. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 75, 1905, Heft 1, S. 77.)

Schwere Erscheinungen von Pylorusstenose (tägliches Erbrechen, Gastrektasie, klonische Krämpfe in der Wadenmuskulatur, zunehmende Abmagerung und Schwäche) waren bei einem 26-jähr. Manne hervorgerufen durch einen kleinkindskopfgroßen, von der Unterfläche des linken Leberlappens gleichsam gestielt sich vorwölbenden Echinococcussack, der mit den anliegenden Organen durch ziemlich starke Verwachsungen verbunden war und den Pylorusteil des Magens und den Anfangsteil des Duodenums überlagernd, eine Kompression des Magenausganges zwischen Echinococcussack und Wirbelsäule bewirkt hatte. Mit der Entfernung des größten Teiles des Sackes waren die schweren Passagestörungen sofort behoben.

W. Risel (Leipzig).

Heichelheim, S., Ueber das Vorkommen von langen, fadenförmigen (Boas-Oppler) Bacillen in Blutgerinnseln des Mageninhalts und dessen Bedeutung für die Frühdiagnose des Magencarcinoms. (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 53, 1904, S. 447.)

Die langen, fadenförmigen Bacillen können am leichtesten in den dem Mageninhalt beigemischten dunkelbräunlichen Blutgerinnseln gefunden werden. Der Nachweis solcher Gerinnsel mit massenhaft derartigen Bacillen in dem nach Probefrühstück ausgeheberten Mageninhalt, bei dem die freie HCl fehlt, spricht mit sehr großer Wahrscheinlichkeit für Carcinom. Im gleichen Sinne läßt sich auch der wiederholte Befund derartiger Gerinnsel im Mageninhalt mit hohen Werten von freier HCl anwenden.

Rolly (Leipzig).

Gourévitch, Gregor, Zur Kasuistik der Hirschsprungschen Krankheit. (Prag. med. Wochenschr., 1904, No. 47.)

$1^1/_4$-jähriger Knabe. Starke Auftreibung und Verdickung der Wand des Colons und Cöcums; Dünndarm und Magen ebenfalls dilatiert; S-Schlinge und Rectum gewöhnlich. Die Dicke der Wand des Dickdarms bis 2 mm. Ein sichtbares Hindernis für die Weiterbeförderung der Darmkontenta bestand nicht. Verf. neigt der Meinung zu, daß die in dem Falle bestehende große Länge des Mesenteriums der S-Schlinge die Ursache für eine Achsendrehung des Darmes an dieser Stelle abgegeben haben kann und so mittelbar die Ausdehnung und Hypertrophie der proximalen Darmteile veranlaßt hat. *Lucksch (Czernowitz).*

Ruczynski, Bruno, Ueber einen Fall von Carcinoma coli bei einem 13-jährigen Knaben. (Prager med. Wochenschr., 1904, No. 41.)

Kurze Statistik über das Vorkommen der Krebse in den verschiedenen Lebensaltern aus dem dem Institute (Chiari) zugeschickten Operationsmaterial. 13-jähr. Knabe, seit 2 Jahren krank. An der Flexura coli sin. ein 2 cm langes, ringförmiges Neoplasma mit starker Stenosierung des Darms. Carcinom der regionären Lymphdrüsen, der Leber und des Bauchfells im Cavum Douglasii. *Lucksch (Czernowitz).*

Kertész, Josef, Experimentelle Studie über die Mechanik der Brucheinklemmung. (Orvosi Hetilap, 1903, S. 47—52.) [Ungarisch.]

Ist die Bruchpforte so eng, daß sie die ausgetretene und beim Austreten gewöhnlich leere Darmschlinge so stark stranguliert, daß sofort nach dem Austritt Zirkulationsstörungen eintreten am Darm infolge der mehr oder weniger großen Kompression der Mesenterialgefäße, dann entsteht jene Form der Inkarzeration, welche die elastische, recte Strangulation genannt wird. Bei dieser Form übt auf das Zustandekommen derselben der Darminhalt gar keinen Einfluß aus. Bei weiterer Bruchpforte kommt schon dem Darminhalt ebenfalls eine wesentliche Rolle in dem Zustandebringen der Inkarzeration zu. Ist die Bruchpforte so weit, daß sie an den Schenkeln der Darmschlinge den Zustand der Stenose bewirkt (nach Busch), dann entsteht durch Mitwirkung der Peristaltik die wahre, ausgesprochene Form der Inkarzeration: die wahre Incarceratio stercoracea. Bei noch weiterer Bruchpforte, wo der eine (und zwar der hinführende) Schenkel oder beide offen sind, kann eine Kotstauung eintreten, die bei einer etwas engeren Pforte manchmal das Bild der wahren Incarceratio vorspiegeln kann. Bei derselben Pforte kann durch mehrfache Knickung des in den Bruchsack getretenen Darmes eine solche Form der Incarceratio stercoracea entstehen, die etwa einen Uebergang bildet von der wahren Incarceratio stercoracea zur Kotstauung. Ist die Bruchpforte endlich so weit, daß sie der doppelten Breite des normalen Lumens des ausgetretenen Darmes nahesteht oder gar übertrifft, dann wird — sofern keine sonstigen Hindernisse in der Darmzirkulation bestehen — überhaupt nicht einmal Kotstauung entstehen. *J. Hönig (Budapest).*

Damianos, Ueber aufsteigende Darmeinstülpung. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 75, 1905, S. 439.)

Ein 3-jähr. Mädchen erkrankte plötzlich an Kolikschmerzen und Stuhlverstopfung. Erbrechen, Meteorismus, Abgang von Blut aus dem Anus, Somnolenz traten auf; von Zeit zu Zeit waren deutlich peristaltische Bewegungen am Abdomen zu beobachten. Bei der am 6. Krankheitstage vorgenommenen Operation fand sich am untersten Teile des Dünndarmes eine aufsteigende Invagination, indem ein 20 cm langer kontrahierter unterer Abschnitt sich in einen ca. 21 cm langen, beträchtlich erweiterten oberen hineingeschoben hatte. Die Schleimhaut des oberen, in eröffnetem Zustande 7 cm messenden Darmstückes war dunkel gerötet, mit blutig gefärbtem Schleim bedeckt, in seinem Lumen lag ein nekrotischer, weicher, fast pulpöser Körper — ein invaginiertes Dünndarmstück von 15 cm Länge. Die abführende Darmschlinge war an der Invaginationsstelle fast vollständig abgeschnürt, das Darmlumen für eine gröbere Sonde nicht passierbar.

Das gleichzeitige Vorkommen von absteigender und aufsteigender Invagination an verschiedenen Abschnitten des Darmes bei ein und demselben Individuum, oder solcher Fälle, wo das invaginierende Darmstück einer descendierenden Invagination eine aufsteigende Invagination bildet, berechtigen zu dem Schlusse, daß die aufsteigende Darmeinstülpung unter den gleichen Bedingungen wie die absteigende auch bei ganz intaktem Darm und Peritoneum zu stande kommt, daß auf eine ringförmige Kontraktion einer Darmstelle hin, anstatt, wie gewöhnlich, die weiter abwärts zu liegende Darmpartie, aus uns ganz unbekannten Gründen die weiter aufwärts liegende Darmpartie infolge Aktion ihrer Längsmuskulatur die lippenförmige Umstülpung über die kontrahierte Partie erzeugt, mit welcher die Einstülpung gegeben ist. *W. Risel (Leipzig).*

Neri, Filippo, Sopra un caso d'incipiente adenocarcinoma primitivo, circoscritto alla mucosa e sottomucosa di un'appendice vermiforme, con infiammazione cronica, causa di ripentuti attachi appendicitici. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, H. 1.)

Verf. bringt einen kasuistischen Beitrag. Der Titel stellt schon ein kleines Referat dar. Es handelt sich um ein beginnendes Carcinom in der Schleimhaut und der Submucosa eines Processus vermiformis, der wegen chronischer Entzündung exstirpiert war. Es handelte sich um ein 29-jähr. Individuum. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Reitmann, Karl, Beiträge zur Pathologie der menschlichen Bauchspeicheldrüse. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, H. 1.)

Eine ziemlich umfangreiche Arbeit; zunächst werden Entwicklungsanomalieen der Drüse besprochen und eine eigene Beobachtung betreffend ein Pankreas accessorium hinzugefügt. Auf Grund von Untersuchungen normaler Pankreata (von Justifizierten) ist Verf. weiter der Ansicht, daß in dieser Drüse normalerweise ein Zugrundegehen von Drüsenzellen stattfindet, infolgedessen müsse man auch eine normalerweise stattfindende Regeneration annehmen; für die Neubildung von Pankreasdrüsenzellen bildet das Wachstum des Pankreas im postuterinen Leben einen Beweis. Bezüglich der Ausführungsgänge wird gezeigt, daß sie normalerweise Schleim produzieren; in manchen Fällen kann es in ihnen zu Epithelverdickungen, eventuell cystischen Ausstülpungen kommen. Die beim Diabetes vorkommenden Veränderungen des Drüsenparenchyms charakterisiert R. als einen chronischen Destruktionsprozeß mit teilweiser Regeneration des Parenchyms, der in ähnlicher Weise wie die Cirrhose in der Leber, zu einem vollständigen Umbau der Drüse führen kann. Bezüglich der Langerhansschen Inseln glaubt Verf. auf Grund seiner Untersuchungen die Annahme eines ätiologischen Zusammenhanges von Inselerkrankungen und Diabetes mellitus beim Menschen ablehnen zu können. Bezüglich sonstiger Erkrankungen dieser Gebilde bringt Verf. einen Fall, in welchem es bei einer längs den Ausführungsgängen fortschreitenden eiterigen Pankreatitis zum Auftreten eigentümlicher, adenomartiger, ihrem Aufbau nach Langerhansschen Zellinseln entsprechender Gebilde gekommen war.

Lucksch (Czernowitz).

Weil, Edmund, Ueber einen Fall von tödlicher Pankreas- und Fettgewebsnekrose. (Prag. med. Wochenschr., 1904, H. 50.)

Bei einem an einer Incarceration zu Grunde gegangenen Manne fand sich bei der Sektion ausgedehnte Nekrose des Parenchyms und des Fettgewebes der Bauchspeicheldrüse mit starker Blutung in dasselbe und Fettgewebsnekrosen im Bauchfell der Umgebung, welche Befunde durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurden; reaktive Entzündung in der Umgebung der Herde war nur in sehr geringem Grade zu finden, entsprechend der Kürze der Erkrankung (48 Stunden). Verf. sieht die Pankreasgewebsnekrose, ebenso wie Chiari, als das Primäre an, hervorgerufen durch Autodigestion von seiten des Pankreassaftes, die übrigen Erscheinungen als das Sekundäre. *Lucksch (Czernowitz).*

Pearce, Cancer of the pancreas and glykosuria. (Amer. Journ. of the medical sciences, September 1904.)

Pearce hat in 30 Fällen von Pankreascarcinom, deren anatomisches Material und klinische Mitteilungen jedoch häufig ungenügend waren, das Verhalten der Langerhansschen Inseln studiert. 13 Fälle betrafen primäres Pankreascarcinom, das neunmal im Kopfteil lokalisiert war, die übrigen waren sekundäre Krebse. Am Rande der malignen Neubildung fand er die Inseln wohlerhalten, oft von Krebsgewebe umgeben oder von Bindegewebe dicht umschlossen. In einigen Fällen war ihre bedeutende Vergrößerung bemerkenswert, derartige Rieseninseln waren 4—5mal so groß wie normale. In 2 Fällen war das Organ krebsig infiltriert, dabei normales Pankreasgewebe herdweise erhalten, die Inseln in diesem hypertrophisch, keine Glykosurie. Von den beiden Fällen, die von Glykosurie begleitet waren, fand sich in dem einen Carcinom des Pankreaskopfes, das Organ sonst normal, die Inseln spärlich und nicht vergrößert (leichte intermittierende Glykosurie); in dem anderen bestand Diabetes, es war indurative Pankreatitis mit Veränderung der Inseln vorhanden. Verf. betont, daß die Erhaltung der Inseln bei Sklerose und Carcinom einerseits zu Gunsten ihrer anatomischen Unabhängigkeit spricht, während ihre Vergrößerung als Zeichen einer kompensatorischen Hypertrophie für die untergegangenen Inseln durch ihre spezifische Funktion erklärt wird.

Hueter (Altona).

Claus und **Embden**, Pankreas und Glykolyse. (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1905, Heft 5, S. 214—231.)

Claus und Embden haben die wichtige Angabe von Cohnheim nachgeprüft, daß die Zuckerumwandlung im Muskel durch ein Ferment erfolgt, welches erst mit Hilfe eines vom Pankreas gelieferten Aktivators wirksam gemacht werden muß.

Da sie unter Einhaltung der Cohnheimschen Vorschriften eine Abnahme des Zuckers nur unregelmäßig beobachteten, vermuten sie, daß Cohnheim durch Bakterienwirkungen irregeführt worden sei. Sie machen darauf aufmerksam, daß sie vielleicht insofern von Cohnheims Methode abgewichen seien, als sie Kochsalzlösung zu den Fermentlösungen zugefügt hätten, um in den Kontrollversuchen gleiche Volumina vergleichen zu können. — In einer soeben erschienenen Arbeit (Zeitschr. f. physiol. Chem., Bd. 43, Heft 6) macht Cohnheim darauf aufmerksam, daß in der Tat Kochsalzlösung die Fermentwirkung aufhebt, Wasser dagegen nicht, so daß er die Schlüsse von Claus und Embden nicht anerkennen kann.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Karakascheff, Ueber das Verhalten der Langerhansschen Inseln des Pankreas bei Diabetes mellitus. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 1 u. 2.)

Als Resultat der Untersuchung von 4 schweren, 6 mittelschweren und einem leichten Fall von Diabetes stellt K. fest, daß die Zerstörung des ganzen Drüsenparenchyms, nicht die der Langerhansschen Inseln allein für die Entstehung eines Diabetes mellitus verantwortlich zu machen ist, wobei wohl auch rein funktionelle Störungen in Betracht kommen können. Diese Inseln fand er meist normal, manchmal sogar stark gewuchert, und es sollen aus ihnen Drüsenacini neugebildet werden können. K. sieht danach morphologisch in den Langerhansschen Zellinseln Vorstadien der Entwicklung der Drüsenacini, gewissermaßen Reservematerial, das zum Ersatz zugrundegegangenen Drüsenmaterials dient. Verf. glaubt in den Forschungsergebnissen von Pearce und Küster über die Entwicklung

des Pankreas bei menschlichen Föten eine Stütze für diese Ansicht finden zu können. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Ohlmacher, The relation of the islands of Langerhans to diseases of the liver, with special reference to carbohydrate metabolism. (American Journal of the medical sciences, August 1904.)

Basierend auf 15 histologisch untersuchte Fälle verschiedenartiger Lebererkrankung (Carcinom, Cirrhose, fettige Degeneration, Miliartuberkulose, Amyloid) hat Ohlmacher in diesen Fällen seine Aufmerksamkeit dem Pankreas zugewandt und die Anzahl und Größe der Langerhansschen Inseln, letztere durch genaue mikroskopische Messungen, festgestellt. In keinem der Fälle war Glykosurie vorhanden gewesen. In einigen Fällen fand er Zunahme des Pankreasbindegewebes, in vielen Vermehrung der Inseln, und zwar nicht nur relativ, bedingt durch Atrophie, resp. die Bindegewebsvermehrung, sondern auch absolut. Verf. nimmt an, daß die Inseln durch Umwandlung aus den Drüsenzellen entstehen. Wichtig ist eine teilweise beträchtliche Vergrößerung der Inseln, die in allen untersuchten Fällen gefunden wurde. Ist zugleich Sklerose des Pankreas vorhanden, dann muß die Vergrößerung der Inseln erfolgt sein, bevor sie von allen Seiten von fibrösem Gewebe umfaßt wurden. Verf. faßt diese Vergrößerung als eine kompensatorische Hypertrophie der Inseln auf, und zwar zu Gunsten des untergegangenen oder funktionsuntüchtig gewordenen Leberparenchyms. Beide Organe dienen dazu, den Zuckerstoffwechsel zu regulieren. Erkrankt die Leber, so treten die Inseln kompensierend für sie ein. Zur Erklärung dieser Kompensation werden zwei Theorieen herangezogen. Nach Lépine liefern die Inseln ein glykolytisches Ferment, das die Oxydation des im Blut kreisenden Zuckers besorgt. Ist durch Lebererkrankung der Zuckergehalt des Blutes vermehrt, so werden die Inseln in erhöhtem Maße in Anspruch genommen und hypertrophieren. Nach einer anderen Theorie hat das Sekret der Inseln einen hemmenden Einfluß auf die Umwandlung von Glykogen in Zucker durch Leberzellen. Ist die Funktion der Leber gestört, soll diejenige der Inseln dafür eintreten, um die Entstehung des Zuckers aus Glykogen zu regulieren (Theorie von Herter und Wakeman). Daß die kompensatorische Kraft der Inseln eine große ist, ergibt sich aus einer weiteren Mitteilung eines Falles, in dem eine beträchtliche hyaline Degeneration der Inseln gefunden wurde, ohne daß Diabetes vorhanden war. Vier Fünftel der Inseln waren intensiv hyalin degeneriert, die übrigen mächtig hypertrophiert. Das Ausbleiben des Diabetes in diesem Falle wird vom Verf. durch diese kompensatorische Hypertrophie erklärt. Durch diese letztere soll auch die Verminderung und das Verschwinden des Zuckers im Urin in manchen Fällen von Diabetes zu stande kommen. *Hueter (Altona).*

Zunz, E., Sur les effets de la ligature des canaux excréteurs du pancréas chez le chien. (Bull. de la soc. roy. des sc. médic. et natur. de Bruxelles, Juin 1904.)

J. berichtet über Unterbindungen der Pankreasausführungsgänge, die er bei einer Anzahl von Hunden in Gemeinschaft mit L. Mayer ausgeführt hat. Er stellt zunächst ein derartiges Pankreas 38 Tage nach der Operation vor. Es ist sehr atrophisch, um mehr als die Hälfte kürzer als normal. Auch an Gewicht hatten die Hunde selbst und ihre Bauchspeicheldrüse stets erheblich eingebüßt. Diese Hunde mit dem unterbundenen

Pankreas wurden zu Verdauungsstudien benutzt, deren Hauptresultat darin gipfelt, daß der Verlust des Pankreassaftes zum größten Teil kompensiert wird. Mikroskopische Schnitte der Bauchspeicheldrüse ergaben starke Bindegewebsvermehrung, doch variierte diese individuell und je nach der Dauer nach der Operation sehr. Sie besteht schon 8—10 Tage nach derselben und beginnt am duodenalen Teil der Drüse. Die größeren Ausführungsgänge sind erweitert, die kleinen zeigen das Gegenteil; das Bindegewebe ist um die Gänge herum besonders vermehrt. Die Langerhansschen Zellinseln sind sehr zahlreich und größer als gewöhnlich, was auf einer Erweiterung ihrer Kapillaren zu beruhen schien. Ein Zugrundegehen der Zellinseln wurde nie beobachtet. Glykosurie trat bei derartig operierten Tieren nicht auf, dagegen bei 2 Tieren, denen ein Monat nach der ersten Operation das Pankreas exstirpiert wurde. Die Tiere ersetzten den Gewichtsverlust, der im Anschluß an die Operation auftrat und auf die Stoffwechseländerung zu beziehen ist, gewöhnlich nach einiger Zeit.

Herxheimer (Wiesbaden).

Kuhn, F., Die Desinfektion der Gallenwege. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 53, 1904, S. 65.)

Verf. schließt aus seinen Untersuchungen, daß eine große Anzahl der sonst gebräuchlichen Desinfektionsmittel (Sublimat, Karbolsäure etc.) wegen ihrer Giftigkeit nicht in Betracht kommen. Naphtholpräparate, Formaldehydverbindungen etc. werden in nicht genügender und wirksamer Menge in die Galle ausgeschieden. Nach Gebrauch von Thymol und Menthol könnten sich kleinste Mengen relativ geltend machen und wirksam sein, nur werden sie nicht in Mengen in den Gallenwegen zur Ausscheidung kommen, um desinfizierend wirken zu können.

Demgegenüber geht die Salicylsäure und ihre Salze in beträchtlichen Mengen in die Galle und auch in die übrigen Körpersäfte über und entfaltet bereits bei einem Konzentrationsgrade von 0,1 Proz. einen sehr erheblichen Einfluß auf die Fäulnisvorgänge in der Galle. Bei einem Verhältnis von 0,5 Proz. ist der Einfluß des salicylsauren Natrons schon sehr wirksam, bei 0,8 Proz. vollständig vernichtend für alle Fäulnisvorgänge.

Rolly (Leipzig).

Friedheim, E., Ueber primären Krebs der Leber, Gallengänge und Gallenblase. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 44, 1904, S. 188.)

Aus dem Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf teilt F. 25 Fälle von primärem Carcinom der Gallenblase und der größeren Gallengänge mit, die dort im Laufe von $8^3/_4$ Jahren zur Beobachtung kamen. 3mal gelang es, durch Exstirpation der Gallenblase Heilung zu erzielen, die $5^1/_2$ und $3^1/_4$ Jahre bezw. $2^1/_2$ Monate besteht.

Von primärem Carcinom der Leber wird 1 Fall berichtet, Carcinome des Ductus choledochus sind 2 Fälle, Carcinome der Gallenblase 22 Fälle. Unter diesen letzteren wurde 3mal kein chirurgischer Eingriff vorgenommen, 6mal eine Probelaparotomie ausgeführt, 4mal eine palliative Operation, 5mal eine unvollkommene und 3mal eine vollkommene Exstirpation.

M. v. Brunn (Tübingen).

Rubinato, Ueber einen Fall von primärem Lebersarkom mit Cirrhose der Leber. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 1 u. 2.)

Bei dem 52-jährigen Patienten, der unter den Zeichen einer schweren fieberhaften Lebererkrankung gestorben war, fand sich ein kleinkindskopfgroßer Tumor im rechten Leberlappen und einige kleine sekundäre Knoten im Spiegelschen Lappen. Daneben eine hochgradige Lebercirrhose und

eine ums Doppelte vergrößerte Milz. Die Geschwulst, bestehend aus einem engmaschigen Bindegewebsnetz mit polymorphen, teils spindligen Zellen und Riesenzellen, glaubt Verf. am ehesten von dem interacinösen Bindegewebe der cirrhotischen Leber ableiten zu sollen, wenn auch keine direkten Uebergänge aus diesem nachweisbar waren.

Kurt Ziegler (Breslau).

Beer, Edwin, Ueber Nebennierenkeime in der Leber. (Zeitschr. f. Heilk., 1904, Heft 10.)

Beer untersuchte 150 Lebern systematisch auf die Anwesenheit von Nebennierenkeimen, indem er alle einigermaßen suspekten Stellen excidierte und mikroskopisch untersuchte; er konnte aber nur in 6 Fällen Nebennierenkeime konstatieren; sehr häufig fanden sich miliare Tuberkel (ohne sonstige Miliartuberkel im übrigen Körper). Die Nebennierenkeime saßen ausschließlich im rechten Leberlappen; sie lagen meist in der Glissonschen Kapsel, doch fanden sich auch Stellen, wo Lebergewebe direkt mit ihnen zusammenstieß. In den Nebennierenkeimen fand sich niemals Mark, bezüglich der Struktur war manchmal eine Anordnung in Zona fasciculata und reticularis zu erkennen. Derartige versprengte Keime können eventuell die Ausgangspunkte für Grawitzsche Tumoren abgeben.

Lucksch (Czernowitz).

Grisson, H., Die operative Behandlung des Stauungsascites durch Herstellung eines Kollateralkreislaufes (Talmasche Operation). (D. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 75, 1905, S. 358.)

Sektionsbefund eines 2 Jahre nach der Talmaschen Operation (Einnähung des Netzes zwischen Peritoneum und Muskulatur der vorderen Bauchwand) verstorbenen Falles. In der Regio epigastrica gleich unterhalb der Haut ein Konvolut von varikösen, bis zu gänsefederkieldicken Venen, die vom Colon transversum her innerhalb von Verwachsungen des Netzes an und in die Bauchwand hinein verliefen. Leber sehr klein, hart, geschrumpft, cirrhotisch, mit dem Zwerchfell vielfach verwachsen; in den Adhäsionen zahlreiche starke Venen. Milz erheblich vergrößert. Milzvene bedeutend erweitert. Vena azygos daumendick. Nephritis acuta. In der Bauchhöhle ca. $1^1/_2$ l Ascitesflüssigkeit. *W. Risel (Leipzig).*

Mickel, Osteogenesis imperfecta. (Virch. Arch., Bd. 173, 1903, Heft 1.)

Ein neuer Fall der eigentümlichen, allgemeinen „Osteodysplasie“, welcher durch Ribbert bei einem totgeborenen, ausgetragenen Knaben von 37 cm Körperlänge beobachtet wurde. Derselbe war offenbar während der Geburt abgestorben (wehenloser Abgang des Fruchtwassers, schwere Blutung; Fußlage, pulslose Nabelschnur; leichtes Oedem an den Genitalien und den Augenlidern; Atelektase der Lungen). Die inneren Organe waren normal, Thymus groß, Thyroidea auch mikroskopisch normal. Gehirn normal groß.

Das gesamte Skelett zeigte hochgradigen Mangel an Knochengewebe. Der Hirnschädel war bis auf kleine Knochensplitter in Stirn- und Hinterhauptsbein, sowie auf bessere Verknöcherung des Felsenbeins und seiner Anhänge, häutig; die Knorpelfugen der Schädelbasis breit. Gesichtsknochen zum Teil noch ganz knorpelig. In den Wirbeln die ersten Anfänge von Knochenkernen, desgleichen in der unteren Femurepiphyse ein Knochenkern von nur 1 mm; Sternum rein knorpelig. Die Rippen

und die Extremitätenknochen, welche letzteren sehr hochgradige Verkürzung bei ziemlich beträchtlicher Dicke aufwiesen, besitzen Knorpelepiphysen von im ganzen normalem Bau, deren Epiphysengrenzlinie auch die normalen Knorpelzellsäulen und ausreichende primäre Verkalkung aufwiesen. Nach dem von Blutgefäßen mit weiter, lockerer Gewebehülle (Spindelzellen, Markzellen) gebildeten Markraum zu hielten sich dann aber die Knorpelstrangreste nur für kurze Strecken; vielfach wurde ihre Resorption durch Riesenzellen konstatiert. Die anlagernden Osteoblasten bildeten nur geringe kalkhaltige Abscheidungen, im ganzen war das endostale Knochenbälkchengerüst sehr hochgradig defekt, während das dazwischenliegende Knochenmark normalere Verhältnisse aufwies. Ebenso unvollkommen war die periostale Knochenbildung, das Periost bildet oft nur fibröse Lagen mit unvollständigem Knochenbelag; die Knochen machten vielfach den Eindruck von breigefüllten Säcken, deren Inhalt auch Knochenstückchen einschloß. Dabei erwiesen sich die Osteoblasten überall unverändert und reichlich entwickelt.

Als Besonderheiten traten weiterhin ein eigentümliches Vordringen periostaler Gewebestreifen in die epiphysären Knorpelanlagen hinein sowie eine Art Ablösung des Periosts, in der Höhe der Epiphysenlinie hervor; beide Erscheinungen hingen anscheinend mit den mechanischen Veränderungen der Knochen durch Infraktionen zusammen, welche stark entwickelt waren. Im Gebiet dieser Infraktion war die Knochenanlage erheblich besser als an den übrigen Knochenteilen; das Mark war hier fibrös, auch fanden sich selbständige Callusanlagen mit periostalen Knorpelherden. Offenbar waren zu verschiedenen Zeiten der Schwangerschaft zahlreiche Frakturen bezw. Infraktionen erfolgt.

Besonders auffällig waren sehr verbreitete, regelmäßig an die Knochenperipherie in Höhe der Epiphysenknorpel gebundene eigentümliche gelbe Schollen, nekrotisches Material, welches Knorpel und Knochen zur Anlagerung diente und anscheinend auf ehemalige Traumen zurückzuführen war (nicht auf Entzündungsvorgänge, wie es Hildebrand, in dessen Fall gleiche Massen beobachtet wurden, deutete). Im Periost bilden solche Schollen mit ihren verkalkenden und verknöchernden Knorpelanlagen in der Höhe der Epiphysen eigenartige Inseln in dem sonst knochenfreien Gewebe. Auch fanden sie sich sehr reichlich im Gebiet der Diaphysenknickungen, im ganzen Unterkiefer, sowie in den Wirbelbögen.

Die Ursache der Traumen sucht Verf. teils in Druck und Stoß auf die einzelnen Glieder (Anstemmen gegen die Uteruswand. Die Mutter hatte nie Kindesbewegungen gespürt), teils in einem die Knochen unmittelbar angreifenden Muskelzug.

Der Blutgehalt aller Teile des Skelettsystems war reichlich.

Verf. vergleicht weiterhin seinen Fall mit den bisher mitgeteilten, trennt diese Gruppe von Osteomalacie, Lues, Rachitis und entzündlichen Prozessen, stellt sie aber zusammen mit der Osteosclerosis congenita („fötale Rachitis"), welche gewissermaßen das Gegenstück der Entwicklungsstörung des Knochensystems darstellt. Aetiologisch ergab sein Fall nichts Sicheres.

Benecke (Königsberg).

Broca, Ostéomalacie infantile. Genu valgum. Ostéopsathyrosis. (Rev. mensuelle des mal. de l'enf., T. 22, 1904.)

Klinische Besprechung von 4 Fällen von extremer Genu-valgumstellung bei älteren Kindern. Dieselbe war aufzufassen als Lokalsymptom einer allgemeinen Osteomalacie. Zur Zeit der Veröffentlichung ist das

eine, $14^1/_2$ Jahre alt, bereits unter typischen Erscheinungen von schwerer Osteomalacie gestorben; Krankheitsdauer: 15 Monate. Ein zweites, 7 bis 8 Jahre alt, ist nach 4—5-jähriger Dauer der Krankheit ebenfalls erlegen, während das dritte nach mehrjähriger orthopädischer und allgemein roborierender Behandlung (Seehospiz!) sich auf dem Wege der Besserung zu befinden scheint. Der vierte, in der Vorlesung demonstrierte Fall stellt ein Anfangsstadium der Affektion dar.

Im Anschluß hieran wird ein Fall von idiopathischer Osteopsathyrosis erwähnt, ein Kind von 28 Monaten, bei dem Heredität nicht nachzuweisen ist.

Rohmer (Straßburg).

Willard, F. and **Audrus, W. H.**, Ostitis deformans. (Univ. of Pennsylvania med. bull., October 1904.)

Verfasser geben als Charakteristika der den Schädel, die Rippen und einige lange Röhrenknochen befallenden Ostitis deformans die Absorption der Kompakta mit Erweiterung und Zusammenfließen der Haversschen Kanäle, Neubildung unverkalkt bleibender Knochensubstanz und Umwandlung des Markes in Gefäße führendes, Fett, Riesenzellen und Leukocyten enthaltendes Bindegewebe an (in letzterem kommen auch Cysten und Riesenzellensarkome vor). Die Knochen werden daher bedeutend verdickt, unsymmetrisch und stark deformiert, ohne zu brechen. Es handelt sich um ein eigenes Krankheitsbild.

Herxheimer (Wiesbaden).

Pfeilsticker, W., Ueber einen Fall von Osteomalacia carcinomatosa infolge von Mammacarcinom. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1904, Heft 1.)

Die 58-jähr. Patientin starb an Carcinoma scirrhosum mammae mit Metastasen in den Achseldrüsen, Leber und Lungen. Es fand sich ausgedehnte Osteoporose und Osteomalacie in den Rippen und der Wirbelsäule; mikroskopisch zeigten sich diese Knochen bis auf schmale Randschichten durch Carcinommassen infiltriert und zerstört. Nur an wenigen Stellen fand sich Fettmark.

Walz (Stuttgart).

Schlagenhaufer, Friedrich, Ueber diffuse ossifizierende Periostitis. (Zeitschr. f. Heilk., 1904, Heft 10.)

Es handelte sich in dem Falle S. um ein 21-jähr. Mädchen, das an einem Carinom der hinteren Rachenwand zu Grunde gegangen war. Dasselbe infiltrierte auch die Halslymphdrüsen, die mediastinalen und retroperitonealen, es metastasierte in der Leber und wahrscheinlich auch in der Milz. Es traten während der Erkrankung unter Fieber Knochenschmerzen auf, und bei der Sektion fand sich eine über das ganze Skelett verbreitete ossifizierende Periostitis. Ein Zusammenhang zwischen Tumor und Periostaffektion ließ sich nicht nachweisen. Das Periost war nur chronisch entzündet. Eine besondere Veränderung des Blutes konnte am Sektionstisch nicht beobachtet werden (klinische Daten lagen nicht vor). Die Kranke bekam gegen Drüsenschwellungen Solutio Fowleri (auch in dem Falle von v. Jaksch, den Verf. zitiert hatte, die Betreffende arsenhaltige Medikamente erhalten). — Verf. meint daher, allerdings in ganz unverbindlicher Weise, daß es sich vielleicht in den beiden Fällen um eine die Periostwucherung veranlassende, reizende Wirkung des Arsens gehandelt haben könnte.

Lucksch (Czernowitz).

Finckh, E., Zur Säbelscheidenform der Tibia bei Syphilis hereditaria tarda. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, S. 709.)

Aus der v. Brunsschen Klinik beschreibt F. einen sehr ausgesprochenen Fall der genannten Deformität bei einem 24-jähr. Mädchen. Durch die sehr genaue Anamnese, durch welche die hereditäre Belastung auf der einen, das späte Auftreten des Leidens auf der anderen Seite zweifellos festgestellt wird, gewinnt der Fall besonderen Wert. Daß es sich nicht um eine scheinbare, sondern um eine wirkliche Verkrümmung der Tibia handelt, geht aus den beigegebenen Röntgenbildern zweifellos hervor. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Moses, H., Beitrag zum Wesen der kongenital-syphilitischen „Tibia en lame de sabre". (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, S. 718.)

Aus der Garrèschen Klinik teilt Verf. einen Fall der eigenartigen hereditär syphilitischen Deformität mit, der einen 24-jähr. Mann betraf. Die Verkrümmungen waren so stark, daß Beschwerden beim Stehen und Gehen dadurch hervorgerufen wurden. Es wurde daher durch Keilosteotomie eine Geradestellung erstrebt mit befriedigendem Erfolge. Den pathologisch-anatomischen Prozeß stellt sich Verf. so vor, daß eine rarefizierende Panostitis das Primäre ist. Der Entzündungsreiz veranlaßt das Periost zur Knochenneubildung, er bewirkt ferner ein gesteigertes Längenwachstum. Daraus folgen Verdickung, Verkrümmung und Verlängerung der Tibia. In der Umgebung der gummösen Bezirke entwickelt sich eine reaktive Sklerose, in welche schließlich auch der neugebildete spongiöse Knochen miteinbezogen wird. Die hochgradige Sklerosierung konnte bei der Operation konstatiert werden.

Anschließend erörtert Verf. die pathognomonische Bedeutung der Säbelscheidentibia und bespricht besonders die ähnlichen Deformitäten, die, wenn auch selten, bei Rachitis und Osteomyelitis beobachtet werden.

M. v. Brunn (Tübingen).

Josefson, Riesenwuchs. (Hygiea, 1904, S. 403.) [Schwedisch.]

Verf. faßt den Riesenwuchs als eine Akromegalie vor der Zeit des Aufhörens des physiologischen Wachstums auf. Er beschreibt einen 21-jähr. schwedischen Riesen, 211,5 cm lang, bei welchem sichere Zeichen von Akromegalie sich fanden. So war der Unterkiefer bedeutend vergrößert und eine cervico-dorsale Kyphose trat stark hervor. Die Röntgographie des Kopfes zeigte Erweiterung des Sinus frontalis und Vergrößerung der Sella turcica. Die Schwester soll auch riesengroß sein.

Victor Scheel (Kopenhagen.

Scheibe, Aetiologie und Pathogenese des Empyems im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung. (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 48, 1904, Heft 1 u. 2.)

Einschmelzung des Knochens erfolgt im Verlaufe der akuten Mittelohreiterung nur dann, wenn nach Verschluß der Zellenöffnung durch Schleimhautschwellung das Empyem unter Druck steht (in der Paukenhöhlenwand kann keine Fistel entstehen). Die Art des Eitercoccus (bei Allgemeinerkrankung meist Streptococcus, bei genuiner Eiterung ist Streptococcus und Diplococcus annähernd gleich häufig) hat keinen Einfluß auf die Entstehung der Fistel. Bei Kindern erfolgt der Durchbruch früher

als bei Erwachsenen, und bei Allgemeinerkrankung früher als bei genuiner Eiterung.

Die Knocheneinschmelzung geschieht durch Osteoklasten, Volkmannsche Kanäle und einen vom Verf. als „schwammartige Veränderung des Knochens" bezeichneten Vorgang, der auf entzündlicher Quellung und Auflockerung der unverkalkten Sharpeyschen Fasern beruhen soll.

Sobald die Fistel zu stande gekommen ist, beginnt die Apposition neuen Knochens. Verf. hält die Gitterfiguren v. Recklinghausens für ein Zeichen von unvollkommenem Kalkgehalt und sieht sie als charakteristisch für Knochenneubildung an. *Gümbel (Straßburg).*

Silbermark, M., Ueber die geweblichen Veränderungen nach Plombierung von Knochenhöhlen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 75, S. 290.)

Verf. verfolgte bei Hunden, bei denen er in Resektionswunden des Metatarsus Mosetigsche Jodoformknochenplomben eingeführt hatte, die histologischen Veränderungen bei der Ausheilung des Defektes in dem Zeitraume von 3—35 Tagen. Der ausgebohrte und dann mit Plombenmasse erfüllte Hohlraum wird allmählich und vollkommen restlos ersetzt durch ein festes Knochengewebe, das, vom Periost und Knochenmark aus geliefert, mit dem umgebenden alten Knochen in unlösbare organische Verbindung tritt. *W. Risel (Leipzig).*

Wyss, Otto, Ueber einen neuen anaëroben pathogenen Bacillus. Beitrag zur Aetiologie der akuten Osteomyelitis. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, Heft 2.)

Mitteilung eines Falles von akut-eitriger Osteomyelitis mit zum Tode führenden pyämischen und septikämischen Erscheinungen, der durch einen bisher noch nicht beschriebenen anaëroben Bacillus hervorgerufen war, den W. als Bacterium halosepticum bezeichnet. Von dem Bilde der Staphylokokkenosteomyelitis unterschied sich der Fall durch das Fehlen jeglicher Schmerzen an dem befallenen Knochen. Auch anatomisch fehlte jegliche Reaktion der die Knochenherde umgebenden Weichteile, und im Knochen fand sich keine progrediente, schon makroskopisch zu verfolgende Markphlegmone, sondern nur kleine, bis höchstens linsengroße, scharf voneinander gesonderte Eiterherdchen. Das Krankheitsbild entsprach vorwiegend der Septikämie und es fanden sich auch in den übrigen Organen zahlreiche kleine Blutaustritte. *Friedel Pick (Prag).*

Comby et **Davél,** Myosite ossifiante progressive. (Arch. de méd. de l'enf. T. 7, 1904.)

Beschreibung eines Falles von Myositis ossificans progressiva bei einem Mädchen von 8 Jahren. Beginn mit 15 Monaten, angeblich infolge eines Sturzes. Gegenwärtig sind ergriffen: die Mm. pectorales, Cucullares, latiss. dorsi, supra- und infraspinati, ferner die Muskulatur der Wirbelsäule, so daß Wirbelsäule und Thorax völlig unbeweglich sind. Außerdem mehr oder minder ausgedehnte Verknöcherungen an den Extremitäten, besonders den Armen. *Rohmer (Straßburg).*

Salvetti, Clito, Ueber einen Fall fortschreitender Myositis ossificans multiplex progressiva. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 39, 1904.)

Ein von dem Verf. seit über einem Jahr verfolgter Fall von Myositis oss.

progr. bei einem $5^1/_2$-jähr. Mädchen. An einem exzidierten Muskelstückchen konnte der Prozeß mikroskopisch studiert werden: es ergaben sich dabei die bekannten Prozesse der verschiedenen Arten der atypischen Knochenbildung im Bindegewebe. *Rohmer (Straßburg).*

Linser, Ueber den Hauttalg beim Gesunden und bei einigen Hauterkrankungen. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 80, 1904, Heft 3 u. 4.)

Der normale Hauttalg ist nach L. Untersuchungen ein Produkt der Talgdrüsen und des Horngewebes. Dieses enthält reichlich Cholesterin und dessen Ester, während das Talgdrüsensekret vielleicht Vorstufen des Cholesterins, d. h. C- und N-reichere Verbindungen, enthält. Beide haben eine gewisse Wasseraufnahmefähigkeit und bedingen dadurch einen gewissen Feuchtigkeitsgehalt der Haut. Der Hauttalg ist kein geeigneter Nährboden für Organismen.

Aus pathologischen Sekreten, wie z. B. der Psoriasis und Ichthyosis und auffallenderweise aus Komedonen erhielt er ein cholesterinreiches Extrakt, ein Beweis für das Vorwiegen von Substanzen des Horngewebes. Bei der Seborrhoea sicca und besonders oleosa aber fand er einen vorwiegenden Anteil an eigentlichen Fetten und freien Fettsäuren. Diese Anwesenheit von unverändertem Körperfett scheint L. ein Hinweis darauf, daß es sich hierbei um eine Sekretionsanomalie der Talgdrüsen handelt, wobei das Körperfett nicht spezifisch von den Epithelzellen verarbeitet wird. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Whitfield, A contribution towards the etiology of alopecia areata. (The Lancet, 5. März 1904.)

W. teilt 4 Fälle von Alopecia areata mit, wo die Heilung bei erwachsenen Kranken sehr bald nach Ausgleichung dioptrischer Fehler einsetzte. Er zieht daraus den Schluß, daß bei geschwächten Personen die nervöse Anstrengung, welche der vorhandene Sehfehler kostet, Ursache der Alop. ar. sein kann. Bei Kindern ist diese Ursache der Alopecia seltener vorhanden als bei erwachsenen Personen. *Schoedel (Chemnitz).*

Hallé, J., De la dermatite herpétiforme de Dühring-Brocq chez l'enfant. (Arch. de méd. de l'enf., T. 7, 1904.)

Auf Grund von 5 selbst beobachteten Fällen, sowie der vorliegenden Literatur gibt H. eine ausführliche Beschreibung der genannten Krankheit, so wie sie sich im Kindesalter darstellt. Sie nimmt im allgemeinen hier denselben Verlauf und zeigt dieselben Komplikationen wie beim Erwachsenen, so daß neues kaum hervorzuheben ist, höchstens daß Hautjucken und Schmerzhaftigkeit weniger hervortreten, ferner, daß in einem Falle während eines akuten Schubes das Thermometer auf 40° stieg und Pat. während längerer Zeit einen richtigen Status typhosus bot. Die Menstruation stellt sich oft verspätet ein und, was wichtiger ist, um die Zeit des Eintrittes der Pubertät scheint die Krankheit eine gewisse Tendenz zur Heilung zu besitzen. *Rohmer (Straßburg).*

Knoepfelmacher, Wilhelm und **Leiner, Karl,** Dermatitis exfoliativa neonatorum. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904.)

Die Verf. begründen die Ansicht, daß die „Dermatitis exfoliativa neonatorum“ v. Ritters als eine Form des Pemphigus neonatorum anzusehen ist. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Heim, F. et Pautrier, L. M., Reproduction artificielle du mal de Bassine. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1904, No. 57, S. 217.)

Unter mal de Bassine versteht man eine Beschäftigungsdermatitis, der die Arbeiterinnen, welche die Seidencocons von den Puppen befreien, ausgesetzt sind, und die sich durch Rötung, Auftreten von Blasen mit wässerigem, dann eitrigem Inhalt, verbunden mit heftigem Zucken und Spannungsgefühl, kennzeichnet. Verff. konnten durch Trocknen der Puppen und Zerreiben derselben auf der Haut ganz ähnliche Erscheinungen, allerdings in viel geringerem Maße, hervorrufen, so daß nach ihrer Ansicht die Dermatitis auf gewissen in den Puppen enthaltenen chemischen Substanzen, die sie nicht näher charakterisieren können, zurückzuführen ist.

Blum (Straßburg).

Hartzell, Disease of the nails accompanied by arthritis of the distal joints of the fingers and toes. (Univ. of Pennsylvania med. bull., October 1904.)

Es handelte sich um eine starke Atrophie der Nägel ohne bakteriologische Ursache, verbunden mit der oben im Titel bezeichneten Erkrankung. Als Analogon in mancher Beziehung fand Verf. nur den Fall von Rist aus dem Jahre 1897.

Herxheimer (Wiesbaden).

Galewsky, Ueber berufliche Formalinonychien und -Dermatiden. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 4, S. 104.)

Bei längerem Arbeiten mit Formalin bilden sich häufig überaus langwierige Paronychien und Dermatiden aus; sie beginnen mit einer bräunlichen Verfärbung der Nägel, Erweichung und Auffaserung und Verdickung des Nagelbettes. Diese allen Pathologen leider zu bekannte Nagelveränderung führt G. zurück auf Lufteintritt in die Nägel, bedingt durch das Rissigwerden der Nägel und die starke Zerstörung der obersten Nagellamellen. Der einzige Schutz dagegen ist das Arbeiten mit Gummihandschuhen.

Oberndorfer (München).

Marina, A., Ueber die Kontraktion des Sphincter iridis bei der Konvergenz und über die Konvergenz und Seitenbewegungen der Bulbi. Eine experimentelle Studie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 24, 1903, Heft 3 u. 4, S. 274.)

Ausgehend von der Idee, daß wenn die Verengerung der Pupille bei Konvergenz untrennbar mit der Innervation des Konvergenzzentrum verbunden ist, die Konvergenzreaktion der Pupille ausbleiben muß, wenn der Rectus internus ausgeschaltet wird, hat M. im Vereine mit Cofler bei Affen andere Augenmuskeln, z. B. Obliquus superior oder Rectus externus transplantiert. Der zunächst bestehende Strabismus bildete sich meist rasch zurück, die Pupillenverengerung trat bei der jetzt durch andere Muskeln bedingten Konvergenz ebenfalls prompt ein. Daraus schließt M., daß die Konvergenzreaktion der Pupillen kein konkomitierendes mit der Innervation der Centra der Mediales oder des Konvergenzzentrums verbundenes Phänomen ist, und daß die Zentren der Augenmuskeln, speziell die Oculomotoriuskerne damit nichts zu tun haben. Weitere Versuche sprechen auch dafür, daß der zentrale dilatatorische Apparat auch nichts mit dem Phänomen zu tun hat, ebensowenig eine Stauung in der Iris. Da die Experimente zeigen, daß die Konvergenz mit einem Obliquus sup. und einem R. lateralis möglich ist, mit Ausschließung also beider Mm. mediales, ferner daß die Seitenbewegungen der Bulbi sowohl durch die Kombination

beider Laterales als auch durch die eines Lateralis und eines Obliquus superior zu stande kommen können, daß also dieselben Kombinationen von Bewegungen durch andere Zentren und Bahnen vollzogen werden können, zeigt sich, daß die Annahme sowohl eines subkortikalen Konvergenzzentrums als eines solchen für die Seitenbewegungen der Augen zumindesten überflüssig ist. „Man ist förmlich gezwungen, einen Satz Hitzigs zu paraphrasieren, ihn zu erweitern und zu sagen: Die willkürliche Innervation kennt weder Kerne noch Bahnen, sondern nur Bewegungen und Richtungen." An den Kernen der transplantierten Muskeln waren 3 Wochen nach der Operation nur ganz spärliche, 2 Monate nachher gar keine Zellveränderungen nachweisbar. *Friedel Pick (Prag).*

Peters, A., Weitere Bemerkungen zur Trachomfrage und zur Therapie chronischer Konjunktivalerkrankungen. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 1, S. 9—11.)

Der Trachomfollikel ist nur der Ausdruck des reichlichen Auftretens von adenoidem Gewebe auf der Bindehaut, also nicht das Wesentliche des Trachomprozesses. Eine pathologisch-anatomische Unterscheidung des sogenannten Trachomfollikels von gutartigen Follikeln ist nicht möglich; das Trachom von chronischen Konjunktivalerkrankungen nur quantitativ, nicht qualitativ unterschieden, je nach der Möglichkeit der Entwicklung des adenoiden Gewebes, das in geringem Grade auch bei chronischen Konjunktivalerkrankungen zu beobachten ist.

Diese Anschauung macht auch wahrscheinlich, daß es nicht einen einheitlichen Trachomerreger gibt. Die stärkere oder geringere Entwicklung des adenoiden Gewebes ist auf individuelle Disposition zurückzuführen.

Oberndorfer (München).

Bücheranzeigen.

Maas, Otto, Einführung in die experimentelle Entwicklungsgeschichte (Entwicklungsmechanik). Mit 135 Fig. i. T. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1903. Preis 7 M.

Leider etwas verspätet gelangen wir dazu, ein Werk zu besprechen, dessen Erscheinen nicht nur für die Vertreter der Entwicklungsgeschichte, sondern auch für die Pathologen wertvoll gewesen ist. In wenigen Jahren hat sich die von W. Roux inaugurierte, durch Weismann, die Brüder Hertwig, Driesch, Herbst u. a. geförderte neue Wissenschaft der Entwicklungsmechanik zu einem stattlichen Bau entwickelt. Eine Fülle interessanter Tatsachen ist festgestellt, zahlreiche neue überraschende Gesichtspunkte sind durch planmäßiges Vorgehen gewonnen worden. Die gesamte Biologie hat für die Bewertung physikalisch-chemischer Einflüsse auf die Zelle einerseits, der noch — und vielleicht immer — unerklärlichen vitalen Reaktionen andererseits, wesentliche Förderung erfahren. Gerade an diesem Material, dem einzelligen Ei mit seiner wunderbaren „prospektiven Potenz" läßt sich, wie die Erfahrung gezeigt hat, in fast idealer Weise experimentieren; die Uebersichtlichkeit und Handlichkeit der Objekte, die mathematische Gesetzmäßigkeit der normalen Vorgänge, namentlich in den frühesten Entwicklungsstadien, und die intensive Lebensenergie, welche gerade den Zellen dieser Stadien eine so hervorragende Widerstandskraft gegen experimentelle Eingriffe verleiht, geben diesem Untersuchungsmaterial ganz besonderen Wert. So ist es kein Wunder, wenn wir auf diesem Gebiete eine ähnliche Entwicklung erleben, wie vor 20 Jahren bei dem Aufblühen der Bakteriologie: „Wo Ihr es packt, da ist es interessant." Die Pathologie aber wird, solange sie sich den Ehrenplatz, den ihr Altmeister ihr unter den biologischen Wissenschaften erworben hat, nicht rauben lassen will, zu diesen neuen Ergebnissen ebenso Stellung nehmen und sie in ihr eigenstes Gebiet einverleiben müssen, als es seinerzeit bei der Bakteriologie der Fall war. Sind es doch naturgemäß ganz vorwiegend pathologische Objekte, welche hier als Effekte eingreifender, die normale Entwicklung störender Experimente gewonnen worden sind. Schon der Gewinn für denjenigen Zweig der Pathologie, welcher vor 100 Jahren als ihr Kernpunkt galt, die Teratologie, ist hervorragend. Aber mindestens ebenso bedeutungsvoll scheint uns der

Einblick in das verwickelte System der Geweberegulationen und Korrelationen, von den einfachsten gegenseitigen Beziehungen zweier gleichartiger benachbarter Zellen bis zu den Fernwirkungen fast unbegreiflicher Feinheit, welche weit getrennte Organe aufeinander auszuüben vermögen. Viele dieser Beziehungen sind seit langem Gegenstand pathologischer Forschungen; das große Problem des Wachstums, welches die ganze Pathologie durchzieht, läßt sich ohne die eingehende Würdigung der Korrelationen heute nicht mehr behandeln; einzelne Kapitel der „Entwicklungsmechanik", wie z. B. die „Regeneration" sind längst durch alle pathologischen Lehrbücher ausgiebig dargestellt worden. Um so mehr finden die neuen Ergebnisse gerade auch bei den Pathologen leichten Eingang, und eine Zusammenstellung derselben, wie das vorliegende Buch sie gibt, wird dankbar von ihnen begrüßt werden, da es schon schwierig genug ist, sich über die rasch vorschreitende neue experimentelle Richtung ausreichende Uebersicht zu verschaffen.

Der Verfasser hat das ganze Gebiet der experimentellen Entwicklungsphysiologie nach den Entwicklungsstadien geordnet, in denen die Experimente eingesetzt haben, um zunächst die Bedeutung der „spezifischen inneren Faktoren der Entwicklung" ab ovo verfolgen zu können. Die Differenzen der Regulationsfähigkeit, welche bei den einzelnen Tiergattungen durch die Experimente an den Furchungsstadien zu Tage treten, geben das Grundmaterial für die Lösung des großen Prinzipienstreites zwischen Evolution und Epigenese, der Mosaiktheorie Roux-Weismanns und dem biogenetischen Grundgesetz Hertwigs. Maas behandelt das Problem mit vorsichtiger Sachlichkeit; indem er die Hypothese der inäqualen Kernteilung ablehnt, neigt er persönlich zu dem Standpunkt, daß die eigenartige Verteilung der prospektiven Fähigkeiten im Plasma der Eizelle und ihrer Abkömmlinge als die Grundlage der spezifischen Entwicklung der einzelnen Blastomeren anzusehen sei; dabei betont er aber, um Einseitigkeit zu vermeiden, die enge untrennbare Beziehung zwischen Kern und Plasma. Für den Pathologen ist bei diesen Experimenten, welche durch mechanische Läsionen (Halbierungen), chemische Einflüsse (Lockerung der Blastomeren in kalkfreiem Wasser) oder Verlagerungen der Blastomeren (Quetschung der Furchungskugeln) ausgeführt werden, abgesehen von der eben erwähnten Anschauung von der funktionellen Bedeutung des Plasmas, hauptsächlich die Kenntnis von der Leichtigkeit der Wundheilung bei Furchungsstadien sowie von der Geringfügigkeit der Momente, welche zu Mißbildungen (Doppelbildungen) führen können, von Interesse. Gerade für die Doppelbildungen gibt es zahlreiche Ursachen: nicht nur mechanische und chemische Schädigung der Eier, sondern auch Verschmelzungen mehrerer Blastulae können solche erzielen, ebenso wie aus den gelegentlich beobachteten Rieseneiern von Ascariden Doppelbildungen hervorgehen können; andererseits geben letztere Paradigmata für den Riesenwuchs (Entwicklung zu Riesenbildungen mit erhaltenen Proportionen), welche sich vielleicht auch auf den menschlichen Riesenwuchs übertragen lassen. — In der Hauptsache deutet Maas alle Ergebnisse der Experimente in den Furchungsstadien im Sinne der Epigenese: es handelt sich bei der Entwicklung normaler oder annähernd normaler physiologischer Formen nach Einwirkung verschiedenster Schädigungen um Anpassung an neue Bedingungen; im Ei können nicht alle Eventualitäten durch besondere Idioplasmen vorgesehen sein, das Wesen seiner Kräfte ist die Anpassungsfähigkeit, welche sich bald früher, bald später im Cyklus der embryonalen Entwicklung auf der Höhe oder abgeschwächt zeigt.

Die zweite Gruppe der inneren Bedingungen bilden die Beziehungen der Zellen und Organe untereinander. Hier sind die Versuche über das vikariierende Eintreten benachbarter oder entfernt gelegener, gleichartiger oder ungleichartiger Elemente für ausgefallene Gewebeteile von hohem Interesse. Eigenartige, oft auf weite Entfernungen wirksame Anziehungen bestimmter Gewebsarten aufeinander lehren die Bornschen Verschmelzungsversuche. Die Kraft der „prospektiven Potenz" tritt in den Regenerationsversuchen bei Entfernung ganzer Organe bei Anneliden, Urodelen u. s. w., bei der Neubildung von Augenlinsen vom Epithel der Iris beim Triton (Fischel) u. a. klar hervor. Der Grad der Bildungskraft einzelner Gewebearten im Sinne eines Rückschlags auf frühere embryonale Stadien[1]) ist bei den einzelnen Tierarten sehr verschieden;

---

1) Dieser Vorgang würde mit größerer Berechtigung als „Anaplasie" bezeichnet werden können, als der entgegengesetzte, degenerative Prozeß, welcher der Geschwulsterkrankung der Zellen, der Blastomatose, zu Grunde zu liegen scheint. Bekanntlich hat v. Hansemann jenen Ausdruck für diesen Zustand der Geschwulstzellen eingeführt; meine Bedenken dagegen und den Vorschlag, die Geschwulstzellerkrankung als „Kataplasie" zu bezeichnen, habe ich vor Jahren begründet und halte daran trotz der Entgegnung v. Hansemanns in der 2. Auflage seiner „Diagnostik der Geschwülste" fest. Immerhin würde es Schwierigkeiten machen, das Wort „Anaplasie" jetzt auf die oben bezeichneten Fähigkeiten der normalen Zellen zu übertragen; ich schlage daher für dieselben, welche den Gegensatz zur Prosoplasie bezeichnen, den Ausdruck „Opisoplasie" (von ὀπίσω, rückwärts) vor. Ref.

jedenfalls gibt es aber nach den Ergebnissen der Regenerationsexperimente keine eigentliche „Spezifität“ der Zellarten, d. h. auch für die späteren Stadien erkennt Verf. die Hertwigsche Lehre, daß in jeder Zelle alle Fähigkeiten schlummern, an. Wie die Pathologie zu diesen Anschauungen Stellung nehmen muß, so wird sie auch die Ergebnisse der Heteromorphose, durch welche Regenerate geschaffen werden, welche dem verloren gegangenen Material nicht entsprechen (zu wenig, zu viel, andersartig) aufnehmen müssen. Die Grundlage aller regeneratorischen Bildungen, nämlich die Beziehung zum Ganzen, hält Verf. weder durch einfache unmittelbare Lageverhältnisse noch durch eine Beeinflussung der Teile vermittelst des Zentralnervensystems (Driesch) für ausreichend erklärt. Auch dem Neovitalismus Drieschs, welcher sich auf die Regulationen und Korrelationen gründet, schließt Maas sich nicht an.

Das Kapitel der Regeneration fertiger Organe, sowie der Entwicklungsbeziehungen fernstehender Organe zueinander ist, dem Rahmen des Buches gemäß, relativ kurz ausgefallen; hier würde eine eingehendere Darstellung der gerade auf diesem Gebiete so reichen pathologischen Erfahrungen wünschenswert sein; fehlen doch z. B. so bedeutungsvolle Tatsachen wie die Hypoplasie bezw. Aplasie der Nebennieren bei Großhirnmangel u. ä.; auch die histologischen Einzelheiten, z. B. der Regeneration der Niere oder Leber sind kaum gestreift, die funktionelle Ausgestaltung der Organe (Architektur der Knochen, des Bindegewebes) nur kurz erörtert.

Die dritte Gruppe der Entwicklungsfaktoren faßt Maas als die „äußeren Faktoren“ zusammen; in gedrängter Kürze, aber doch vollzählig, sind hier die Experimente mit Schwerkraft, osmotischem Druck, Licht, Temperatur, sowie mit den chemischen Variationen der Nährmedien zusammengestellt. Vor allem interessieren dabei die Herbstschen Analysen der Frage, welche Stoffe zur Entwicklung der Embryonalanlagen unbedingt nötig sind und welche sich ersetzen lassen; die in der Histologie so bekannte Bedeutung der isotonischen Lösungen tritt hier in neue Beleuchtung. Die Einflüsse des Sauerstoffes und der Kohlensäure auf das Ei geben die Analogieen für die entsprechenden Effekte am ausgebildeten Organismus u. s. w.

Hier wie bei den früheren Hauptkapiteln würde es zu weit führen, alle berührten Fragen auch nur zu erwähnen. Aber wir glauben schon durch den Hinweis auf die Grundanschauung und einzelne Ergebnisse des Maasschen Werkes seinen Wert einigermaßen erwiesen zu haben. Die Bedeutung der Entwicklungsmechanik für Biologie und Pathologie wird durch diesen Grundriß in so klarer und einleuchtender Form dargestellt, daß wir demselben nur die weiteste Verbreitung wünschen können. Möchte er auch in pathologischen Laboratorien das teratologische Experiment weiterhin einführen helfen. *Beneke (Königsberg).*

Loewenthal, N., Atlas zur vergleichenden Histologie der Wirbeltiere, mit erläuterndem Texte. 51 Taf. (318 Fig.). Berlin, S. Karger, 1904.

Der Atlas behandelt vorwiegend Gegenstände aus der allgemeinen, weniger aus der speziellen Histologie, nämlich Knorpel, Knochen, Bindegewebe, Muskel- und Nervengewebe, Epithel, Drüsen, Rückenmark und Gehirn, Ei, Spermatozoen, Gefäßsystem und Blut. Loewenthal beabsichtigt nicht ein Demonstrationswerk zu schaffen, welches den ganzen Stoff systematisch und vollständig umfaßt, sondern er macht eine große Zahl von Detailbeobachtungen in mehr zwangloser Form der Allgemeinheit zugänglich. Zum großen Teil hat er zur Veranschaulichung der Gewebsarten und der Vorgänge ferner liegende Objekte gewählt, um so die usuellen Darstellungen der Lehrbücher zu ergänzen, z. B. bei der Verknöcherung die Ossifikation des Unterkiefers in einer ganzen Zahl von Abbildungen dargestellt mit Rücksicht auf die verschiedene Entstehungsweise des Knochens in demselben; vielfach bringt er neue Erfahrungen, z. B. die Verknorpelung des Bindegewebes mittels granulierter Zellen; für manche diskutierte Fragen führt er entscheidende Präparate vor, z. B. betreffs des Verhältnisses der Stromazellen des adenoiden Gewebes zum Reticulum: er betrachtet die Bälkchen des Netzes als Ausläufer der Zellen selbst, das ganze Gewebe als Zellennetz.

So bietet Loewenthal eine wertvolle Sammlung von histologischem Material.

Die Abbildungen sind in Bleistiftton gefertigt, und so anspruchslos sie neben den modernen farbenreichen Tafeln erscheinen, sind sie tatsächlich ganz ausgezeichnete, klare und naturtreue Wiedergaben, die alles Schematische meiden; sie lassen es erkennen, daß sie alle vom Verf. selbst gezeichnet sind, und in dieser feinen Darstellung liegt der Hauptwert des ganzen Werkes, obschon auch die Texte mehr als bloße Erläuterungen zu den Figuren sind. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Musgrave, W. E. und Clegg, M. T., Report on Trypanosoma and trypanosomiasis with special reference to Surra in the Philippine Islands. (Report of the superintendent of government laboratories in the Philippine Islands for the year ended september 1, 1903.)

Dieser Bericht bietet eine sehr ausführliche Darstellung der Trypanosomen und der durch sie besonders bei Tieren hervorgerufenen Erkrankungen unter ausgiebigster Benutzung der darüber schon angesammelten Literatur. Nach einer kurzen Einleitung über Definition, Nomenklatur und Historie folgt eine genaue Beschreibung der Trypanosomen (wobei ihre bisher nicht sichere Agglutination besprochen wird), ihrer Involutionsformen etc. und nach kurzem Klassifikationsüberblick eine sehr genaue Darstellung der einzelnen Trypanosomenformen je nach ihren Beschreibern geordnet. Es wird gezeigt, daß die meisten Trypanosomen, welchen eigene Namen beigelegt wurden, mit Trypanosoma Evansii identisch sind. Da auch vielen von den Krankheiten, hervorgerufen durch die Trypanosomen, wahrscheinlich ungerechtfertigterweise eigene Namen beigelegt sind, da wohl viele mit der als Surra bezeichneten Krankheit übereinstimmen, wird die allgemeine Bezeichnung Trypanosomiasis gewählt. Es besteht wohl ein ähnlicher Cyklus bei den Trypanosomen wie bei den Malariaparasiten, doch ist er noch nicht sicher bewiesen. Es folgt eine Darstellung der Uebertragung und Infektion, welche vor allem durch Fliegenarten geschieht und nach kurzer Erwähnung des allgemeinen pathologisch-anatomischen Bildes und der Symptomatologie eine genaue Darstellung der Erkrankungsformen der einzelnen Tiere, vor allem der Pferde und verwandter Tiere, des Rindes, ferner der Experimentiertiere, wie Affen, Hunde, Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen, Ratten, Mäuse etc. Bei der menschlichen Trypanosomiasis geben die Autoren an, solche in den Philippinen nie beobachtet zu haben. Verlauf, Dauer, Prognose, Komplikationen und Diagnose der Krankheiten werden dann besprochen. Sodann wird die oben bereits erwähnte Anschauung begründet, daß Surra, Nagana, Mal de Caderas etc. wahrscheinlich identisch sind. Es folgt ein ausführliches Kapitel über die Prophylaxe mit Vorschlägen zur Vernichtung der infizierten Tiere und der Ueberträger, sowie über Serumtherapie, welche bisher keine besonderen Dienste zu leisten scheint, wenn auch einige Ansätze zu einem Erfolg schon berichtet sind. Andere Arten der Behandlung haben bei Trypanosomenerkrankungen auch keine guten Resultate erzielt. Zum Schlusse findet sich eine besonders ausführliche Bibliographie über den ganzen Gegenstand. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Nagelschmidt, F., Ueber Immunität bei Syphilis. Berlin, A. Hirschfeld. 1904. 70 S.

Verf. ging bei seinen Versuchen von der Idee aus, daß die Immunität der Tiere gegenüber der Syphilis ihren Grund in der besonderen Beschaffenheit entweder der Zellen, resp. Gewebe oder der Säfte, insbesondere des Serums haben müsse. Diese Beschaffenheit konnte entweder eine aktive, das Virus zerstörende, oder eine passive sein, d. h. das syphilitische Virus besitzt keine passenden Haftorgane, um mit den Körperzellen eine Verbindung einzugehen. Verf. versuchte die Infektion menschlicher Hautstücke mit Syphilis außerhalb des menschlichen Organismus verlaufen zu lassen, indem er sie auf Tiere transplantierte, zum Teil indem er dem Tier menschliches Serum injizierte in der Idee, dadurch dem vielleicht vom Tierorganismus nicht assimilierbaren Hautstück Nahrungsstoffe zuzuführen. Die Versuche scheiterten an Schwierigkeiten des Verbandes bei Hund und Kaninchen. Auch die Versuche, durch lange fortgesetzte Injektionen von Blutserum verschiedene Tiere, insbesondere 5 Affen, zu „humanisieren" und der Syphilisinfektion geeignet zu machen, ergaben kein positives Resultat. Nur bei einem Affen stellte sich allgemeine Skleradenitis ein, ohne daß diese als syphilitisches Symptom aufgefaßt werden kann.

Auf Grund theoretischer Erwägungen nimmt Verf. an, daß Syphilis, wie auch Gonorrhöe, Lepra, Scharlach und Masern, sich dadurch auszeichnen, daß die Atomgruppen, die die Verankerung des Toxins der betreffenden Krankheit an das Eiweißmolekül der Tiere vermitteln, fehlen und daß nur der Mensch Rezeptoren zu bilden vermag, die zu den Seitenketten der in Rede stehenden Infektionsstoffe passen. Die Immunität der Tiere gegen Syphilis wird nur dann überwunden werden können, wenn wir ein Verfahren kennen lernen, gewisse Rezeptoren dauernd in sie hinein oder in ihnen zur Bildung zu bringen, die vorher nicht in ihnen vorhanden waren und damit dem Syphilisvirus einen Angriffspunkt im Tierkörper zu schaffen. Die Versuche des Verf. durch die Bestimmung der Gefrierpunktserniedrigung, durch Resistenzprüfung mit Kobragift, durch hämolytische und Agglutinationsversuche einen Unterschied zwischen normalem und syphilitischem Blute, bezw. Serum, nachzuweisen, schlugen fehl, dagegen trat bei Präzipitationsversuchen bei richtig abgepaßter Sättigung mit Menschenblut (fraktionierter Präzipitierung) in Luesblutlösung noch eine Präzipitierung ein, die mit Gesundblutlösung ganz aufgehoben oder deutlich abgeschwächt war. Es deutet dies immerhin darauf hin, daß gewisse Veränderungen im Körper durch Erkrankung an Lues entstehen, die bei den gewöhnlichen Versuchsanordnungen verdeckt werden.

Walz (Stuttgart).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Lehrbücher und Sammelwerke. Allgemeines.

v. Basch, S., Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der experimentellen Pathologie als Lehrfach. Wien, Urban u. Schwarzenberg. 8°. 1,20 M.

Delafield, F., A handbook of pathological anatomy and histology. 7. edition. London, Baillière & Co., 1905. 8°. 24 M.

Orth, J., Die Stellung der pathologischen Anatomie in der Medizin und der pathologisch-anatomische Unterricht. Festrede geh. zur Feier d. Stiftungsfestes der Kaiser Wilhelm-Akademie 2. 12. 1904. Berlin, Buchdruck. Lange, 1904. 32 S. 8°.

Vestberg, Artur, Ueber die biologische Bedeutung der krankhaften Erscheinungen. Einige Erwägungen über die Stellung der pathologischen Vorgänge zur Evolutionslehre. Nord. med. Arkiv 1904, Afd. 2 (Inre med.), Häft 3, N. 9. 19 S.

Winkler, Bericht über die 8. Tagung der Deutschen pathologischen Gesellschaft zu Breslau vom 19.—21. September 1904. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 24, S. 981—993.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Böhm und **Oppel**, Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 5. Aufl. München, Oldenbourg, 1905. 8°. 4,50 M.

Grigorjew, A., Ueber Konservierung von Organen und Organinhalt zu nachträglicher mikroskopischer und chemischer Untersuchung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., F. 3, Bd. 29, 1905, H. 1, S. 79—84.

Gulland, G. Lovell, A new method of preparing films of bone marrow. Folia haematol., Jg. 1, 1904, N. 12, S. 689.

Kappers, C. A. Ariëns, Ein kleiner Apparat für die Gesamtbehandlung vieler Objektträger. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 21, 1904, H. 2, S. 185—188. 1 Fig.

Miodowski, Felix, Neuere Vorschläge zur histologischen Technik. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 3, 1905, H. 4, S. 133—140.

Pighini, Jacques, Nouvelle méthode pour la coloration du corps interieur hémoglobigène dans les globules rouges des vertébrates. Folia haematol., Jg. 1, 1904, N. 12, S. 690—691.

Pirone, R., Note sur l'emploi du jode après la fixation en sublimé, ou en liquides qui en contiennent. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 21, 1904, H. 2, S. 179—181.

Rosenau, M. J., Laboratory course in pathology and bacteriology (revised edition). Treasury Depart. Hygienic Laboratory Washington, Bull. N. 8, 1904. 79 S. 8°.

Strauch, Eine Methode farbiger Konservierung frischer Leichenteile für Zwecke der somatischen Anthropologie. Zeitschr. f. Ethnol., Jg. 36, 1904, H. 5, S. 671—675.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Bibergeil, Eugen, Ergebnisse cytodiagnostischer Untersuchungen. Beitr. z. klin. Med., Festschr. f. Senator z. 70. Geburtst., Berlin 1904, S. 99—120.

Grawitz, Paul, Die beim Heilungsprozesse bemerkbaren Verwandtschaften der menschlichen Gewebe. Rede zur Geburtstagsfeier Sr. Maj. Wilhelm II. 27. Jan. 1904. Greifswald. 19 S. 8°. = Festreden d. Universität Greifswald, N. 11.

Kraus, Alfred, Weitere Untersuchungen über die entzündliche Atrophie des subkutanen Fettgewebes. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 3, S. 407—420.

Krompecher, E., Ueber Verbindungen, Uebergänge und Umwandlungen zwischen Epithel, Endothel und Bindegewebe bei Embryonen, niederen Wirbeltieren und Geschwülsten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1904, H. 1, S. 28—134. 5 Taf. u. 12 Fig.

Oswald, A., Die Bedeutung der intracellulären Enzyme in der Pathologie. Biochem. Centralbl., Bd. 3, 1905, N. 12/13, S. 365—371.

Schwarz, Gottfried, Ueber die Herkunft der einkernigen Exsudatzellen bei Entzündungen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 44, S. 1173—1175.

Geschwülste.

Antonelli, Giovanni, Una varietà di tumore e di vegetazioni papillomatose nei rapporti con alcuni microparassiti. Clinica dermosifilopat. d. R. Univ. di Roma, Anno 23, 1905, Fasc. 1, S. 1—20.

Bashford, E. F., The comparative study of cancer. Journ. of the sanitary Inst., Vol. 25, 1904, P. 3, S. 852—856.

Bindi, Ferruccio, Peritelioma della coscia. Contributo istogenetico e clinico allo studio dei tumori vascolari. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 49, S. 1351—1357. 3 Fig.

Blumenthal, F., Untersuchungen in dem Institut für Krebsforschung an der 1. med. Klinik über die chemischen Vorgänge beim Krebs. Verh. d. Komitees f. Krebsforsch., Heft 3, 1903—04, Berlin 1904, S. 49—52.

Borst, Ueber atypische Epithelwucherungen an Drüsen und beginnendes Carcinom. Sitzber. d. physik.-med. Ges., Würzburg 1904, N. 6, S. 81—83.

Carle et **Jambon, A.,** L'éléphantiasis. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 147, p. 1447—1452.

Doyen, E., Étiologie et traitement du Cancer. Paris, Maloine, 1904. 8°. 170 S. 174 Mikrophotogr. 18 M.

Feistmantel, Ueber zwei bemerkenswerte Fälle von Tumorbildung. Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 43, S. 2014—2019; N. 44, S. 2075—2079.

Gawronsky, Jakob, Ueber Schornsteinfeger- und Paraffinkrebs. Diss. med. Halle a. S., 1904. 8°.

Germain, Harry H., Dermoid cyst of the pelvic connective tissue. Ann. of surg., Vol. 40, 1904, N. 6, S. 929—942.

Grawitz, P., Ueber multiple Primärtumoren. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 49, S. 1794—1795.

Häcker, Valentin, Ueber die in malignen Neubildungen auftretenden heterotypischen Teilungsbilder. Einige Bemerkungen zur Aetiologie der Geschwülste. Biol. Centralbl., Bd. 24, 1904, N. 24, S. 787—797. 11 Fig.

v. Hansemann, Ueber das gleichzeitige Vorkommen mehrerer primärer Geschwülste bei einem Individuum. Verh. d. Komitees f. Krebsforsch., 1903—04, Heft 3, Berlin 1904, S. 6—7.

Juliusberger, Krebs und Lebensversicherungsgesellschaften. Verh. d. Komitees f. Krebsforsch., 1903—04, Heft 3, Berlin 1904, S. 68—70.

Kluge, Werner, Zur Kasuistik der Mesenterialsarkome. Diss. med. München, 1904. 8°.

Krayer, Florian, Ueber das Verhalten elastischer Fasern in Geschwülsten. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

v. Leyden, E., Weitere Untersuchungen über die parasitäre Theorie des Krebses. Verh. d. Komitees f. Krebsforsch., 1903—04, Heft 3, Berlin 1904, S. 13—17.

Mayer, Albert, Ein Fall von Elephantiasis der Oberextremität. Dermatol. Centralbl., Jg. 8, 1905, N. 4, S. 102—103. 1 Fig.

Mayet, Sur l'inoculation du cancer. Compt. rend. Acad. Sc., T. 139, 1904, N. 20, S. 821—822.

—, Développement du cancer chez les animaux par le suc cancéreux de l'homme sans éléments figurés. Lyon méd., Année 1904, N. 50, S. 917—922.

Michaelis, L., Demonstration überimpfter Tumoren. Verh. d. Komitees f. Krebsforsch., 1903—04, Heft 3, Berlin 1904, S. 37—38.

—, Weitere Mitteilungen über die Uebertragbarkeit von Mäusetumoren. Ibid., S. 64—68.

Orth, Johannes, Die Morphologie des Carcinoms und die Frage des parasitären Ursprungs. New Yorker med. Monatsschr., Bd. 16, 1904, N. 11, S. 457—464.

—, On the morphology of carcinoma and the parasitic theory of its etiology. Ann. of surgery, Vol. 40, 1904, N. 6, S. 773—781.

Orth, Ueber Heilungsvorgänge an Epitheliomen, nebst allgemeinen Bemerkungen über Epitheliome. Verh. d. Komitees f. Krebsforsch., H. 3, 1903—04, Berlin 1904, S. 33—37.

Peters, Ulrich, Ueber kombinierte Lymphangiomform. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Pfeiffer, C., Die Desmoide der Bauchdecken und ihre Prognose. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 2, S. 334—401.

Radaeli, Francesco, Contributo alla conoscenza del „Sarcoma idiopatico multiplo emorragico della cute". Lo Sperimentale (Arch. di biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 6, S. 1023—1064. 2 Taf.

Rouville, G. de et **Martin, J.,** Tumeur mixte de la parotide d'un volume remarquable. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 8, S. 659—660. 1 Fig.

Sanfelice, Francesco, Die Uebertragbarkeit maligner Tumoren. Wien. med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 42, S. 1986—1989.

Saar, Günther Freih. von, Kongenitales Cystadenom der rechten Parotis. Prager med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 52, S. 675—677. 1 Fig.

Sammeth, Heinrich, Kasuistischer Beitrag zu den Netztumoren. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Schüller, Max, Welche praktischen Erfolge sind von der ätiologischen Erforschung des Krebses zu erwarten? Dtsche med. Presse, Jg. 9, 1905, N. 1, S. 1—4.

Signer, Martino, Su di un caso di linfosarcoma del mediastino a rapidissimo decorso. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 47, S. 1289—1294. 2 Fig.

Spude, H., Die Ursache des Krebses und der Geschwülste im allgemeinen. Berlin, Gose u. Tetzlaff, 1904. 31 S. 2 farb. Doppeltaf. u. 1 Fig. 20 M.

Suter, F. A., Zur Kasuistik der Fingertumoren. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1905, H. 3, S. 624—628. 1 Taf.

Verhandlungen des Komitees für Krebsforschung. Hrsg. von dem Vorstande. Heft 3, 1903—1904, Berlin 1904. 71 S. 8°.

Mißbildungen.

Appel, Theodore B., A bicephalous monster. American Journ. of the med. sc., Vol. 128, 1904, N. 6, S. 1001—1003. 1 Fig.

Ballowitz, E., Ueber die Hyperdaktylie des Menschen. Anatom. (Untersuch. von vier hyperdakt. Extremität. erwachs. Menschen . . . . .) Klin. Jahrb., Bd. 13, 1904, H. 2, S. 143—250. 4 Taf.

Birth, Walter, Zur Aetiologie der Spina bifida. Diss. med. Halle a. S., 1904. 8°.

Blencke, Ein weiterer Beitrag zur sogen. Klumphand. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 13, 1904, H. 4, S. 654—657. 4 Fig.

Besta, C., Due idioti microcefali. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 572—607.

Cramer, K., Ein Fall von Defekt des Musculus pectoralis major und minor rechterseits. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 13, 1904, H. 4, S. 678—684. 1 Fig.

Ehrhardt, Oskar, Ueber angeborenen Schulterhochstand. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 2, S. 470—496. 6 Fig.

Hammar, J. Aug., Ein beachtenswerter Fall von kongenitaler Halskiemenfistel nebst einer Uebersicht über die in der normalen Ontogenese des Menschen existierenden Vorbedingungen solcher Mißbildungen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, H. 2, S. 506—517. 6 Fig.

Haug, Gustav, Beitrag zur Statistik der Hasenscharten. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 2, S. 254—277. 1 Taf.

Hecht, Ludwig, Zur Kasuistik der Mißbildungen. 1 Fig. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 47, S. 2092—2093.

Lentzsch, K. H., Ein Fall von Thorakopagus. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Pfister, Edwin, Ein Beitrag zu den lateralen Kiemenganggeschwülsten. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 53, S. 1966—1968. 1 Fig.

v. Neugebauer, Fr., Drei interessante Beobachtungen analoger Mißbildung (Hernia funiculi umbilicalis). Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 20, 1904, H. 6, S. 1219—1237. 9 Fig.

Schlee, Ein weiterer Fall von kongenitalem Fibuladefekt. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 13, 1904, H. 4, S. 675—677. 3 Fig.

Spielmeyer, Ein hydranencephales Zwillingspaar. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 39, 1905, H. 2, S. 807—819. 2 Fig.

Strassmann, P., Ueber Doppelmißbildungen. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 52, S. 1365—1367. (Verh. Berl. med. Ges.)

Swoboda, Norbert, Ueber Elephantiasis congenita. Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 41, S. 1914—1918. 3 Fig.

Werner, Richard, Kongenitale halbseitige Gesichtshypertrophie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1904, H. 2, S. 533—541. 1 Taf. u. 6 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Atlassoff, J., De la symbiose du bacille typhique avec d'autres microbes. La fièvre thyphoide expérimentale. Ann. de l'Inst. Pasteur, Année 18, 1904, N. 11, S. 701—711.

Bachmann, Ernst, Beitrag zur Kenntnis des malignen Oedems. (Schluß.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 37, 1904, H. 3, S. 353—364.

Baginsky, Adolf, Der akute Gelenkrheumatismus der Kinder. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 47, S. 1213—1216; N. 48, S. 1243—1250.

Brüning, Hermann, Beiträge zur Klinik und Pathogenese des nomatösen Brandes. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, H. 4, S. 631—648. 1 Taf.

Dietrich, Clemens, Die krupöse Pneumonie auf der 1. med. Klinik u. Abtlg. d. H. Prof. Ritter von Bauer in den Jahren 1899—1903 inkl. Diss. med. München, 1904. 8°.

Dürck, Hermann, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Pest. 6. Supplementheft d. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., 1904. 85 S. 8⁰. 15 Tafeln, 2 Kurven u. 1 Fig.

Eastman, Joseph Rilus and **Keene, Thomas Victor,** Bacillus pyocyaneus septicaemia associated with blastomycetic growth in primary wound. Ann. of surgery, Vol. 40, 1904, N. 5, S. 613—631.

Faber, Knud, Ein Fall chronischer Tropendiarrhöe (Sprue) mit anatomischer Untersuchung des Digestionstraktus. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 10, 1904, H. 4, S. 333—354. 2 Taf.

Fisch, R., Ueber die Aetiologie der Tuberkulose auf der Goldküste. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 24, 1904, N. 11, S. 761—763; Korrespondenz-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 34, 1904, N. 23, S. 761—763.

Fortineau, Charles, Note sur un diplobacille encapsulé retrouvé dans deux cas de gangrène pulmonaire. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 31, S. 376—378.

Gilbert, Noch einmal die Aktinomycetenfrage. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 49, 1905, H. 2, S. 196—198.

Glass, Walter, Ein Fall von Orbitalphlegmone und tödlicher Septikopyämie. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Goldstein, Oskar, Zwei Fälle von Eruptionsikterus bei Syphilis. Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 41, S. 1918—1922; N. 42, S. 1970—1973.

Grön, K. und **Haavaldsen, J.,** Syphilis corymbosa. Hosp.-Tid., R. 4, 1904, S. 465—479. 4 Fig.

Hamdi, Hassan, Ueber die histologischen Veränderungen bei der Pest des Menschen. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 48, 1904, H. 3, S. 337—367. 1 Taf.

Hofmann, Arthur, Untersuchung über die Aetiologie der Noma. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 1, S. 205—212. 1 Taf.

— und **Küster, E.,** Ein Beitrag zur Bakteriologie der Noma. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 43, S. 1907—1909. 5 Fig.

Howard, William Travis and **Perkins, Roger G.,** A study of the etiology of variola. Journ. of med. research., Vol. 12, 1904, N. 3, S. 359—383. 3 Taf.

Jesionek und **Kiolemenoglou,** Ueber einen Befund von protozoenartigen Gebilden in den Organen eines hereditär-luetischen Fötus. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 43, S. 1905—1907. 1 Fig.

Koch, Hermann, Ein Fall von ausgebreiteter Pneumokokkeninfektion. Diss. med. Tübingen, 1904. 8⁰.

de Korté, W. E., The parasites of small-pox, vaccinia, and varicella. Practitioner, Vol. 74, 1905, N. 1, S. 50—51. 1 Taf.

Lesser, Fritz, Zur allgemeinen Pathologie der Syphilis und der sogenannten parasyphilitischen Erkrankungen. Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1904, H. 9, S. 619—641.

Mathews, Frank S., Pneumococcus peritonitis. A report of five cases. Ann. of surgery, Vol. 40, 1904, N. 5, S. 698—709.

Metchnikoff, El. et **Roux, Em.,** Étude expérimentales sur la syphilis. (3. mém.) Ann. de l'inst. Pasteur, Année 18, 1904, N. 11, S. 657—671. 2 Taf.

Motschan, W. O., Ein Fall des Wasserkrebses, geheilt bei der Anwendung des roten Lichtes. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40, 1905, H. 4/6, S. 241—255. 2 Fig.

Nobl, G., Beiträge zur Pathologie der Tuberkulide im Kindesalter. Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1904, H. 12, S. 387—877.

Pénières, Le rhumatisme; pathogénie et traitement. Progrès méd., T. 20, 1904, N. 43, S. 257—259.

Preble, Herbert, B., Pneumococcus endocarditis. American Journ. of med. sc., Vol. 128, 1904, N. 5, S. 782—797.

Ribbert, Ueber protozoenartige Zellen in der Niere eines syphilitischen Neugeborenen und in der Parotis von Kindern. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 15, 1904, N. 23, S. 945—948. 3 Fig.

Spitzer, Ludwig und **Jungmann, Alfred,** Ergebnisse von 240 operierten Lupusfällen nebst Bemerkungen zur modernen Lupusbehandlung. Zugleich Ergänzung z. Prof. Langs Monographie: Der Lupus und dessen operative Behandlung. Eingeleitet durch Betrachtungen über die neueren Heilmethoden des Lupus von Eduard Lang. Wien, Šafář, 1905. IV, 205 S. u. Fig. 6,50 M.

Still, George F., A lecture on infantile syphilis. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 21, S. 1402—1405.

Swales, Edward, A curious case of general tuberculosis in which a complete cast of the stomach was vomited. Lancet, 1904, Vol. 2, S. 1639—1640. 1 Fig.

Swellengrebel, N., Quelques notes sur la morphologie et la biologie du bacterium Zopfii (Kurth). Ann. de l'inst. Pasteur, Année 18, 1904, N. 11, S. 712—720.

Volpino, Guido, Sulla struttura dei corpuscoli contenuti nell'interno dei corpi di Negri. Riv. d'igiene e sanità pubbl., Anno 15, 1904, N. 23, S. 843—848. 1 Taf.

Voronoff, S., L'actinomycose en Égypte. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 133, S. 1300—1302. 3 Fig.

Weik, Ueber Syphilis maligna mit einem Beitrag zur Kasuistik derselben. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 44, S. 1963—1966; N. 45, S. 2008—2011.

Zlatogoroff, S. J., Zur Morphologie und Biologie der Mikroben der Bubonenpest und des Pseudotuberkulosebacillus der Nagetiere (Bac. pseudotuberculosis rodentium Pf.). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 37, 1904, H. 3, S. 345—353.

Höhere tierische Parasiten.

Borchmann, Ueber das häufige Vorkommen von Cysticercus cellulosae beim Reh und die Notwendigkeit der obligatorischen Beschau des Wildbretfleisches. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 15, 1904, H. 2, S. 39—44.

Bosseljoon, Wilhelm, Ueber Echinokokken im Herzen. Diss. med. Gießen, 1904. 8°.

Broden, A., Parasites intestinaux chez les nègres. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 9, 1905, N. 1, S. 20—21.

Bruns, Hayo, Versuche zur Frage der Desinfektion bei Ankylostomiasis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 2, S. 73—76.

Catto, John, Schistosoma cattoi, a new blood fluke of man. British med. Journ., 1905, N. 2297, S. 11—13. 1 Taf. u. 8 Fig.

Danielsen, Wilhelm, Der Cysticercus cellulosae im Muskel. Diss. med. Tübingen, 1904. 8°. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 2, S. 238—253.

Dopter, Ankylostomiase; sa prophylaxie. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 124, S. 1205—1209.

Ebstein, Wilhelm, Die Strangulationsmarke beim Spulwurm in ihrer diagnostischen Bedeutung. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 81, 1904, H. 5/6, S. 543—550. 2 Fig.

Feuereissen, W., Echinokokken im Körper eines Rückenwirbels beim Rinde. Ztschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jg. 15, 1904, H. 3, S. 86—87.

Plöystrup, Anton, Et Tilfaelde af Trikinosis med dödeligt Udfald. Ugeskr. f. Laeger, 1904, S. 631.

Gernsheimer, Theodor, Ikterus und Askaridiasis. Diss. med. Heidelberg, 1904. 8°.

Kjelgaard, Mennesket som Vaert for Oxebraemselarven. Ugeskr. f. Laeger, 1904, S. 535.

Le Danteo, A., Un cas d'Hématurie Bilharzienne provenant du Natal. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 31, S. 399—400.

Mazzarelli, G., Intorno al parassitismo delle Strongylidae nei polmoni di alcuni Mammiferi. 1: Lo Strongylus pusillus Müll. nei polmoni del Gatto domestico. Atti Soc. Ital. Sc. nat., 1903. 8 S. 1 Fig. 1.20 M.

Memmen, Die Hettstedter Trichinose im Jahre 1863. Ztschr. f. d. ges. Fleischbeschau, Jg. 2, 1904, N. 5, S. 69—72; 1905, N. 7, S. 101—104.

Mokrowsky, P. P., Zur Kasuistik des Echinococcus des Pankreas. Echinococcotomia nach A. A. Bobroff. Russ. med. Rundsch., Jg. 2, 1904, N. 11, S. 655—660.

Sarrazin, Albert, Ein Fall des Echinococcus der rechten Niere und seine Heilung durch Nephrektomie. Diss. med. Göttingen, 1904. 8°.

Schmidt, Hans, Ueber einen Fall von Trichocephaliasis. Ein Beitrag zur Kasuistik und Symptomatologie der Krankheit. Beitr. z. klin. Med., Festschr. f. Senator z. 70. Geb., Berlin 1904, S. 359—366.

Stiles, Charles Wardell, The Dwarf Tapeworm (Hymenolepis nana), a newly recognized and probably, rather common American parasite. New York med. Journ. a. Philadelphia med. Journ., 1903. 16 S. 5 Fig.

Symmers, William St. Clair, A note on a case of Bilharzia worms in the pulmonary blood in a case of Bilharziae colitis. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 1, S. 22.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Arneth, J., Experimentelle Untersuchungen zum Verhalten der weißen (und roten) Blutkörperchen bei Infektions- und Intoxikationsversuchen, sowie nach Einverleibung von Eiweißkörpern und Heilseris. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 45, S. 1993—1996.

Arnsperger, Ludwig, Endemisches Auftreten von myeloider Leukämie. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 1, S. 9—11. 1 Fig.

Ascoli, M., Ueber die Entstehung der eosinophilen Leukocyten. Folia haematol., Jg. 1, 1904, N. 12, S. 683—686.

Baylac et **Albarède,** Recherches expérimentales sur l'athérome de l'aorte consécutif à l'action de l'adrénaline. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 37, S. 640—642.

Berndt, Fritz, Leukocytenzählung und Frühoperation bei Epityphlitis. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 50, S. 2217—2221.

Burk, W., Die anatomischen Veränderungen des Herzens bei Mitralstenose. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalt, Bd. 8, 1901/02, ersch. 1904, S. 241—266. 3 Taf.

Detre, Ladislaus und **Sellei, Josef,** Hämagglutinations-Untersuchungen bei syphilitischen und gesunden Individuen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 3, S. 323—348.
Elder, William and **Fowler, J. S.,** Acute myelocytic leukaemia. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 16, 1904, N. 6, S. 502—509. 1 Taf.
Fauconnet, Ch. J., Tuberkulöse Prozesse und Lymphocyten. Arch. f. klin. Med., Bd. 28, 1904, H. 1/2, S. 167—188.
Federmann, Was leistet die Leukocytenuntersuchung im Frühstadium der Appendicitis? München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 50, S. 2221—2226.
Forstmann, Richard, Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Herzens. Schmidts Jahrb. d. in- u. ausländ. ges. Med., Bd. 284, 1904, H. 11, S. 109—152.
Franz, Klinische und experimentelle Beiträge betreffend das Aneurysma arteriovenosum. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1905, H. 3, S. 572—623. 4 Taf.
Grinew, G., Blutveränderungen bei „Pemphigus foliaceus" Cazenavi. Dermatol. Ztschr., Bd. 11, 1904, H. 12, S. 877—888.
Helber, E., Ueber die Entstehung der Blutplättchen und ihre Beziehungen zu den Spindelzellen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 28, 1904, H. 1/2, S. 41—59. 1 Taf.
Labbé, H., Analyse chimique du sang. Paris, Masson et Cie., 1905. 3 Fig. 8°. 3 Fr.
Lauritz, Melchior, Aortitis fibrosa og andre Aortalidelser hos Syphilitikere. Path. anat. Undersögelser. Diss. Köbenhavn, 1904. 264 S. 8°. 3 Taf.
Lefas, Anomalie cardiaque. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 9, S. 752—753. 1 Fig.
Letulle, Maurice, Malformation du coeur. — Ventricule unique. — Endocardite foetale. Rétrésissement sous pulmonaire. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 7, S. 564—565.
Liefmann, Emil, Ein Fall von Durchbruch einer verkästen Mediastinaldrüse in die Aorta ascendens, akute allgemeine Miliartuberkulose. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 18, S. 749—751.
Loeper, Maurice et **Laubry, Charles,** L'oedème. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 129, S. 1261—1268; N. 132, S. 1291—1298.
Mc Caskey, G. W., The diagnostic value of leukocytosis. American Journ. of the med. sc., Vol. 128, 1904, N. 6, S. 1048—1058.
Meyer, Karl, Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Berlin, Karger, 1905. 106 S. 8°. 3,50 M.
Molinari, Georg, Ueber die schwielige Arteriosklerose und ihre Beziehung zur Syphilis. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Ortner, Norbert, Klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislaufsorgane bei akuten Infektionskrankheiten, insbesondere bei Typhus abdominalis. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med., 21. Kongr., Leipzig 1904, S. 255—275.
Pappenheim, A., Zusatz zu der Mitteilung von Pröscher über experimentelle Leukocytosen in N. 11 der Folia haematol. Folia haematol., Jg. 1, 1904, N. 12, S. 686—688.
Pröscher, Fr., Ueber experimentelle Erzeugung von Lymphocytenexsudaten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 1, S. 28—36.
—, Ueber experimentelle Leukocytosen. Nach Versuchen von Fr. Pröscher und A. Pappenheim. Folia haematologica, Jg. 1, 1904, N. 11, S. 638—642.
Reitmann, Karl, Ein Fall von primärem Klappentumor des Herzens. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 1, Abt. f. innr. Med., S. 67—71. 1 Taf. u. 1 Fig.
Schmidt, Georg, Ueber das Aneurysma der Art. axillaris infolge von Schulterverrenkung. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 2, S. 497—501. 1 Taf.
Shennan, Theodore, Note on a case of double stenosis of the aortic orifice. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 1, S. 21. 1 Fig.
Söldner, Felix, Mißbildungen der Vorhofscheidewand des Herzens (Ostium primum persistens). Diss. med. München, 1904. 8°.
Weichardt, Wolfgang, Ueber biologischen Blutnachweis. 5. internat. Kongr. f. angew. Chemie, Berlin 1903. Bericht, Bd. 4, Berlin 1904, S. 119—123.
Wiesel, Anatomische Befunde am Zirkulationsapparate, speziell den Arterien bei Typhus abdominalis. Verh. d. Kongr. f. inn. Med., 21. Kongr., Leipzig 1904, S. 250—254.
Witte, Johannes, Ueber Perforation der Aorta durch akute bakterielle Aortitis bei Pyämie. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1904, H. 1, S. 151—161. 1 Fig.
Wolff, Alfred und **Torday, Arpad von,** Ueber die experimentelle Erzeugung von Lymphocytenexsudaten. Zugleich ein Beweis für das Vorhandensein einer aktiven Lymphocytose. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 49, S. 1273—1276.
Ziegler, Kurt, Histologische Untersuchungen über das Oedem der Haut und des Unterhautbindegewebes. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 36, 1904, S. 435—505. 8 Fig.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Ascoli, Maurizio, Intorno alla sindrome „poliglobulia con tumore di milza e cianosi". Riforma med., Anno 20, 1904, N. 51, S. 1401—1405.
Weintraud, W., Polyglobulie und Milztumor. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1904 (Festschr. f. Naunyn), S. 91—129.
Zelenski, Thaddäus und **Cybulski, Theodor,** Ueber das Vorkommen der Markzellen (Myelocyten) im kindlichen Blute. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, H. 6, S. 884—915.

Knochen und Zähne.

Bérard, L. et **Nordmann,** Sur un cas d'ostéomalacie infantile. Lyon méd., Année 1904, N. 50, S. 923—933. 1 Fig.
Chatschatrjanz, Arsen, Periostitis typhosa. Diss. med. Halle a. S., 1904. 8°.
Courtois-Suffit et **Beaufumé,** Rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite, d'hématurie, de parotidite, d'accidents cérébraux. Ponction lombaire. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 131, S. 1281—1283.
Croës, J. de, Anomalies dentaires acquises. Compt. rend. de l'Assoc. franc. pour l'avanc. des sc., 32. Sess., Angers 1903, P. 2, Paris 1904, S. 1430—1435. 5 Fig.
Dunlop, G. H. Melville, Syphilitis synovitis in children. Edinburgh med. Journ., N. S. Vol. 16, 1904, N. 6, S. 516—523. 2 Taf.
Fels, J., Ein Fall von Gonitis luetica. Wiener med. Presse, Jg. 45, 1904, N. 49, S. 2346—2350.
Graser, Zur Diagnose chronischer Entzündungen und Eiterungen, besonders an den Knochen. (Caries oder Nekrose?) Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 48, S. 1753—1756.
Jacobsthal, H., Deformität des Vorderarmes bei erworbenem Radiusdefekt. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 75, 1904, H. 5/6, S. 554—568. 7 Fig.
Kümmel, Zur Frage der zirkulären Zahncaries und Tuberkulose im Kindesalter. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 33, 1904, H. 4, S. 311—314.
Lexer, E., Kuliga und **Türk, Wolfgang,** Untersuchungen über Knochenarterien mittels Röntgenaufnahmen injizierter Knochen und ihre Bedeutung für einzelne pathologische Vorgänge am Knochensystem. Berlin, Hirschwald, 1904. 23 S. 8°. 22 stereoskop. Bilder u. 3 Taf. 18 M.
Meyer, Oskar, Beitrag zur Kasuistik der akuten Beckenosteomyelitis. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.
Mingramm, Gustav, Ueber die lupöse Verkrüppelung und Verstümmelung der Finger und Zehen. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 2, S. 225—237. 1 Taf.
Pfeilsticker, Walter, Ueber einen Fall von Osteomalacia carcinomatosa infolge von Mammacarcinom. Diss. med. Tübingen, 1904. 8°.
Poulsen, Kr., Ueber die Madelungsche Deformität der Hand. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1904, H. 2, S. 506—532. 6 Fig.
Schilling, Rud., Ueber die Osteomyelitis der flachen Schädelknochen im Anschlusse an Entzündungen der Stirnhöhle und des Mittelohres. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 48, 1904 Ergänzungsheft, S. 52—100. 3 Taf. u. 2 Fig.
Schlesinger, Arthur, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Coxa vara. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1905, H. 3, S. 629—642. 1 Taf. u. 2 Fig.
Schlungbaum, A., Keilbeinhöhlen von großer Ausdehnung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 16, H. 3, S. 514—519. 3 Taf.
Schmidt, Erich, Studie über die Skoliose. Arch. f. Orthopäd., Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 3, 1905, H. 1, S. 46—59.
Schötz, Willy, Ein Beitrag zur Lehre von den Geschwülsten des Kniegelenks. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Seggel, Rudolf, Experimentelle Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Gelenkknorpels. 2. Studien über Knorpelwunden und Defekte. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 75, 1904, H. 5/6, S. 453—466.
—, Experimentelle und histologische Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Gelenkknorpels. 3. Histologische Untersuchungen über die Veränderungen des Knorpels bei der Gelenktuberkulose. Ibid., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 42—56.
Stadelmann, E., Beiträge zur Lehre von der Akromegalie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1904 (Festschr. f. Naunyn), S. 44—62.
Weber, Ein Fall von Sarkom der Ulna. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 33, 1904, H. 12, S. 609—612.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Abram, John Hill, Inflammation of the muscles, with special reference to two cases of infective myositis. Lancet, 1904, Vol. 2, N. 20, S. 1341—1342.

Küttner, H., Ueber subkutane Sehnenscheiden-Hämatome. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 2, S. 213—224. 2 Fig.

Lannois, M., Myotonie avec atrophie musculaire. Nouv. iconograph de la Salpêtrière, Année 17, 1904, N. 6, S. 450—458. 2 Taf.

Pagenstecher, H., 3 Fälle von posttraumatischer chronischer spinaler Amyotrophie mit Berücksichtigung der übrigen ätiologischen Momente. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen, Jg. 12, 1905, N. 1, S. 1—13.

Wapler, Ph., Hématomes du sterno-cléido-mastoidien chez le nouveau-né (étude clinique et anatomique). Thèse de Paris, 1904. 8°.

Werner, Werner, Ueber Myositis ossificans traumatica. Diss. med. München, 1904. 8°.

Zeliony, G. P., Pathologisch-histologische Veränderungen der quergestreiften Muskeln an der Injektionsstelle des Schlangengiftes. Virch. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 1, S. 36—60. 1 Taf.

Aeußere Haut.

Braun, Julius, Beitrag zur Lehre von der Urticaria. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, S. 9—10.

Campana, R., Patogenesi e patologia della psoriasi. Clinica dermosifilopat. d. R. Univ. di Roma, Anno 23, 1905, Fasc. 1, S. 21—28. 2 Taf.

Discussion on the relative importance of bacterial and other factors in the causation of skin diseases. British med. Journ., 1904, N. 2285, S. 986—989.

Geringer, Joh., Ueber eine eigentümliche Form eines Erythems. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 33, 1904, H. 12, S. 613—616.

Halle, August, Ein Beitrag zur Kenntnis des Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum (Kaposi). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 3, S. 373—406. 1 Taf.

Hoffmann, Erich, Ueber Aetiologie und Pathogenese des Erythema nodosum. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 51, S. 1877—1879. 3 Fig.

Klauber, Oskar, Molluscum contagiosum als Tumor der Areola mammillae. Prager med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 50, S. 651—653. 1 Fig.

Lenormant, Ch., Un cas de naevus angiomateux verruqueux diffus du membre inférieur. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 9, S. 739—741. 2 Fig.

Merk, Ludwig, Ueber die multiple Neurofibromatose (Fibromata mollusca). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 1, S. 139—146. 1 Taf. u. 1 Fig.

Pick, Walther, Ueber die persistierende Form des Erythema nodosum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 3, S. 361—372. 1 Taf.

Pini, Giovanni, Sarkome und Sarkoide der Haut. Teil 2. Sarkoide. Bibliotheca med., Abt. D II. Dermatol. u. Syphilidol., H. 11, 1905. 32 p. 5 Taf.

Ruggles, E. Wood, A recend epidemic of scabies. Buffalo med. Journ., Vol. 60, 1904, N. S. Vol. 44, N. 5, S. 280—284.

Sachs, Otto, Zur Lehre vom Herpes Zoster, nebst Mitteilung über eine in Breslau beobachtete Zosterepidemie. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25 (N. F. Bd. 5), Jg. 1904, H. 12, S. 383 — 425.

Schiele, W., Ein Fall von Mycosis fungoides. St. Petersb. med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 49, S. 535—538. 1 Fig.

Söllner, Ein Fall von systematischer Lichenifikation, als Beitrag zur Kenntnis metamerischer Hautaffektionen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 1, S. 147—162. 1 Taf. u. 2 Fig.

Truffi, M., Gangrène multiple spontanée de la peau. Rev. de méd., Année 24, 1904, N. 12, S. 942—947.

Unna, P. G., Die chronische Röntgendermatitis der Radiologen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 8, 1904, H. 2, S. 67—91. 2 Taf.

Waelsch, Ludwig, Ueber Acne urticaria. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 72, 1904, H. 3, S. 349—360.

Wolbach, S. B., The life cycle of the organism of dermatitis coccidioides. Journ. of med. research., Vol. 13, 1904, N. 1, S. 53—60. 1 Taf.

Nervensystem.

Amato, A., Sur les altérations fines et le processus de „restitutio ad integrum" de la cellule nerveuse dans l'anémie expérimentale. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 32, S. 416—417.

Baensch, Willy, Beitrag zur Kasuistik der traumatischen Syringomyelie. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Batten, Frederick E., The pathology of infantile paralysis (acute anterior poliomyelitis). Brain, Part 107, 1904, S. 376—387. 5 Taf.

Caracciolo, R., Sulla patogenesi delle amiotrofie di origine cerebrale. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 486—519.

Chèriè-Lignière, M., Un caso di persistenza del ventricolo di Verga riscontrato in individuo a ritardato sviluppo generale. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 444—448.

Dinkler, M., Ein Beitrag zur Lehre von den feineren Gehirnveränderungen nach Schädeltraumen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 39, 1905, H. 2, S. 445—461. 2 Taf.

Donaggio, A., Il reticolo fibrillare endocellulare e il cilindrasse della cellula nervosa dei vertebrati e metodi vari di colorazione elettiva del reticolo endocellulare e del reticolo periferico basati sull' azione della piridina sul tessuto nervoso. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 397—443.

Funkenstein, O., Ein Beitrag zur Kenntnis der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels („zentrale Neurofibromatose, Acusticusneurome"). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904, H. 1/2, S. 157—194. 2 Fig.

Garbini, G., Leptomielite luetica a forma tabica. (Eterotopia del midollo spinale.) Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 293—322.

Göppert, Fr., Drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus externus. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, F. 3, Bd. 11, 1905, H. 1, S. 51—63.

Goublot, Félix, Les tubercules du cervelet. Étude clinique anatomo-pathologique. Thèse de Paris, 1904. 99 p. 8⁰.

Graeffner, Fünf Fälle von Tumoren des Zentralnervensystems. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 51, S. 1318—1323. 6 Fig.

Hegler, C. und **Helber, E.,** Ein Fall von akuter, einfacher Meningoencephalitis. Arch. f. klin. Med., Bd. 28, 1904, H. 1/2, S. 117—129.

Hindelang, Franz Joseph, Ein Fall von Kompressionsmyelitis infolge eines periostalen Sarkoms der Wirbelsäule. Diss. med. München, 1904. 8⁰.

Ibrahim, Jussuf, Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und der Mikrocephalie. (Schluß.) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, H. 6. S. 843—883.

Kollarits, Jenö, Hypophysistumoren ohne Akromegalie. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, H. 1, S. 88—165.

Léri, André et **Wilson, S. A. K.,** Un cas de poliomyélite antérieure aigue de l'adulte avec lésion médullaires en foyers. Nouv. iconograph. de la Salpêtrière, Année 17, 1904, N. 6, S. 432—449. 2 Taf. u. Fig.

Lührs, Ernst, Anatomische und histologische Untersuchungen des Nervus reccurrens sinister von mit Hemiplegia laryngis behafteten Pferden. Diss. vet.-med. Bern, 1904. 32 S. 8⁰.

Luzzatto, A. M., Paralisi agitante e sclerodermia. Il Morgagni, Anno 46, 1904, Parte 1, N. 12, S. 753—773. 1 Taf.

Mackay, H., On so-called facial hemihypertrophy. Brain, Part 107, 1904, S. 388—423.

Maier, Rudolf, Ueber einen eigentümlichen Fall von Sclerosis medullae cervicalis circumscripta. Prager med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 45, S. 579—581.

Mally et **Miramont de Laroquette,** Mémoire sur la sclérose latérale amyotrophique. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 1, 1905, N. 1, S. 1—12.

Matuszewski, Severin, Ueber absteigende Hinterstrangsdegeneration. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 1, S. 1—15. 2 Taf.

Morawitz, P., Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Arch. f. klin. Med., Bd. 28, 1904, H. 1/2, S. 151—166.

Mott, F. W., A lecture on the cerebro-spinal fluid in relation to disease of the nervous system. British med. Journ., 1904, N. 2293, S. 1554—1560. 2 Taf. u. 1 Fig.

Müller, Leo, Ueber Status hemiepilepticus idiopathicus. Acht klinische und anatomische Beobachtungen. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, H. 1, S. 31—58.

Oeconomakis, Miltiades, Ueber umschriebene mikrogyrische Verbildungen an der Großhirnoberfläche und ihre Beziehung zur Porencephalie. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 39, 1905, H. 2, S. 676—725. 1 Taf. u. 2 Fig.

Patini, E., La normale funzione ausiliaria dell' immaginativa nel processo mnemonico. Nota di psicologia normale e patologica. Ann. di nevrologia, Anno 22, 1904, Fasc. 5. S. 449—461.

Pfeifer, B., Ein Fall von „klassischer" multipler Sklerose des Zentralnervensystems mit anatomisch ausschließlich bulbärer Lokalisation. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten, Bd. 8, 1901/02, ersch. 1904, S. 14—24. 4 Fig.

Ravout, Paul, Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire. Ann. de dermatol. et de syphiligraph., T. 5, 1904, N. 12, S. 1057—1076.

Richardson, W. G., A case of neuro-fibromatosis, sarcoma and death. Lancet, 1904, Vol. 2, S. 1562—1563. 2 Fig.

Rodhe, Einar, Studien über die senilen Rückenmarksveränderungen. Nord. med. Arkiv, 1904, Afd. 2 (Inre med.), Häft 3, N. 11. 58 p.

Rolleston, J. D., Clinical observation on diphtheric paralysis. Practitioner, Vol. 73, 1904, N. 5, S. 597—623.

Rudler, Fernand et **Chomel, C.,** Des stigmates physiques, physiologiques et psychiques de la dégénérescence chez l'animal, en particulier chez le cheval. Étude clinique. Nouv. iconograph. de la Salpêtrière, Année 17, 1904, N. 6, S. 471—489.

Stäubli, Carl, Meningismus typhosus und Meningotyphus. Arch. f. klin. Med., Bd. 28, 1904, H. 1/2, S. 90—116. 1 Taf.

Stertz, G., Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen kongenitalen Gliomatose des Gehirns. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1904, H. 1, S. 134—150. 1 Taf. u. 5 Fig.

Thayer, W. S., An analysis of forty-two cases of venous thrombosis occurring in the course of typhoid fever. Med. News, Vol. 85, 1904, N. 14, S. 637—640. 2 Fig.

Valobra, J., Sulla nosografia e sulla patogenesi delle atrofie muscolari progressive. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 533—571.

Wallenberg, Adolf, Anatomischer Befund in einem als „Blutung in die rechte Brückenhälfte etc. aus dem Ram. central. arter. radicular. n. facialis dextri" geschilderten Falle. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, H. 5/6, S. 436—464. 8 Fig.

Sinnesorgane.

Ahlström, Gustaf, Zur Kenntnis der subkonjunktivalen lipomatösen Tumoren. Beitr. z. Augenheilk., Hamburg u. Leipzig, 1904, H. 61. 2 Fig.

Alexander, G., Zur vergleichenden, pathologischen Anatomie des Gehörorganes. 2. Zur Kenntnis der kongenitalen Mißbildungen des inneren Ohres. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 48, 1904, H. 3, S. 258—265. 10 Fig.

Dalén, Albin, Zur Kenntnis der sogenannten Chorioiditis sympathica. Mitt. a. d. Augenklinik d. Carol. med.-chir. Inst. Stockholm, 1904, H. 6, S. 3—22.

Deutschmann, R., Ueber knötchenförmige Hornhautdegeneration. Beitr. z. Augenheilk., Hamburg u. Leipzig, 1904, H. 61. 3 Fig.

Erdmann, Paul, Ueber einen Fall von Chalazion marginale. Arch. f. Augenheilk., Bd. 51, 1904, H. 2, S. 171—189. 4 Taf.

Heine, Ueber das zentrale Skotom bei der kongenitalen Amblyopsie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 1, Januar 1905, S. 10—40. 13 Fig.

Hirschberg, J., Ueber die Körnerkrankheit. Klin. Jahrb., Bd. 13, 1904, H. 3, S. 389—432. 1 Karte.

Lehmann, Johannes, Ueber gonorrhoische metastatische Iritis. Diss. med. Berlin, 1904. 8°.

Manzutto, G., Einige Fälle von Pigmentneubildung auf der Vorderfläche der Iris. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 13, 1905, H. 1 S. 17—24. 4 Fig.

Meller, J., Ueber die Keratitis punctata leprosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd., 1, Januar 1905, S. 66—72.

Oeller, Ein Fall von Panophthalmie mit Tetanus und tödlichem Ausgange. Arch. f. Augenheilk., Bd. 51, 1904, H. 2, S. 121—144. 3 Taf.

Paterson, J. V., Glaucoma and glaucoma theories. Trans. of the med.-chir. soc. of Edinburgh, Vol. 23, N. Ser., Sess. 1903—1904, p. 146—159.

Pause, G., Ein Fall von Adenom der Meibomschen Drüsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 1, Januar 1905, S. 88—94. 2 Taf. u. 3 Fig.

Pes, Orlando, Die akute bilaterale Entzündung der Tränendrüse bei Blennorrhagie der Urethra. Klinische und bakteriologische Beobachtungen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 51, H. 2, S. 144—171.

Plaut, Max, Zur Kasuistik der Netzhautgliome. Diss. med. Gießen, 1904. 8°.

Pollitzer, Pathologie, Diagnose und operative Behandlung der eiterigen Labyrintherkrankungen. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 49, 1904, N. 49, S. 539—540.

Pooley, Thomas R., A case of conglomerate tubercle of the choroid. Med. Record, Vol. 66, 1904, N. 22, S.847—849.

Terrien, F., Manifestations oculaires de la syphilis héréditaire. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 126, S. 1228—1236.

Transactions of the ophthalmological society of the United Kingdom, Vol. 24, Session 1903—1904. London 1904. 386 S. 91 Fig. (Enthält gegen 100 Abhandl. über Augenkrankh.)

Trantas, Kératite parenchymateuse, maligne et grossesse. Avortement provoqué. Guérison. Arch. d'ophtalmol., T. 24, 1904, M. 12, S. 783—791.

Uhthoff, W., Ueber hochgradigen Exophthalmus bei Schädeldeformität. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 1, Januar 1905, S. 1—9. 5 Fig.

Verhaeghe, La Kératite interstitielle d'origine syphilitique acquise. Gaz. des hôpitaux, Année 77, N. 118, S. 1141—1146.

Yamaguchi, H., Ueber Tarsitis syphilitica unter dem Bilde der Amyloiddegeneration. Arch f. Augenheilk., Bd. 51, 1904, H. 1, S. 8—25. 4 Fig.

Zeroni, Beitrag zur Pathologie des inneren Ohres. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 59, 1904, H. 3/4, S. 174—194.

Atmungsorgane.

Abrikossoff, A. J., Ueber die ersten anatomischen Veränderungen bei Lungenphthise. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 178, 1904 (F. 17, Bd. 8), H. 2, S. 173—264. 1 Taf.

Benda, C., Zur Kenntnis des Pflasterzellenkrebses der Bronchien. Verh. d. Komitees f. Krebsforsch., H. 3, 1903—04. Berlin 1904. S. 41—45.

Cohn, Georg, Ueber angeborene Choanalatresie. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 38, 1904, N. 11, S. 472—489. 2 Fig.

Detot, E., Les pleurésies partielles. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 135, S. 1321—1328.

Erdmann, John F., Papilloma of the larynx and trachea. Ann. of surg., Vol. 40, 1904, N. 6, S. 1014—1015.

Ghedini, Giovanni, Sull' origine del connettivo endoalveolare nell' induramento post-polmonitico. Ricerche sperimentali e critiche. Lo Sperimentale (Arch. die biol. norm. e patol.), Anno 58, 1904, Fasc. 6, S. 1065—1080. 2 Taf.

Given, Frank J., A case of pneumomelanosis. Med. News, Vol. 85, 1904, N. 21, S. 987.

Guillemot, Louis, Hallé, Jean et **Rist, Edouard,** Recherches bactériologiques et expérimentales sur les pleurésies putrides. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 16, 1904, N. 5, S. 571—640, 1 Taf.; N. 6, S. 677—736. 1 Taf.

Hammar, J. Aug., Ein Fall von Nebenlunge bei einem Menschenfötus von 11,7 mm Nackenlänge. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, H. 3, S. 518—528. 2 Taf.

Hutter, Fritz, Zur Kenntnis der akut-infektiösen primären Prozesse im Pharynx und Larynx. Wiener med. Rundsch., Jg. 18, 1904, N. 47, S. 845—847; N. 48, S. 865—867.

Orth, Beitrag zur Kenntnis des Lungenemphysems. Berlin. klin. Wchschr., Jg. 42, 1905, N. 1, S. 1—4.

Pépere, Alberto, Ueber eine seltene makroskopische Form von Lungenkrebs. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 23, S. 948—950.

Scagliosi, G., Ueber den primären Krebs der Pleura. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 47, S. 1715—1717. 2 Fig.

Semon, Felix, Cancer of the larynx. Med. Record, Vol. 66, 1904 N. 19, S. 721—734.

— Soft fibroma of the larynx and neck, removed by external operation. Without opening the cavity of the larynx. British med. Journ., 1905, N. 2297, S. 6—8. 4 Fig.

Simmonds, M., Ueber Alterssäbelscheidentrachea. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 1, S. 15—28. 7 Fig.

Strubell, Alexander, Zur Kasuistik des Larynxcarcinoms. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 38, 1904, N. 11, S. 489—496.

Vickery, Herman F., Three cases of probable psittacosis. With bacteriological report by Oscar Richardson. Med. News, Vol. 85, 1904, N. 17, S. 780—784.

Wachsmann, Siegfried, and **Pollak, Alfred, W.,** Three cases of primary malignant tumor of the lung. Med. Record, Vol. 66, 1904, N. 22, S. 852—856.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere.

Bayon, Demonstration von Präparaten der normalen und pathologischen Schilddrüse. Sitzungsber. d. phys.-med. Ges., Würzburg 1904, N. 7, S. 97—102.

Delore, Xavier, Cancer de la thyroide (fréquence, formes cliniques, traitement). (Fin.) Rev. de chir, Année 24, 1904, N. 12, S. 784—799. 2 Fig.

Gerber, Hugo, Nebennierencarcinom mit in den rechten Vorhof reichender Geschwulstthrombose der Vena cava. Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 45, S. 2113—2117; S. 2171—2174. 2 Fig.

Holst, Felix, Ueber doppelseitige primäre Nebennierentumoren. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Karakascheff, K. Iv., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebennieren. (Atrophie, vikariierende Hypertrophie, Tuberkulose.) Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, H. 3, S. 401—434. 1 Taf. u. 1 Fig.

Moschini, Augusto, Sulle alterazioni delle capsule surrenali nella morte da scottatura. Gazz. med. Lombardo, Anno 63, 1905, N. 1, S. 1—5.

Pineles, Friedrich, Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904, H. 1/2, S. 120—156.

Tada, G., Beitrag zur Frage der Thymushypertrophie. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, F. 3, Bd. 11, 1905, H. 1, S. 162—173. 4 Fig.

Verdauungsapparat.

Bickel, O., Beitrag zur Diagnose und Therapie der Oesophagusdivertikel. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 3, S. 650—654. 1 Taf. u. 1 Fig.

Brade, M., Ueber Typhlitis und Perityphlitis während der Gravidität. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Brehm, Oskar, Abnormitäten und Komplikationen der Appendicitis. St. Petersb. med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 48, S. 519—527.

Brewer, Congenital inversion of the appendix. Ann. of surg., Vol. 40, 1904, N. 6, S. 1015—1018.

Coenen, Hermann, Ueber Gaumengeschwülste. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1904, H. 2, S. 542—558. 9 Fig.

Donati, Mario, Ueber die Pathogenese des Ulcus ventriculi. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1905, H. 3, S. 813—816.

Funkenstein, O., Ueber Polyposis intestinalis. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1904 (Festschrift f. Naunyn), S. 536—548.

Halff, Josef, Ein Fall von Situs inversus des Magens, des Duodenums und der Milz bei einem 63-jährigen, weiblichen Individuum. München. med. Wchnschr., Jg. 51, 1904, N. 51, S. 2287—2289. 3 Fig.

Hessberg, Richard, Ueber Carcinom des Processus vermiformis. Diss. med. München. 1904. 8°.

Hildebrandt, Wilhelm, Ueber komplizierende Nephritis bei Perityphlitis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904, H. 1/2, S. 202—217.

Huppert, Paul, Ueber einen Fall von primärem Gallencarcinom des Coecum. Ein Beitrag zur Kasuistik des Dickdarmkrebses. Diss. med. München, 1904. 8°.

Lecène, P., et **Petit., J.,** Le sarcome primitif de l'estomac. Rev. de gynécol., Année 8, 1904, N. 6, S. 965—1008. 4 Fig.

Mayo, William J., Duodenal ulcer. A clinical review of fifty-eight operated cases. Ann. of surg., Vol. 40, 1904, N. 6, S. 900—908. 2 Fig.

Monnier, G., Ueber einen seltenen Befund bei Appendicitis-Fibromyxom des Wurmfortsatzes. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 35, 1905, N. 1, S. 2—7. 1 Taf.

Mougeot, A., Hernie diaphragmatique congénitale de l'estomac. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 9, p. 700—704. 2 Fig.

Negri, Filippo, Sopra un caso d'incipiente adenocarcinoma primitivo, circoscritto alla mucosa e sottomucosa di un'appendice vermiforme, con inflammazione cronica, causa di ripetuti attacchi appendicitici. Nota d'istologica patologica. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1904, H. 1, S. 162—167.

Reboul, L., Les tumeurs malignes de l'intestin chez les enfants. Thèse de Paris, 1904. 8°.

Relotius, Heinrich, Zwei Fälle von Appendicitis bei ungewöhnlicher Lage des Appendix in der Magengegend. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.

Riedel, Ueber die fieberhaft verlaufende Lues der Gallenblase und Gallengänge sowie der Leber. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, H. 1/2, S. 1—20.

Robinson, Beverley, Problems relating to simple ulcer of the stomach. Med. Record, Vol. 66, 1904, N. 27, S. 1043—1049.

Rothschild, H. de, Dyspepsies et infections gastro-intestinales des nourrissons. Paris, Doin 1904. 8°. 11 Taf. u. 18 Fig. 3,60 M.

Ruczynski, Bruno, Ueber einen Fall von Carcinoma coli bei einem 13-jährigen Knaben. Prager med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 41, S. 531—533.

Russell, R. Hamilton, On the pathology and treatment of the herniae of children and their relation to conditions in the adult. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 1, S. 7—10. 1 Fig.

Scholle, Anton, Eine Mischgeschwulst der Zungenbasis. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Schwalbe, K., Ueber die Schafferschen Magenschleimhautinseln der Speiseröhre. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 1, S. 60—76.

Souter, C. H., Case of congenital absence of continuity between the large and small intestines. British med. Journ., 1904, N. 2292, S. 1512. 1 Fig.

Stern, Nicolai, Ueber Oesophagitis dissecans superficialis. Arch. f. Verdauungskr., Bd. 10, 1904, H. 6, S. 625—629. 1 Taf.

Syms, Parker, Remarks on appendicitis. Ann. of surgery, Vol. 40, 1904, N. 5, S. 727—734.

Tomellini, Liugi, Contributo anatomico e sperimentale alla conoscenza dei corpi liberi nella cavità delle grandi sierose. II. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 51, S. 1409—1414. 2 Fig.

Viscontini, Carlo, Ein Fall von multiplen Gascysten des Darmes, Mesenteriums und parietalen Peritoneums. Med. Blätt. Wien, Jg. 26, 1904, N. 47, S. 575—576.

Westerman, C. W. J., Bijdrage tot de aetiologie van de appendicitis. Weekblad van het Nederl. tijdschr. voor geneesk., 1904, N. 19, S. 1200—1208.

von Wild, Beiträge zur Klinik der Cholelithiasis. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1904 (Festschr. f. Naunyn), S. 76—90.

Wood-Jones, F., The nature of the malformations of the rectum and urogenital passages. British med. Journ., 1904, N. 2294, S. 1630—1634. 8 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Belzung, Alfred, Ueber Pankreasfettnekrose. Diss. med. Freiburg i. Br., 1904. 8°.
Einhorn, Max, Ueber zwei unter dem Bilde der Weilschen Krankheit verlaufende Fälle mit temporärem Auftreten von kleinen Tumoren in der Leber. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904, H. 1/2, S. 461—465.
Fraune, Friedrich, Ein Beitrag zur Lehre von den Pankreascysten. Diss. med. Bonn, 1904. 8°.
Gilbert, A., et **Lereboullet,** Cancer primitif du foie et cholémie familiale. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 34, S. 488—491.
Haggard, W. D., Pancreatitis. Med. News, Vol. 66, 1904, N. 23, S. 1061—1065.
Karakascheff, K. Iv., Ueber das Verhalten der Langerhansschen Inseln des Pankreas bei Diabetes mellitus. Arch. f. klin. Med., Bd. 28, 1904, H. 1/2, S. 61—89. 1 Taf. u. 3 Fig.
Kartulis, Ueber mit Appendicitis komplizierte Leberabscesse. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 48, 1904, H. 3, S. 499—511.
Laguesse, Endocrine Inselchen und Diabetes. Einige Worte über den ersten Ursprung der Inseltheorie. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 15, 1904, N. 21, S. 865—869.
Laubmann, Hans, Ueber multiple abdominale Fettgewebsnekrose. Diss. med. München, 1904. 8°.
Lombroso, Ugo, Observations histologiques sur la structure du pancréas du chien, après ligature et résection des conduits pancréatiques. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 37, S. 610—611.
Mackh, Karl, Ueber Lebercirrhose, kombiniert mit Leberventhrombose. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.
Marx, Hermann, Ueber einen eigenartigen primären Tumor der Leber, nebst Bemerkungen zur Chorionepitheliomfrage. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, H. 3, S. 585. 1 Taf.
Merkel, Hermann, Ueber die Umwandlung der Leberkavernome in fibromähnliche Knoten. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, H. 3, S. 574.
Morian, Karl, Beitrag zur Kenntnis der Pankreasentzündungen und Fettnekrose. Diss. med. Straßburg, 1904. 8°.
Moynihan, B. G. A., Remarks on the value and significance of certain signs and symptoms of pancreatic disease. British med. Journ., 1904, N. 2296, S. 1740—1742.
Nobe, Beitrag zur akuten Erkrankung der Bauchspeicheldrüse. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1905, H. 3, S. 559—571.
Pulvermacher, D., Ein Fall von primärem Sarkom des Beckenbindegewebes. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 2, S. 33—37.
Rautenberg, E., Zur Klinik und Pathologie der hämorrhagischen Pankreasnekrose. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904, H. 1/2, S. 95—103.
Reitmann, Karl, Beiträge zur Pathologie der menschlichen Bauchspeicheldrüse. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 1, Abt. f. innr. Med., S. 1—66. 4 Taf. u. 1 Fig.
Rubinato, Johann, Ueber einen Fall von primärem Lebersarkom mit Cirrhose der Leber. Arch. f. klin. Med., Bd. 28, 1904, H. 1/2, S. 189—197. 1 Taf.
Savagnone, Ettore, Contributo alla conoscenza della fisiopatologia della cellula pancreatica. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 51, S. 1405—1409. 1 Taf.
Schmidt, Hermann, Ueber Pancreatitis haemorrhagica mit Fettgewebsnekrose infolge obliterierender Endarteritis. Diss. med. Bonn, 1904. 8°.
Tolot, G., Un cas de cancer primitif du foie (adenome sans cirrhose) développé chez un tuberculeux pulmonaire. Rev. de méd., Année 24, 1904, N. 12, S. 948—954. 1 Fig.
Turner, G. Grey, An example of accessory pancreas. Lancet 1904, Vol. 2, S. 1566.
Wegelin, Karl, Ueber das Adenocarcinom und Adenom der Leber. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 1, S. 95—153. 1 Taf.
Weil, Edmund, Ueber einen Fall von tödlicher Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Prager med. Wchnschr., Jg. 29, N. 50, S. 649—651.

Harnapparat.

Alsberg, Carl L., The influence of cholic acid upon the excretion of sulphur in the urine. Journ. of med. research, Vol. 13, 1904, N. 1. S. 105—111.
Barth, Karl, Beiträge zur Pathologie und Therapie der intermittierenden Hydronephrose. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Courtellemont, V., Néphrite interstitielle avec hémorragie cérébrale, hémorrhagie rénale et tubercule du rein. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 9, S. 712—714.
Enderlen, Ueber Blasenektopie. Wiesbaden, Bergmann. 124 S. 5 Taf. u. 17 Fig. 4°.

Escat, Jean, Rôle des glandes de l'urèthre dans les suppurations périnéales. Ann. des maladies des org. génito-urin., Année 22, 1904, N. 23, S. 1761—1806.

Fantino, Giuseppe, Beitrag zum Studium der Harn- und Gallensteine. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 2, S. 192—227. 2 Taf.

de Haan, J., Die Nieren beim Schwarzwasserfieber. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 9, 1905, H. 1, S. 22—31.

Haberern, Jonathan, Paul, Daten zur Lehre der Harnröhren-Strikturen und der Entzündungen der Prostata. Pester med.-chir. Presse, Jg. 41, 1905, N. 4, S. 77—80. 1 Fig.

Herxheimer, Gotthold und **Hall, J. Walker,** Ueber die Entkapselung der Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 1, S. 153—189.

Hofmann, Arthur, Zur Histogenese der Uretritis und Cystitis cystica. Wiener klin. Rundsch., Jg. 18, 1904, N. 49, S. 877—880. 3 Fig.

Jousset, André, Rein et bacille de Koch. Arch de méd. expér. et anat. pathol., Année 16, 1904, N. 5, S. 521—551.

Karewski, F., Klinische und anatomische, sowie experimentelle Beiträge zur Kenntnis der inguinalen und cruralen Blasenhernien. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1904, H. 2, S. 395—424. 1 Taf.

Lindemann, W., Ueber die Resorption in der Niere. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 37, 1904, H. 1, S. 1—27.

Löwenheim, Moritz, Ueber ein Sarkom der Harnblase mit seltener Generalisierung und sarkomatösen Magengeschwüren. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

Petit, G., Cancer de le vessie avec lymphangite du canal thoracique chez un jument. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 9, S. 708—712. 2 Fig.

Pick, James, Ueber Nierenentzündung im Säuglingsalter als Komplikation von Darmerkrankungen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40, 1905, H. 4/6, S. 290—318.

Savory, H. and **Nash, W. Gifford,** Benign villous tumour of the renal pelvis; haemothorax; nephrectomy; recovery. Lancet 1904, Vol. 2, S. 1699—1702. 2 Fig.

Schmidt, Kurt, Ueber einen Fall von kompletter Hydronephrose. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Solms, Eugen, Ueber einen Fall von Grawitzschem Tumor der rechten Niere mit multiplen Metastasen. Diss. med. München, 1904. 8°.

Watson, Francis, S., 1. Hypernephroma of kidney. 2. Fibro-adenoma of imver wall of ileum. Ann. of surg., Vol. 40, 1904, N. 6, S. 1005—1009. 4 Taf.

Wiesel, Josef, Bemerkungen zu der Arbeit von K. Iv. Karakascheff: Beitr. z. pathol. Anat. d. Nebennieren. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1904, H. 1, S. 168—170.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bayer, Joseph, Ueber einen Fall von spontaner akuter Gangrän der Haut des Penis und des Skrotum. Diss. med. München, 1904. 8°.

Dupraz, Alfred L., Essai de classification des inflammations du cordon spermatique. — Funiculite aiguë suppurée à colibacilles (Pyocèle du cordon spermatique). Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 24, 1904, N. 12, S. 752—772.

France, John M., A case of cryptorchidism. Med. Record., Vol. 66, 1904, N. 24, S. 936—937. 1 Fig.

Odiorne, Walter B. and **Simmons, Channing, C.,** Undescended testicle. Ann. of surg., Vol. 40, 1904, N. 6, S. 962—1004. 4 Taf.

Thaler, H. A., Ueber das Vorkommen von Fett und Kristallen im menschlichen Testikel unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 36, 1904, H. 3, S. 528—573. 2 Taf.

Walker, J. W. Thompson, The Surgical Anatomy of the normal and enlarged Prostate, and the Operation of Supra-pubic Prostatectomy. Med.-chir. Trans. London, Vol. 87, 1904, S. 403—450. 4 Taf.

Wallerstein, Joseph, Ueber die Fistula urethrae penis congenita vera. Diss. med. Straßburg, 1904. 8°.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ahting, Emil, Ueber Gallertkrebs der Brustdrüse. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalt, Bd. 8, Jg. 1901/02, ersch. 1904, S. 201—211.

Arana, Francisco, Ueber Carcinoma ovarii. Diss. med. Berlin, 1904. 8°.

Bittler, Alexander, Ueber das Verhalten des Eierstockparenchyms bei der sogen. kleincystischen Degeneration, nebst Bemerkungen über das Vorkommen von eiähnlichen Gebilden. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

Böshagen, A., Ueber die verschiedenen Formen der Rückbildungsprodukte der Eierstocksfollikel und ihre Beziehungen zu Gefäßveränderungen des Ovariums. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 53, 1904, H. 2, S. 323—342.

Brunet, Ein Fall von Adenomyom des Epoophoron. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 53, 1904, H. 3, S. 509—515. 2 Fig.

Burdzinsky, Th., Beitrag zur Histo- und Pathogenese des Chorioepithelioma malignum. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 28, 1904, N. 52, S. 1607—1610.

Chiari, Ueber Ovarialverdoppelung. Verh. d. Deutsch. Pathol. Ges. 7. Tagung. Jg. 1904, H. 1, S. 160—166. 2 Fig.

Cornil, Cancer du corps utérin et myome oedémateux colloide. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 9, S. 696—698. 1 Fig.

Czerwenka, Carl, Uterus duplex separatus cum Vagina dupl. separata (Uterus didelphys) mit Carcinom der linken Portio. Ein Beitrag zur Kasuistik und Genese der Uterusmißbildungen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 20, 1904, H. 5, S. 1065—1088. 5 Fig.

Delaunay, Paul, Lymphangite nodulaire intra-labiale au cours d'un chancre syphilitique de la lèvre inférieure. Ann. de dermatol. et de syphligr., T. 5, 1904, N. 12, S. 1087—1088.

Delmer, André, Contribution à l'étude des altérations anatomiques de „l'éclampsie vitulaire" des femelles bovines. Ann. de gynécol. et d'obstetr., Année 31, 1904, Sér. 2, T. 1, S. 715—722. 4 Taf.

Fellner, Otfried O., Ueber das Verhalten der Gefäße bei Eileiterschwangerschaft. Autothrombose. Arch. f. Gynäkol., Bd. 74, 1905, H. 3, S. 481—512. 2 Taf.

Foisy, E., Utérus double avec fibromes sous-péritonéaux et salpingite double. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 8, S. 662—666. 2 Fig.

Fraenkel, E., Zur Diagnose des Kystadenoma serosum papillare ovarii. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 21, 1905, H. 1, S. 67—71.

Franqué, Otto von, Carcinoma uteri und Geburt. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 1, S. 1—4.

Gottschalk, Ueber die Blasenmole. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 53, 1904, H. 3, S. 516—527. 5 Fig.

Heegaard, Hjalmar, Ueber Ovarialhernien. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1904, H. 2, S. 425—505.

Hirschberg, A., Deciduale Zellbildungen am Wurmfortsatz bei Tubenschwangerschaft (Periappendicitis decidualis). Arch. f. Gynäkol., Bd. 74, 1905, H. 3, S. 620—632.

Jahn, Georg, Ein Fall von Melanosarkom der Vulva. Beitrag zur Histologie der Melanosarkome. Diss. med. München, 1904. 8°.

Jayle, F. et **Papin, E.,** De la dégénérescence néoplasique des ovaires dans le cancer de l'utérus. Rev. de gynécol., Année 8, 1904, N. 6, S. 939—964. 1 Taf. u. 16 Fig.

Levy, Richard, Beiträge zur Anatomie und Pathologie der kleinen Labien. Diss. med. München, 1904. 8°.

Meyer, J. G. V., Ueber Adenomyoma uteri. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 53, 1904, H. 1, S. 166—181. 1 Fig.

Müller, Benno, Ueber Mastitis scrofulosa bei Kindern. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 1, S. 21—22.

Orthmann, E. G., Ueber Embryoma tubae. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 53, 1904, H. 1, S. 119—166. 1 Taf. u. 11 Fig.

Pappa, A., Sur la pathogénie des kystes dermoides de l'ovaire et du testicule. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 22, 1904, N. 24, S. 1841—1857.

Petersen, Hugo, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Puerperaleklampsie. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 53, 1904, H. 2, S. 280—289. 2 Taf.

Samelson-Kliwansky, Lina, Ein Beitrag zur Kenntnis der Mammacysten mit butterähnlichem Inhalt. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 1, S. 76—94. 1 Taf.

Szulczewski, Bronislaw, Kritischer Beitrag zur Lehre von der sogen. Struma ovarii. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

Theilhaber, A., Zur Pathologie und Therapie der Salpingitis chronica. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 2, S. 69—72.

Varaldo Francesco, Bakteriologische Untersuchungen über Cervicitis und Endocervicitis bei Schwangerschaft. (Schluß.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 37, 1904, H. 3, S. 364—381.

Wagner, G. A., Ueber Verkalkung in den Fimbrien der Tuben. Arch. f. Gynäkol., Bd. 74, 1905, H. 3, S. 645—655. 1 Taf.

Wallart, J., Fibrinorrhoea plastica bei Myoma cavernosum und Endometritis chronica cystica. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 53, 1904, H. 2, S. 290—309. 4 Fig.

Zacharias, Paul, Eine seltene Form des Cervixmyoms. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 53, 1904, H. 1, S. 182—199. 2 Fig.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Briot, A., Sur le venin de scolopendre. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 33, S. 476—477.

Brundage, A manual of toxicology. 4. edition. London, Baillierè & Co. 10 M.

Desesquelle, Ed., Sur la toxicité du Naphtol β camphré. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 1, 1905, N. 2, S. 92—110.

Detre, Ladislaus und **Sellei, Josef**, Heilversuche an sublimatvergifteten roten Blutkörperchen; ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Sublimat-Hämolyse. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 49, S. 1311—1318.

Fenger-Just, P. A., 3 Tilfaelde af Veronalforgiftning. Ugeskr. f. Laeger, 1904, S. 427.

Ferrai-Carlo, Einfluß der Fäulnis auf die Typhoagglutinine mit Rücksicht auf die gerichtliche Medizin. (Forts.) Friedreichs Blätt. f. ger. Med., Jg. 55, 1904, H. 6, S. 422—431.

Hirschfeld, Max, Ein Fall von chronischer Phenacetin-Vergiftung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1904, N. 2, S. 66.

Jammes et **Ventenatt**, Aide-mém. d'analyse chimique et de toxicologie. Paris, Baillière et fils, 1905. 72 Fig. 8⁰. 3 M.

Morelli, Gustav, Dreifacher Fall von Wurstvergiftung (Botulismus). Wiener med. Wchnschr., Jg. 54, 1904, N. 46, S. 2163—2167.

Mosny, E., La nocivité des huîtres et l'insalubrité des établissements ostréicoles. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, Sér. 4, T. 2, 1904, S. 459—476.

Offergeld, Experimenteller Beitrag zur toxischen Wirkung des Chloroforms auf die Nieren. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1905, H. 3, S. 758—808.

Phisalix, C., Sur un nouveau caractère distinctif entre le venin des vipéridés et celui des cobridés. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 34, S. 486—488.

Rosenfeld, Fritz, Ueber die Wirkung des Strychninbrommethylats im Tierkörper. Beitr. z. wiss. Med. u. Chem. Festschr. z. 60. Geburtst. v. E. Salkowski, Berlin, 1904, S. 347—349.

Schulz, Arthur, Ueber quantitativen Blutnachweis. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., F. 3, Bd. 29, 1905, H. 1, S. 1—18.

Strauss, H., Beiträge zur Frage der gastro-intestinalen Autointoxikationen. Beitr. z. klin. Med. Festschr. f. Senator z. 70. Geb., Berlin, 1904, S. 383—411.

Ströhmberg, C., 16 Vergiftungsfälle mit Methylalkohohl. (Schluß.) St. Petersburg. med. Wchnschr., Jg. 29, 1904, N. 40, S. 433—435.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XVI. Band.	Jena, 31. März 1905.	No. 6.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Frage der sogenannten Carotisdrüsentumoren.

Von Dr. **Siegfried Oberndorfer,**
II. Assistenten am pathologischen Institut München.
[Aus dem pathologischen Institut München.]

Geschwulstbildungen der Glandula carotica sind erst seit wenigen Jahren bekannt, 1891 beschrieb Marchand den ersten derartigen Fall, fast gleichzeitig konnte Paltauf 4 Fälle mitteilen; ihm folgten Kopfstein mit zwei weiteren Beobachtungen, Malinowsky, v. Heinleth, Siniouschine und Scudder mit je einer. Der meines Wissens letzte Fall stammt von Reclus und Chevassu. Es würde sich dann der im folgenden zu beschreibende Fall den vorangehenden als dreizehnter anschließen.

Diese Geschwülste, die zu den interessantesten der Onkologie gehören, gehen hervor aus der Glandula carotica, einem kleinen, an der Bifurkationsstelle der Carotis communis liegenden Gebilde von Hirsekorngröße, das größtenteils aus Gefäßknäueln, die Wundernetze bilden, besteht; die Knäuel sind durch Bindegewebe miteinander verbunden. In den Maschen des von den Gefäßen gebildeten Netzwerkes liegen nun Zellen, dem Endothelbelag direkt aufliegend, meist von rundlicher oder spindeliger Form; diese Zellen sind im normalen Organ bereits häufig dicht aneinander gelagert, so daß das Aussehen eines aus Epithelien gebildeten Zellhaufens resultiert.

Manchmal sind diese Zellen so zahlreich, daß die ganzen zwischen den Kapillaren liegenden Räume von ihnen ausgefüllt werden (Marchand).

An Flemming-Präparaten konnte Marchand — und auf diesen ziemlich wichtigen Punkt werden wir später besonders zurückkommen müssen — sich überzeugen, daß ähnlich wie beim fötalen Organ auch bei dem des Erwachsenen noch direkte Uebergänge der Wandzellen der kleinen Gefäße in die Zellhaufen vorkommen. An Querschnittbildern kleinkalibriger Gefäße sieht man öfters die eine Seite von Endothelien, die anderen von den Perithelien, wie wir sie präsumierend nennen wollen, gebildet; an anderen Stellen gehen die Gefäße über in dicke Kolben oder zapfenförmige Gebilde, deren Zellen als direkte Fortsetzung der Wandungszellen erscheinen.

Neben den Gefäßen, den Belegzellen und dem Gerüst sollen auch noch zahlreiche marklose Nervenfasern in der Carotisdrüse vorkommen.

Eine von den bisher geltenden Anschauungen über die Struktur der Carotisdrüse vollständig abweichende Ansicht (Kohn) geht dahin, daß die Carotisdrüse überhaupt ein ganz eigenartiges Organ darstellt, das am besten dem sympathischen Nervensystem angegliedert werden könne. Die typischen Gewebszellen des Organs seien weder Endothelien noch Perithelien, sondern nach Kohn chromaffine Zellen, die aus embryonalen Sympathicuszellen entstehen; als Paraganglion sympathicum stehe die Carotisdrüse nicht einzig da, sondern sei den Paraganglien am Sympathicus sowie der Marksubstanz der Nebenniere (Paraganglion suprarenale) an die Seite zu setzen.

Die Geschwülste der Carotisdrüse haben entsprechend ihrer Entstehung einen überaus charakteristischen Sitz; sie liegen immer direkt an der Teilungsstelle der Carotis oder hängen, wenn die Geschwulst größere Dimensionen annimmt, zwerchsackähnlich zu beiden Seiten der Carotis herunter.

Die Beschreibung der bisher beobachteten Fälle ist fast überall die gleiche; es handelt sich immer um halbweiche Tumoren, die von einer bindegewebigen, blutgefäßreichen Kapsel umgeben sind, sich aus derselben aber meist ausschälen lassen; nur in zwei Fällen haben die sonst gutartigen Tumoren histologisch bösartigen Charakter angenommen, indem die Geschwulstzellen in einem Falle selbst in die Carotis eingebrochen waren (Marchand), in einem anderen Fall wenigstens auf die Adventitia der Carotis übergegriffen hatten (Kopfstein I.), in einem weiteren Fall setzte die Geschwulst sogar typische Metastasen in den benachbarten Lymphdrüsen (Kopfstein II.).

Die Farbe der Tumoren wird etwas verschieden geschildert; sie schwankt zwischen graubraun, braunrot, graurot, dunkelgrau, dunkelschwarzrot (Paltauf); nur in einem Falle (III. Paltauf) wird weiße Schnittfläche angegeben.

Die Größe der beobachteten Tumoren schwankt zwischen Taubenei-, Hühnerei-, Apfelgröße.

Sämtliche bisher beobachteten Fälle waren intra vitam diagnostiziert und gaben deswegen Anlaß zur operativen Entfernung, die bei der großen Nähe der Halsgefäße und des Vagus und Sympathicus eine ziemlich hohe Mortalität aufwies. Die Diagnose schwankte hierbei zwischen aberrierenden Strumen, Drüsentumoren oder Aneurysmen der Carotis, Abscessen u. s. w. Unser Fall ist anscheinend der erste, der während des Lebens keinerlei Erscheinungen machte und demzufolge auch nicht diagnostiziert wurde.

Das Alter der betreffenden Patienten schwankt zwischen 18 und 57 Jahren, ist also offenbar von sehr geringem Einfluß auf die Entstehung

der Geschwulst, deren Anfänge wahrscheinlich, worauf wir noch zurückkommen werden und wie schon Marchand annimmt, auf die erste Lebenszeit zurückgeführt werden müssen. Ein besonderer begünstigender Einfluß der der Pubertät folgenden Periode auf die Geschwulstentwicklung ist demnach, wie Heinleth meint, nicht anzunehmen, würde auch nichts erklären können.

Der Sitz der Geschwulst war rechts siebenmal, links sechsmal. Das Ueberwiegen der linken Seite, das früher angenommen wurde, war nur ein rein zufälliges, das sich bei der Beobachtung einiger neuer Fälle sofort geändert hat. Hypothesen zur Erklärung des Ueberwiegens der linken Seite (Heinleth) aufzustellen, ist demnach überflüssig. v. Heinleth meint, daß die in die linke Carotis direkt vom Herzen aufsteigende Blutwelle unvermittelt die Carotisbifurkation und dadurch auch die Drüse träfe, während sie rechts größere Widerstände auf dem Wege dahin zu überwinden hätte; dieser direkte Anprall der Blutwelle solle eine Prädisposition für die Entstehung der Geschwulst bilden.

Frauen scheinen nach der bisherigen Statistik häufiger von der Geschwulst befallen zu werden (9:4); doch kann sich auch dieses Verhältnis bei weiteren Beobachtungen leicht ändern.

Nach diesen Vorbemerkungen gehen wir zur Beschreibung des neu hinzukommenden Tumors über:

Bei der Autopsie einer 58-jährigen Frau, die an schwerer, fortschreitender Osteomalacie mit hochgradiger Knochenerweichung litt, wobei z. B. die Oberschenkelknochen größtenteils kalkhaltiger Partien entbehrten und kautschukähnlichen, mit rotem Knochenmark ausgefüllten Röhren glichen, fiel bei der Durchschneidung der Halsorgane ungefähr in der Höhe der Teilungsstelle der Carotis — Kehlkopf und Zunge durften aus äußeren Gründen nicht mitentfernt werden — aus der rechten Halsseite ein quer abgeschnittenes, halb hühnereigroßes Stück eines Organes heraus, das durch sein eigentümliches Aussehen und seine Konsistenz auffiel; der nachfühlende Finger konnte die zweite Hälfte dieses Organs, das mit der Nachbarschaft in keinerlei festerem Zusammenhang stand, entfernen. Die beiden bei der Sektion getrennten Stücke bildeten zusammen eine nahezu hühnereigroße Geschwulst.

Die Farbe dieser Geschwulst war braunrot; die Konsistenz entsprach ungefähr der des normalen Gehirns. Die Schnittfläche war vollständig glatt, etwas glänzend und von vereinzelt stehenden stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen Hohlräumen mit völlig glatten Wandungen durchsetzt. Stellenweise waren an der Außenseite der Geschwulst noch Reste einer gefäßreichen, bindegewebigen Kapsel nachzuweisen. Diese hing nur leicht mit der Oberfläche der Geschwulst zusammen, ihre Gefäße, meistens Venen, waren großenteils stark erweitert und sehr dünnwandig. Der vollständig aus der Kapsel ausgeschälte Tumor ließ an seiner glatten Oberfläche nirgends den Eintritt eines größeren Gefäßes erkennen, nirgends auch eine Auflagerung oder trichterförmige Vertiefung, die einem eintretenden, beim Abziehen der Kapsel aber ausgerissenen Gefäße entsprechen könnte (ein Befund, der bei den größeren Tumoren der Carotisdrüse fast allgemein erhoben wurde). Die glatte Oberfläche zeigt nur einige tiefere Einziehungen des Gewebes, die das ganze Organ in einzelne nur von kleinen Furchen voneinander getrennte Lappen teilen. Auf verschiedenen Schnitten durch die Geschwulst bietet sich überall dieselbe Farbe und dasselbe Aussehen der Schnittfläche dar.

Die Geschwulst konnte bei der unvollständigen Sektion der Halsorgane in ihrer genauen Topographie und ihrem Verhältnis zu den Ge-

fäßen nicht so exakt, als es wünschenswert gewesen wäre, untersucht werden, da sie durch die Durchschneidung der Carotis und die Oeffnung ihrer Kapsel vollständig von der Umgebung losgelöst war. Immerhin war schon die Farbe und das Aussehen der Geschwulst so eigenartig, daß eine Verwechslung mit einer verlagerten Schilddrüse oder einem Lymphdrüsentumor völlig ausgeschlossen war. Mußte man also schon nach dem makroskopischen Verhalten an die Glandula carotica als Ausgangspunkt der Geschwulstwucherung denken, so wurde diese Annahme völlig bestätigt durch den mikroskopischen Befund, der nahezu vollständig identisch ist mit dem von früheren Beobachtern erhobenen.

Mikroskopischer Befund.

Die Geschwulst besteht aus Zellhaufen und einem Stroma, das hauptsächlich von Gefäßen gebildet wird. Die Gefäße sind fast ausschließlich stark erweiterte Kapillaren und sehr reichlich über die ganze Geschwulst verteilt. An den Knotenpunkten der sich kreuzenden Kapillaren finden sich vielfach sinusartige Erweiterungen des Endothelrohres, die bald runde, bald ovale Bluträume darstellen. Die Wand der Kapillaren besteht nur aus einer Reihe abgeplatteter Zellen. Nur vereinzelt sind größere Gefäße mit dickerer Wand zu treffen, die in septenartig in das Geschwulstgewebe hineinreichende, bindegewebige Züge eingebettet sind. Die Kapillaren bilden nun ein ausgedehntes, feinmaschiges Netz, in dessen Zwischenräumen Zellen liegen. Die Anordnung der Maschen des Kapillarennetzes ist stellenweise eine ziemlich regelmäßige und zwar läßt sich beobachten, daß die von den größeren Gefäßen ausgehenden Kapillaren vielfach radienartig divergieren; die von diesen radiären Kapillaren und deren Anastomosen gebildeten Hohlräume folgen hierbei mit ihrem Längsdurchmesser der Richtung des Radius, oder die Kapillaren verlaufen mehr in konzentrischen Kreisen um das größere, zentrale Gefäß; die hier sich findenden Hohlräume werden durch die Gefäßanastomosen in parallel der Gefäßperipherie liegende Abschnitte geteilt. Diese Anordnung ist aber nur an den größeren Partien der Geschwulst deutlich; nach der Mitte zu schwindet diese Zeichnung und macht einem mehr regellosen Gewirre von Kapillaren Platz, die bald große, bald kleine Lücken in unregelmäßiger Verteilung umschließen. Die Kapillarwand besteht hier häufig aus einer ganz feinen Membran, der nur hie und da ein Kern aufliegt. In diesen zentralen Partien fehlen größere Gefäße.

Die in den Maschen liegenden Zellen selbst sind klein, teils kubisch, teils polygonal, mit verhältnismäßig großem Protoplasmaleib und kleinem, stark färbbarem Kern und ähneln am meisten den Zellen der Hypophysis, mit deren Bau die ganze Geschwulst einige Aehnlichkeit hat. Leider wurde es unterlassen, die Zellen im frischen Zustande zu untersuchen, immerhin aber läßt selbst im gehärteten Präparate eine feine Schaumstruktur des Protoplasmas darauf schließen, daß wahrscheinlich kleine Fettkörnchen oder Glykogen in ziemlich reichlicher Menge in den Zellen abgelagert waren. Die Zellen liegen ohne dazwischentretende Stützsubstanz epithelartig aneinander. Stellenweise scheinen die Zellwände zu fehlen und die Zellen zu konfluieren und so syncytiale Verbände zu bilden (gleiche Beobachtung von Marchand).

Die Zellnester sind im Zentrum sehr klein, an der Peripherie größer, entsprechend den größeren oder kleineren, zwischen den Kapillarschlingen liegenden Spalträumen. Peripher bilden sich so Haufen, die sich auf der Schnittfläche aus 8 bis 20 Zellen zusammengesetzt erweisen; die Zellen sind hierbei meist um ein Zentrum kreisförmig angeordnet, wobei der exzentrisch liegende Zellkern der das Zellennest umschließenden Kapillare näher liegt. Die zentralen Partien der gegenüberliegenden Zellen berühren sich entweder oder lassen in der Mitte ein kreisförmiges Lumen frei, das hier und da mit einem homogenen, kernlosen, scheibenartigen, sich mit Eosin stark färbenden Gebilde ausgefüllt ist.

Anders ist das Bild in den zentralen Geschwulstpartien, die offenbar den jüngsten Partien des Tumors entsprechen, da sie eine geringere Differenzierung als die peripheren zeigen. In den sehr kleinen Maschenräumen finden sich hier nur wenige Zellen, häufig nur eine oder zwei, die dann der Kapillarwand direkt aufliegen; hierbei bleiben, da die Zellen oft die Spalträume nicht ganz ausfüllen, häufig kleine Zwischenräume über. Hier im Gebiete der feinsten Kapillaren ist nun manchmal zu konstatieren, daß der Endothelbelag der Kapillaren lückenartig unterbrochen ist; die Lücke wird dann von den Spaltraumzellen, die also hier die Rolle des Endothels übernehmen, ausgefüllt. Es kommt demnach ein direkter Uebergang der Geschwulslzellen in das Endothel bezw. ein Einbruch der Zellen in die Blutbahn selbst vor.

Die von mehreren Autoren beschriebenen regressiven Veränderungen in der Geschwulst (hyaline Degeneration des Stromas [Kopfstein] fehlen hier vollkommen. Ebenso konnte ein rundzelliges Granulationsgewebe an der Grenze der Kapillarsprossung

an den jüngsten Stellen, das mit der Ausbildung des Kapillarnetzes schwindet (Borst in v. Heinleths Fall), nicht beobachtet werden, auch die jüngsten Stellen zeigen hier wenn auch enge, so doch ausgebildete Kapillaren.

Soweit der mikroskopische Befund. Metastasen oder ein Uebergreifen der Geschwulst auf die Umgebung oder in das Carotislumen selbst fehlen hier. Die Geschwulst ist also als gutartige anzusehen. Der histologische Befund deckt sich demnach nahezu vollkommen mit den von anderen Autoren erhobenen, besonders mit dem von Marchand.

Auf eines soll noch besonders hingewiesen werden: Bei der histologischen Beschreibung ist auch des Befundes Erwähnung getan worden, daß radiär um ein Zentrum angeordnete Tumorzellen zentral öfters ein scheibenförmiges, völlig homogenes Gebilde erkennen lassen, das, in dem drüsenähnlichen Hohlraum liegend, den Gedanken an ein Sekretionsprodukt der Zellen nahelegt. Ein derartiger Befund scheint bisher nicht erhoben worden zu sein; es ist demnach nicht unmöglich, daß die stark vergrößerten Zellhaufen ein Sekretionsprodukt liefern, über dessen Natur und Bedeutung wir nichts Näheres wissen.

Was nun die Bezeichnung des Tumors betrifft, so gingen und gehen die Ansichten darüber wesentlich auseinander, wenn man sich auch jetzt größtenteils auf den Namen Peritheliom geeinigt hat; hierbei ist aber, wenn wir diese Bezeichnung als die vorläufig entsprechendste annehmen, zu bedenken, daß wir mit dem Worte Peritheliom im allgemeinen nur einen rein morphologischen Begriff verbinden dürfen; die Geschwulstzellen sollen hierbei hauptsächlich perivaskuläre Anordnung zeigen, schlauchförmig die Gefäße umgeben, ohne das Gefäßlumen selbst zu alterieren. Ob diese Zellen aber wirklich von den Endothelien, wenigstens bei der Glandula carotica, scharf zu trennen sind, erscheint uns fraglich; gegen dies spricht anscheinend vor allem dies, daß die sogenannten Perithelien sogar im normalen Organ, wie Marchand nachgewiesen, und im geschwulstmäßig vergrößerten, wie es oben dargelegt ist, direkt in die, die Gefäße auskleidenden Endothelien übergehen.

Im übrigen gehen auch über die selbständige Stellung der sogenannten Perithelien auch in anderen Organen die Meinungen noch sehr auseinander. Eberth faßt sie den Endothelien gleichwertig auf, Volkmann weist ebenfalls auf eine mit den Endothelien gemeinsame Genese als wahrscheinlich hin; in gleicher Weise sind auch die Beziehungen zwischen Perithelien und Belegzellen der perivaskulären Lymphräume keineswegs völlig geklärt, und es ist auch hier immer noch die Annahme gerechtfertigt, daß beide identisch sind (Borst). Trotz aller dieser Einwände möchte Borst vorläufig Peritheliom als Namen für die von den sogenannten Perithelien ausgehenden Geschwülste noch nicht aufgeben, und im großen und ganzen müssen wir ihm beistimmen, da unter Peritheliomen immerhin noch eine morphologisch ziemlich abgrenzbare Geschwulstreihe zusammengefaßt werden kann.

Nach den Untersuchungen Kohns ist es auch möglich, daß die Geschwulstzellen weder Endothelien noch Perithelien sind, sondern als nervenzellähnliche Gebilde eine mit den Gefäßzellen nicht zu vergleichende selbständige Stellung einnehmen.

Eine andere Frage ist es, ob Veränderungen der normalen Organe, wie sie der hier beschriebene Fall darstellt, überhaupt den echten Geschwülsten beizuzählen sind. Die ganze Geschwulst entspricht mehr dem ins Riesenhafte vergrößerten, sonst normalen Organ. Es wäre demnach zu bedenken, ob wir nicht derartige Veränderungen eher als embryonale Mißbildung eines Organs denn als Tumoren auffassen sollen, wenn auch die weitere Entwicklung derselben in die postembryonale Zeit fällt und sie in dieser sogar Perioden raschesten Wachstums aufweisen können.

Betreffs der Bezeichnung Endotheliom oder Peritheliom wäre noch zu

bedenken, daß diese Namen nur die Wucherung eines der das Organ aufbauenden Elemente bezeichnen. Gerade so wie die Zellnester gehören aber auch die Gefäße mit zu dem Wesen des Tumors, der eben durch die Wucherung aller Elemente des normalen Organs entstanden ist. Es wäre auch hiernach unserer Ansicht entsprechender, wenn man den Tumornamen überhaupt fallen ließe und nur von einem Riesenwachstum des Organs sprechen würde. Diese Aehnlichkeit des vergrößerten Organs mit dem normalen ist bereits Paltauf aufgefallen, der sie dem normalen Organ völlig homolog hält (ebenso Reclus und Chevassu).

Borst findet, daß die große Aehnlichkeit von normaler Carotisdrüse und Carotisdrüsengeschwulst zeigt, wie bei dem von ihr ausgehenden Peritheliom der genius loci in prägnanter Weise zum Ausdruck kommt.

Mir scheint, daß Geschwülste der Art, und besonders die der Glandula carotica am besten den Geschwülsten beigezählt werden, die Albrecht als geschwulstartige Fehlbildungen (Hamartome) bezeichnet; er faßt unter ihnen Geschwülste zusammen, in denen sich eine abnorme Mischung der normalen Bildungsbestandteile des Organs, sei es der Menge oder Anordnung oder dem Grad der Ausbildung, Ausreifung, oder in allen diesen drei Hinsichten findet.

Diese Bildungen rechnet Albrecht nur mit Reserve den Geschwülsten selbst bei; mit dieser Annahme würden wir uns unserer vorher ausgesprochenen Ansicht, daß es sich hier eher um ein Organriesenwachstum, also eine Organmißbildung handelt, nähern.

Noch erwähnt mag werden die Ansicht Kohns, die dahin geht, daß das Hervortreten der sogenannten Carotisdrüsentumoren aus der Carotisdrüse selbst nicht absolut feststeht: „Die Schwierigkeiten, welche solche Neubildungen der Diagnose schon deshalb bereiten mußten, weil scharf umschriebene Kriterien fehlten, werden dadurch gesteigert, daß auf einem kleinen Gebiet mehrere Gebilde als Ursprungsstätten für Geschwülste in Frage kommen; außer dem Paraganglion sind dies besonders die Schilddrüse, die accessorischen Schilddrüsen, die branchiogenen Gebilde überhaupt, im besonderen die Epithelkörperchen. Das epithelähnliche Aussehen der Neoplasmen wird von den genannten Autoren öfter hervorgehoben."

Dieser Einwand Kohns ist nicht gerechtfertigt; denn die Tumoren unterscheiden sich so wesentlich von sämtlichen Geschwülsten, die aus den übrigen in Betracht kommenden Organen hervorgehen könnten, erinnern andererseits durch ihren Sitz und Bau so stark an das normale Organ, daß ein Zweifel ausgeschlossen sein dürfte. Allerdings wird erst dann absolute Gewißheit herrschen, wenn bei einem neuen Fall die Geschwulstzellen auf ihre Chromaffinität, wie dies Kohn rät, geprüft werden; in unserem Falle konnte der Beweis leider nicht mehr erhoben werden, da das Organ schon zu lange Zeit in chromfreien Fixierungsflüssigkeiten lag.

Die Patientin, bei deren Sektion als Nebenbefund der Carotisdrüsentumor gefunden wurde, litt gleichzeitig an schwerster Osteomalacie, deren Dauer von den ersten Erscheinungen an ungefähr 10 Jahre betrug. Das Zusammentreffen beider Befunde ist wahrscheinlich ein zufälliges, da in keinem der bisher beobachteten Fälle irgend welche Veränderungen des knöchernen Skeletts konstatiert wurden. Immerhin dürfte es sich empfehlen, bei Fällen von Osteomalacie das Ganglion intercaroticum, bei Carotisdrüsentumoren das Knochensystem einer Untersuchung zu unterziehen; wir wissen so wenig von der Aetiologie beider Erkrankungen, von der Bedeutung der wahrscheinlich bestehenden inneren Sekretion der Carotisdrüse, daß jede neue Beobachtung, wenn sie auch von vornherein den Stempel des rein Zufälligen an sich trägt, Beachtung verdient.

Literatur.

Marchand, F., Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica etc. Internat. Beiträge zur wissenschaftl. Med., R. Virchow zum 70. Geburtstag gewidmet. Berlin 1891, Bd. 1.

Paltauf, Ueber Geschwülste der Glandula carotica. Zieglers Beiträge, Bd. 11, 1891.

Kopfstein, Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der Carotisdrüse. Wiener klin. Rundschau, 1895, S. 83.

— Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der intercarotischen Geschwülste. Wiener klin. Rundschau, 1895, S. 337.

Malinowsky, Contribution à l'étude des tumeurs de la glande carotidienne. Kiew 1899, cit n. Reclus et Chevassu.

von Heinleth, Ein Fall von Carotisdrüsenperitheliom. Münchener med. Wochenschr., 1900, S. 899.

— Beitrag zur Histologie des Perithelioma glandulae caroticae. Centralblatt f. allgem. Pathol. etc., 1900, S. 599.

Sinionschine, Tumeur développé aux dépens de la glande carotidienne. Communication à la séance 4 Oct. de la Société de chirurgie de Moscou 1901, cit. n. Reclus et Chevassu.

Reclus et **Chevassu,** Les tumeurs du corpuscule retro-carotidien. Revue de chirurgie, 1903, No. 8 u. 9.

Kohn, Alfred, Ueber den Bau und die Entwicklung der sogen. Carotisdrüse. Archiv für mirkroskop. Anat., Bd. 56, 1900, S. 81.

Scudder, Tumor of the intercarotid body. The American Journal of the medical sciences, 1903, III, S. 384.

Borst, Lehre von den Geschwülsten, Bd. 1.

Albrecht, Ueber Hamartome. Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, Berlin 1904.

Referate.

Baumgarten, Ueber Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 43.)

Der Verf. konnte ebenfalls wie Behring Rinder durch Einverleibung menschlicher Tuberkelbacillen gegen eine spätere, für Kontrollrinder tödliche Infektion mit Perlsuchtbacillen immun machen. Diese Immunität, die durch eine einmalige subkutane Impfung mit menschlichen Tuberkelbacillen gewonnen wurde, hat bis jetzt — $2^1/_2$ Jahre nach der Präventivimpfung — fortbestanden. Aehnliche, schon vor längerer Zeit an Kaninchen vorgenommene Versuche schlugen fehl, weil Kaninchen für die Perlsuchtinfektion noch empfänglicher sind als die Rinder. Beim Rinde zeigt die Injektionsstelle nicht das charakteristische Bild der Tuberkulose, sondern nur entzündliche Veränderungen, wie sie auch auf Reizung nicht spezifischer Fremdkörper, resp. toter Tuberkelbacillen hervortreten. Eine immunisierende oder heilende Wirkung gegen Tuberkulose konnte mit dem Blutserum der gegen Tuberkulose immunisierten Rinder bei Meerschweinchen oder Kaninchen nicht nachgewiesen werden. *Hedinger (Bern).*

Boeg, Ueber erbliche Disposition zur Lungenphthisis. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 49, 1905, Heft 2.)

Während einer 10-jähr. Tätigkeit als amtlicher Arzt auf den Färöern, jenen einsamen dänischen Inseln im Norden Schottlands, stellte Verf. ausführliche Untersuchungen an über die klinisch-epidemiologischen Verhältnisse der Tuberkulose, mit der besonderen Absicht nach Beweisen für die erbliche Disposition der Lungenphthise zu suchen. Die abgeschlossene Lage, „weit vom Treiben der übrigen Welt", die interessanten, an patriarchalische Zustände erinnernden Verhältnisse, die auf den 17 bewohnten Inseln herrschen, wo Krankheit und Besuch des Arztes zu geschichtlichen

Ereignissen werden, erlaubten sichere von der Willkür des Zufalles unabhängige Resultate, insbesondere in Bezug auf die Infektionsmöglichkeiten. Unter den 12955 Einwohnern gab es vom Jahre 1879—1898 354 Phthisiker, von denen in diesem Zeitraum 305 starben. Ueberall konnte Ansteckung leicht nachgewiesen und die Verbreitung in den einzelnen Hausständen aus zahlreichen Beispielen erkannt, nirgends aber Beweise für eine erbliche Disposition zur Lungenphthise aufgefunden werden. Während die menschliche Tuberkulose auf den Inseln seit altersher heimisch ist, ist die Rindertuberkulose erst in den letzten Jahrzehnten beobachtet worden, wobei es sich stets um aus Dänemark importiertes Vieh gehandelt hat. Eine Kongruenz zwischen Menschen- und Rindertuberkulose ließ sich nirgends feststellen.

Walter Schultze (Freiburg).

Kitasato, S., Ueber das Verhalten der einheimischen, japanischen Rinder zur Tuberkulose (Perlsucht). (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 48, 1904, Heft 3.)

K. veröffentlicht im ersten Teile seiner Arbeit mehrere Tabellen, die einerseits die Tuberkulosesterblichkeit in ihrem Verhalten zur Gesamtsterblichkeit der Einwohner Japans, andererseits die Häufigkeit der Rindertuberkulose in den einzelnen Bezirken des Reiches behandeln. Während danach die menschliche Tuberkulose in Japan eben so häufig ist wie in anderen Ländern, die Fälle primärer Intestinaltuberkulose, trotzdem Kuhmilch als Säuglingsernährung kaum in Betracht kommt, relativ zahlreich sind, so verhält sich die Rindertuberkulose anders als in Europa. Es muß zwischen einheimischen Rindern, Mischrassen und Importierten unterschieden werden. Das einheimische japanische Rindvieh ist auch in Bezirken, wo die menschliche Tuberkulose häufig ist, von Perlsucht frei, bei Mischrassen und Importierten ist die Perlsucht die häufigste in den Schlachthäusern zu beobachtende Rindererkrankung.

Im zweiten Teile weist Verf. an Versuchen, die er an 71 Rindern vornahm, nach, daß für die Menschentuberkulose nur Mischrassen und Importierte empfänglich, einheimische Rinder immun sind, während man durch intraperitoneale und intravenöse Injektion von Bacillen der importierten Perlsucht auch einheimische Tiere mit Perlsucht infizieren kann. Aber nur bei Verimpfung sehr großer Dosen, wie sie bei der natürlichen Infektion nicht in Betracht kommen, wird Empfänglichkeit erzielt.

Da in Japan die Menschentuberkulose nur von Mensch zu Mensch übertragen sein kann und es Bezirke gibt, wo, trotz des engen Zusammenlebens mit schwindsüchtigen Menschen, die Rinder ganz frei von Tuberkulose sind, glaubt K. entgegen v. Behring der Meinung Kochs zustimmen zu müssen, daß die menschliche Tuberkulose mit der Rindertuberkulose nicht identisch ist und „die Gefahr der Ansteckung der Tuberkulose von Mensch zu Mensch in erster Reihe steht“.

Walter Schultze (Freiburg).

Küster, E., Ueber Kaltblütertuberkulose. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 2, S. 57—59.)

Bei einer großen Anzahl von Fröschen war in 1 1/2 Proz. das Vorkommen spontaner Tuberkulose zu konstatieren; diese originäre Froschtuberkulose äußert sich besonders in makroskopisch sichtbaren Leberveränderungen: multiplen bis erbsengroßen weißen Knoten, die reichlich säurefeste Bacillen enthalten. Kaltblüter sind alle für die durch diese Bacillen erzeugte Erkrankung empfänglich. Auch Warmblüter (Kaninchen) reagieren, aber nur bei Einspritzung großer Bacillenmengen in die Bauchhöhle, mit der Bildung von Knötchen besonders am großen Netz.

Oberndorfer (München).

Piorkowski, Vorläufige Mitteilung über Syphilisimpfung am Pferde. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 51.)

P. injizierte einem Pferd meist intravenös, seltener subkutan 5—10 ccm Blut von syphilitischen Menschen, die die verschiedensten Effloreszenzen aufwiesen. Außer einer geringen Temperaturerhöhung zeigten sich zunächst nach den Injektionen keine Veränderungen. 4 Wochen nach der ersten Injektion zeigten sich einige Effloreszenzen, die sich bald über den ganzen Körper ausbreiteten, welche Papeln von Linsen- und Bohnengröße, welche mit Borken bedeckt waren, vorstellten. Die Papeln verschwanden spontan und kamen an anderen Stellen wieder. Später gesellte sich auch eine indolente Schwellung der submaxillaren Lymphdrüsen hinzu. Verschiedene Dermatologen und Veterinärärzte sprachen sich für den syphilitischen Charakter des Exanthems aus. *Hedinger (Bern).*

Boeck, Hereditäre Lues in der zweiten Generation. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 37.)

B. berichtet über 4, teilweise schon früher publizierte Fälle, bei denen von einer hereditär-luetischen Mutter wieder ein hereditär-syphilitisches Kind geboren wurde. Die Möglichkeit, daß der syphilitische Vater die Krankheit in virulenter Form auf seine Kinder überträgt, erscheint dem Verf. sehr unwahrscheinlich. *Hedinger (Bern).*

Lie, Ueber Aussatz im Rückenmark und in den peripheren Nerven. (Norsk Magazin for Lægevidenskaben, 1904, S. 571.) [Norwegisch.]

Verf. hat 20 Fälle von knotiger und von maculo-anästhetischer Lepra untersucht. In beiden Formen ist die Haut primär angegriffen und von hier dringen die Bacillen in die Nerven ein. Bei der knotigen Form sind die Bacillen weit zahlreicher sowohl in der Haut wie in den Nerven als bei der maculo-anästhetischen Form. Die Bacillen kommen nur im peripheren Teil der Nerven und in den Spinalganglienzellen vor, seltener im Rückenmark, nie im zentralen Teil der Nerven. In den peripheren Nerven findet man eine bedeutende Neuritis; in den älteren Fällen sogar Kalkablagerung. In den hinteren Rückenmarkswurzeln findet man atrophische Veränderungen der Nervenfasern, die Verf. als trophoneurotische und abhängig von der peripheren Neuritis auffaßt. Im Rückenmark kommen wenig ausgesprochene Veränderungen vor: Degeneration einiger Ganglienzellen und Hyperplasie des Gliagewebes namentlich in den Hintersträngen. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Tiraboschi, Carlo, Die Bedeutung der Ratten und Flöhe für die Verbreitung der Bubonenpest. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 48, 1904, Heft 3.)

Während man früher glaubte, daß die Pestverbreitung nur durch den pestkranken Menschen bewerkstelligt werde, unterliegt es jetzt keinem Zweifel, daß die Verschleppung hauptsächlich durch die Pest der Ratten und Mäuse geschieht. Diesen „Zusammenhang menschlicher Pest mit der Rattenpest“ weist T. nach, indem er sämtliche hiervon handelnde, die verschiedensten Epidemieen berücksichtigende Literaturauszüge zusammenstellt und miteinander vergleicht. Während danach die Bedeutung der Ratten und Mäuse für die Pestverbreitung allgemein anerkannt ist, sind die Meinungen betreffs der Bedeutung der Flöhe noch ziemlich geteilt. Die Möglichkeit, daß die Insekten den Krankheitskeim entweder direkt durch den Stich übertragen oder indirekt dadurch, daß sie beim Kratzen zerdrückt

werden und die in ihrem Körper befindlichen Keime in kleine Hautverletzungen gelangen, schließlich die mögliche Uebertragung auf Speisen und Geräte, wird wohl von den meisten Autoren zugegeben. Die zahlreichen Experimente hatten aber in der Mehrzahl der Fälle ein negatives Resultat. Dennoch glaubt Verf. den wenigen positiven Experimenten größeren Wert beilegen zu müssen, und meint, daß besonders durch die Versuche Zirolias nachgewiesen ist, daß Flöhe, die pestbacillenhaltiges Blut eingesogen haben, diese Bacillen auf ein anderes Tier übertragen können. T. selbst hat sich hauptsächlich mit der Frage beschäftigt, ob die Flöhe der Ratten und Mäuse Menschenblut aufsaugen können. Im allgemeinen läßt sich die Frage nicht entscheiden, da sich die einzelnen Floharten verschieden verhalten, für einige Arten ist sie aber entschieden zu bejahen. Am Schlusse der Arbeit werden 33 Ratten- und Mäuse-Floharten Italiens in einer Tabelle zusammengestellt und näher beschrieben, ebenso die verschiedenen in Italien vorkommenden Ratten- und Mäusearten.

Walter Schultze (Freiburg).

Domeny, Paul, Pathologisch-histologische Untersuchungen über die nach Injektion von Rauschbrandbacillen und Rauschbrandgift im Tierkörper auftretenden Veränderungen. (Zeitschr. f. Heilk., 1904, Heft 10.)

Die ersten Veränderungen, die nach Injektion der oben genannten Bacillen auftreten, sind ein entzündliches Oedem des Unterhautzellgewebes an der Injektionsstelle und geringes Oedem der Muskulatur; dauert der Krankheitsprozeß länger, dann findet sich an der Injektionsstelle eine Gashöhle, deren Veränderungen ödematös erscheinen, in der Nachbarschaft besteht Nekrose der Muskulatur; in der Wand der Höhle sind reichliche Bacillen nachweisbar, diese ist meist entzündet, die Gefäße erleiden aber keine Veränderungen. Die Muskeln des übrigen Körpers sind in vielen Fällen ebenfalls ödematös und entzündlich infiltriert, ebenso wie die Haut, oder von Blutungen durchsetzt, die inneren Organe sind meist frei von pathologischen Befunden. Bei Verwendung von hochvirulentem Material erreicht die Zerstörung der Muskulatur ihren höchsten Grad, sie ist in diffuse rote Klumpen umgewandelt, auch in Leber und Milz findet man dann entweder Schaumbildung oder parenchymatöse Degeneration in der ersteren, Hyperämie- und Follikelschwellung in der letzteren. Gasblasen finden sich mikroskopisch oft auch intramuskulär. Diese verschiedenen Befunde wechseln und sind in mannigfaltiger Weise miteinander kombiniert. Bei natürlicher Infektion tritt die Gasbildung in den Vordergrund.

Nach Injektion von Rauschbrandtoxin prävalieren die Hämorrhagieen, die Gefäße zeigen dabei keine Veränderungen. Besonders schwere Veränderungen finden sich nach Toxininjektion im Zentralnervensystem, die sich als Hyperämie, Oedem und kapillare Hämorrhagieen charakterisieren lassen, außerdem finden sich Kernschwund und Kerndegenerationen an den Ganglienzellen. *Lucksch (Czernowitz).*

Beattie, James M., The „micrococcus rheumaticus“, its cultural and other characters. (Brit. med. Journ., Dec. 3, 1904.)

B. prüfte 2 Stämme, die morphologisch und kulturell mit dem von Beaton und Ainley Walker (Brit. med. Journ., Jan. 1903) beschriebenen Micr. rheumaticus übereinstimmten. Es gelang ihm auch bei Tieren durch intravenöse Injektion Endocarditis, nicht-eitrige Polyarthritis und Chorea zu erzeugen, jedoch nicht, im Gegensatz zu B. und W., subkutane Eiterung und eitrige Peritonitis.

Vom Streptococcus pyogenes, dem er sonst ähnlich ist, unterscheidet sich der M. rheum. scharf durch sein rascheres Wachstum und Koagulation von Milch. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Maas, K., Ein Fall von Lyssa humana. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 3, S. 119.)

Die Untersuchung des Zentralnervensystems eines an Lyssa gestorbenen 6-jährigen Mädchens ergab im Rückenmark zellige Infiltration, besonders in der grauen Substanz in der Umgebung der Gefäße und der motorischen Ganglienzellen, Infiltration um den Zentralkanal, des weiteren verschiedene Arten von Nervenzelldegeneration wie vakuolären oder körnigen Zerfall des Protoplasmas oder Zerfall von Kern und Kernkörperchen. Die sogenannten Negrischen Körperchen ließen sich nicht nachweisen.

Oberndorfer (München).

Luzzani, Lina, Zur Diagnose der Tollwut. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 49, 1905, Heft 2.)

Verf. konnte von 179 untersuchten wutverdächtigen Tieren bei 107 wutkranken 102mal die von Negri aufgefundenen protozoenähnlichen, endocellulären Mikroorganismen im Ammonshorn der Tiere auffinden. Im ganzen sind bis jetzt von 297 wutkranken Tieren in 288 Fällen die Negrischen Gebilde im Ammonshorn und Kleinhirn, dem Lieblingssitze der Mikroorganismen, aufgefunden worden. L. meint, daß man bei Vorhandensein der Negrischen Parasiten allein hieraus die Diagnose auf Tollwut stellen und die Probeinokulationen in diesen Fällen unterlassen kann. Als beste Untersuchungsmethode hat sich die Zupfmethode an frischem oder in Zenkerscher Flüssigkeit fixiertem Material, eventuell Einbetten und Färben nach Mann bewährt.

Walter Schultze (Freiburg).

Schaps, Welchen Wert hat der Diphtheriebacillennachweis für die Diagnose der Diphtherie im Säuglingsalter? (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40, 1904.)

Im Anschluß an eine epidemisch auftretende, durchaus gutartig verlaufende Rhinitis bei den Insassen des Dresdener Säuglingsheims wurde das Nasensekret sämtlicher 30 Säuglinge auf Diphtheriebacillen untersucht. Der Befund war bei sämtlichen Erkrankten sowie einem starken Prozentsatz der Gesunden positiv. Infolge des gleichmäßig benignen Charakters des Schnupfens, welcher keine einzige für Diphtherie charakteristische Erscheinung bot und auch durch Serum nicht beeinflußt wurde, wird für diese Fälle dem Diphtheriebacillus die Rolle eines unschädlichen Schmarotzers vindiziert, der allerdings gelegentlich eine richtige Diphtherie hervorzurufen wohl im stande gewesen wäre. *Rohmer (Straßburg).*

v. Calcar, Ueber die Konstitution des Diphtheriegiftes. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 39.)

Dem Verf. gelang es durch Diffusion das Diphtherietoxin von dem Toxon zu scheiden und die charakteristischen Eigenschaften der beiden Substanzen getrennt nachzuweisen. Das Molekularvolumen des Toxonmoleküls ist größer als das des Toxinmoleküls, kleiner aber als das der Eiweißstoffe. *Hedinger (Bern).*

Schauman u. Grönberg, Bothriocephalus und Magensaftsekretion. (Hygiea, 1904, S. 418.) [Schwedisch.]



Verff. untersuchten die Magenfunktion von 60 Patienten mit und von 364 ohne Bothriocephalus und konnten keinen bestimmten Unterschied in der Salzsäuresekretion konstatieren. 10 Patienten wurden vor und nach der Bandwurmaustreibung untersucht; eine bestimmte Einwirkung auf die Salzsäuresekretion konnte man auch dabei nicht konstatieren.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Catto, Schisostoma Cattoi a new blood fluke of man. (Brit. med. Journ., Jan. 7, 1905.)

Bei einem an Cholera in Singapore verstorbenen Kuli fand C. Milz und Leber vergrößert, Residuen von Peritonitis, die Wand des Dickdarmes verdickt, in seiner Schleimhaut mehrfache Geschwüre. Im Darmlumen, der Schleimhaut desselben und den kleineren Mesenterialgefäßen zeigten sich verschiedene Entwicklungsstadien (Eier, Embryonen und geschlechtsreife Tiere) eines Trematoden von der Gattung Schisostoma, das von S. haematobium (Bilharzia) mit Sicherheit zu unterscheiden ist. Näheres über Morphologie und Verbreitung der einzelnen Stadien im Organismus im Original.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Fujinami, Weitere Mitteilungen über die pathologische Anatomie der sogenannten „Katayama-Krankheit“ und der Krankheitserreger derselben. (Kyoto Igaku Zassi, Organ der med. Gesellsch. zu Kyoto, Bd. 1, 1904, Heft 3.)

F. wies das Vorkommen der Bilharzia-Krankheit beim Menschen in Japan nach: In dem Dorfe Katayama und seiner Umgebung herrscht eine durch Vergrößerung der Leber und Milz, Ascites, blutigen Stuhlgang, schwere Ernährungsstörungen etc. charakterisierte Krankheit. In einem Sektionsfall derselben fand F. Parasiteneier in verschiedenen Organen, in einem zweiten außerdem ein weibliches Exemplar von Distoma haematobium in einem kleinen Pfortaderast der Leber. In diesem Falle enthielten die Lungen und Außenfläche des Darmes graue Knötchen, Miliartuberkel-ähnlich, welche Gruppen von Eiern beherbergten, außerdem fanden sich Eier reichlich in der cirrhotischen Leber, spärlich in Darmwand, Mesenterialdrüsen, Pankreas. Vermutlich gelangen die Parasiten vom Darm aus in die Organe.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Katsurada, Schistosomum japonicum, ein neuer menschlicher Parasit etc. (Annotationes zoologicae japonenses, Vol. 5, 1904, Heft 3.)

Eine Epidemie mit den gleichen Symptomen, wie bei der Katayama-Krankheit (s. vorstehendes Referat) in anderen Teilen Japans lieferte K. Material zur Untersuchung: Beim Menschen fand er Parasiteneier in Kot und in inneren Organen. Bei Katzen wies er neben den Eiern auch die Würmer selbst in der Pfortader und ihren Zuflüssen, namentlich den Mesenterialvenen, nach. Er nennt dieselben „Schistosomum japonicum“; offenbar sind sie dem von Fujinami (s. oben) gefundenen Distomum haematobium Bilharz gleich oder nahestehend.

Die Parasiten erzeugen Anämie, in den Organen chronische Entzündungen, besonders Cirrhose der Leber, und wahrscheinlich durch Toxine eine Milzschwellung; im Darm entstehen oft Geschwüre.

Als mögliche Quelle der Infektion betrachtet K. das Wasser, vielleicht auch rohe Vegetabilien, Mollusken und Fische.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Fussell, M. H. and **Fife, C. A.**, A case of Uncinariasis. (Univ. of Pennsylvania med. Bull., 1904, No. 10, Dec.)

Beschreibung eines Falles, in dem neben Ascaris und Trichocephalus dispar Uncinaria im Stuhl gefunden wurde und zwar in auffallend großer Menge. Der Mann bot sonst nur die Symptome schwerer Anämie mit starker Eosinophilie dar. Die Größe der Eier der Uncinaria zeigte, daß es sich um die Amerikacen handelte. Die vollständige Entwicklung der Eier etc. konnte verfolgt werden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Nylander, Beitrag zur Lehre von der erblichen Polydaktylie. (Hygiea, 1904, S. 111.) [Schwedisch.]

Verf. beschreibt 25 Fälle von Polydaktylie in derselben Familie. Die Polydaktylie betraf nur den Daumen; die Zahl der Daumen variierte an jeder Hand zwischen 2 und 5. In den meisten Fällen war die Polydaktylie teils mit Makrodaktylie, teils mit Mikrodaktylie, teils auch mit Syndaktylie verbunden. Die Ueberzähligkeit betraf nicht nur die eigentlichen Finger, sondern auch die Metakarpalknochen und deren entsprechende Weichteile. In allen Fällen waren beide Hände betroffen und zwar symmetrisch. Die Anomalie hat sich bis jetzt in 4 Generationen, sowohl bei den männlichen wie bei den weiblichen Mitgliedern der Familie, gezeigt. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Zuppinger, C., Zur Kenntnis der Urethra vaginalis und deren Folgezustände. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 39, 1904.)

Verf. beschreibt einen selbstbeobachteten Fall bei einem $9^3/_4$-jährigen Mädchen, bei welchem die Urethra ca. 1 cm hinter dem Hymen in die Vagina einmündete. Die stark distendierte Blase reichte bis 2 Querfinger über den Nabel: es bestand starke Cystitis. Durch regelmäßige Katheterisierung gelang es, den Zustand bedeutend zu bessern.

Ferner eine Zusammenstellung der Kasuistik, sowie Diskussion der klinischen und anatomischen Merkmale. *Rohmer (Straßburg).*

Oeconomakis, Ueber umschriebene mikrogyrische Verbildungen an der Großhirnoberfläche und ihre Beziehung zur Porencephalie. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 39, 1905, S. 676.)

Beschreibung zweier Fälle von umschriebener Mikrogyrie, deren einer zugleich einen porencephalischen Defekt aufwies. Bemerkenswert ist bei der zweiten Beobachtung die radiäre Anordnung der Windungen gegen den mikrogyrischen Lobus hin, obwohl hier Porencephalie nicht vorhanden war. Besonders auffallend waren in Fall 1 kompensatorische Vorgänge, die sich auf der unversehrten linken Seite des Gehirns geltend machten. Es bestand eine lokale Hyperplasie des linken oberen Operculums, Vermehrung der Riesenpyramidenzellen, eine ungewöhnlich starke Ausbildung der Taenia pontis, Hypertrophie der Fibrae arciformes ext. ant., ferner eine ungewöhnlich kompakte Gestalt der linken Pyramide. Verf. glaubt, daß Mikrogyrie und Porencephalie als Folgen derselben krankhaften Einwirkung zu stande kommen können, ja wahrscheinlich zwei verschiedene Grade des ihnen zu Grunde liegenden gemeinsamen (arteriellen) Prozesses darstellen. In beiden Fällen waren die mikrogyrischen resp. porencephalischen Veränderungen im Gebiete der Art. cerebri med. zu stande gekommen. *Schütte (Osnabrück).*

Souter, C. H., Case of congenital absence of continuity between the large and small intestines. (Brit. med. Journ., 1904, Dec. 3.)

Die Obduktion eines neugeborenen Kindes, das wegen Darmverschlusses operiert worden war, ergab, daß der dilatierte Dünndarm blind oberhalb des Coecum endete. Dieses war normal gelagert, trug außer dem Proc. vermiformis noch ein Divertikel von $1^1/_2$ cm Länge und stand mit dem Dünndarm nur durch das Mesenterium in Verbindung.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Eppinger, Hans, Beitrag zur Röntgendiagnostik und pathologischen Anatomie der Hernia diaphragmatica (vera) paraoesophagea. (Zeitschr. f. Heilk., 1904, Heft 11.)

Der Fall, den E. mitteilt, betraf einen 83-jährigen Mann, der an Schluckbeschwerden litt, die aber immer wieder verschwanden; der Fall war klinisch insofern interessant, als sich bei der Röntgenaufnahme unterhalb des Herzens eine lichte Stelle zeigte, die augenscheinlich einem dem Brustkorb angehörigen, mit Luft gefüllten Hohlraume entsprach.

Bei der Sektion fand sich rechts neben dem Oesophagus eine Ausstülpung des Peritoneums; ein Teil des Serosaüberzuges der Cardia des Magens vereint durch weißliche Narbenzüge diesen Teil der Cardia als Contentum des Bruchsackes; der unterste Abschnitt des Oesophagus war durch den Bruchsack verengt. Die Möglichkeit des Vordringens der Bauchfelltasche an der rechten Seite des Oesophagus war durch das Fehlen des inneren Anteils des linken medialen Zwerchfellmuskels gegeben.

Lucksch (Czernowitz).

Lucksch, Franz, Ein neuer Fall von echter wahrscheinlich erworbener Zwerchfellshernie. (Prag. med. Wochenschr., 1904, No. 12.)

Bei einem 26-jährigen Manne, der an Ileus zu Grunde gegangen war, wurde als Grund dieser Erkrankung das Austreten der Flexura coli sin. durch ein Loch im linken Zwerchfellsanteile gefunden. Der ausgetretene Darmteil war mit einer stellenweise durchlöcherten Haut (Bruchsack) überzogen. Der Betreffende hatte sich 2 Jahre vor seinem Tode in die linke Brustseite geschossen, und konnte die Hernie mit einiger Wahrscheinlichkeit auf diese Schußverletzung bezogen werden.

Autorreferat.

Krüger, Fr., Leukocyten und Blutgerinnung. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 51, 1904, S. 325—340.)

Verf. wendet sich gegen die Angabe von Rüchel und Spitta (vgl. dies. Centralbl., Bd. 14, 1903, S. 538), daß bei der Blutgerinnung ein erhöhter Leukocytenzerfall nicht stattfindet. Auf den polemischen Teil der Arbeit kann hier nicht eingegangen werden, es sei nur bemerkt, daß Verf. aus den Versuchsprotokollen der beiden genannten Autoren einen nicht unbedeutenden Leukocytenzerfall ableitet. In eigenen Versuchen an Katzen und Hunden konstatiert Verf., daß schon innerhalb der ersten 2 Minuten nach der Entfernung des Blutes aus dem Gefäße eine nicht unbedeutende Verminderung der Leukocyten und zwar hauptsächlich der polynukleären Formen derselben festgestellt werden kann, die nach dem Defibrinieren des Blutes noch stark anwächst. So beträgt z. B. im 2. Versuche der Verlust im Laufe der ersten 1,5—2,0 Minuten nach dem Aderlasse 17,1 Proz. seiner Leukocyten, und zwar nur 2,6 Proz. einkernige, 27,7 Proz. mehrkernige; durch das Defibrinieren wurde in diesem Falle die Leukocytenmenge um 40 Proz. vermindert, die einkernigen um 20,7 Proz., die mehrkernigen um 53,7 Proz. Die anderen Versuche bieten etwas geringere Werte dar. Da nun Verf. einen so hochgradigen Leukocyteneinschluß im

Fibrin aus verschiedenen Gründen nicht zugeben kann, da er ferner auch bei der mikroskopischen Untersuchung des Fibrinnetzes (vgl. das Orig.) nur eine verhältnismäßig geringe Menge von mehrkernigen Leukocyten im gefärbten Präparate, wohl aber Zerfallsprodukte derselben (Kernreste etc.) nachweisen konnte, so hält er sich zu dem Schlusse berechtigt, daß die farblosen Blutkörperchen in enger Beziehung zur Faserstoffbildung stehen und bei der Gerinnung des Blutes zerfallen. *Löwit (Innsbruck).*

Helber, Ueber die Entstehung der Blutplättchen und ihre Beziehungen zu den Spindelzellen. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 1 u. 2.)

Die interessanten vergleichenden Untersuchungen haben ergeben, daß nur Tiere mit kernlosen roten Blutkörperchen Plättchen in ihrem Blute erkennen lassen, solche mit kernhaltigen roten Blutkörperchen dagegen nicht. Es ergab sich ferner, daß die Plättchen aus den Kernen der roten Blutkörperchen entstehen. Im Embryonalblut der Kaninchen war nämlich ihr erstes Auftreten an den Vorgang des Austrittes der Kerne aus den roten Blutkörperchen, am 13. Tage, gebunden, und ihre Entstehung aus den freien Kernen ließ sich direkt nachweisen. Auflösung des Kernes im roten Blutkörperchen ist der seltenere Vorgang und mit Untergang der ganzen Zelle verbunden. Mit Beendigung der Kernausstoßung im Blute ist die Normalzahl der Plättchen erreicht. Von da ab spielt sich der Vorgang der Plättchenbildung zunächst in der Leber, dann beim Neugeborenen im Knochenmark neben Leber und Milz, beim erwachsenen Tier im Knochenmark ab. Die Plättchen erscheinen früher im Embryonalblut als die Leukocyten. Verf. bezeichnet diese Plättchen als Kernplättchen zum Unterschied von den von Arnold beschriebenen protoplasmatischen Abschnürungsprodukten, welche er als Plasmaplättchen jenen gegenüberstellt. Die Zahl der Plättchen ist also eine Anzeige für den Grad der Neubildung des Blutes im Knochenmark.

Die Spindelzellen im Blute der Poikilothermen stehen den Lymphocyten am nächsten, mit Plättchen im Sinne der Warmblüterplättchen haben sie nichts zu tun. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Bürker, K., Die Wirkungen des Höhenklimas auf das Blut. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 6, S. 249—253.)

Neuere Untersuchungen über den Einfluß des Höhenklimas auf das Blut haben B. gezeigt, daß hierbei tatsächlich absolute Blutveränderungen vorkommen, und zwar steigt zunächst in den ersten Tagen der Eisengehalt der Leber von Versuchstieren auf der Höhenstation (Schatzalp, 1864 m über d. M.) um ganz beträchtliche Werte (64 Proz.) gegenüber den Tieren im Flachland (Tübingen, 314 m); dieser Eisengehalt mindert sich dann wieder, um schließlich weit unter den Eisengehalt des Versuchstieres im Flachland zu sinken (25 Proz.). Korrespondierend mit dem Eisenstoffwechsel in der Leber verhält sich der Eisengehalt des Blutes: er steigt zunächst, sinkt dann, um ganz entsprechend der Abnahme des Eisens in der Leber wieder zu steigen. Es findet offenbar eine ganz wesentliche Hämoglobinneubildung im Hochgebirge statt. Was die Ursache dieser Veränderungen ist, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Möglicherweise ist neben der Luftverdünnung auch den in Höhenorten nicht unbeträchtlichen radioaktiven Strahlen ein die Blutbildung fördernder Einfluß zuzuschreiben. *Oberndorfer (München).*

Rosin und **Bibergeil,** Ueber die chromophoren Zonen bei der vitalen Blutfärbung. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 49.)



Bei der vitalen Blutfärbung mit Methylenblau oder Methylenazur oder mit Doppelfärbungen, in denen der eine der genannten Farbstoffe vorkommt, tritt in einem gewissen Stadium der Färbung eine intensivere Färbung der sonst für den Farbstoff unzugänglichen Erythrocyten ein und zwar derjenigen, welche um ein weißes Blutkörperchen oder um einen Blutplättchenhaufen gelegen sind. Diese Erscheinung, die von vielstündiger Dauer sein kann, beruht nach den Verff. auf einer stärkeren Oxydation des zunächst reduzierten Farbstoffes. Diese Oxydation geht von den weißen Blutkörperchen aus und ist bedingt durch eine stärkere Ausstrahlung von Sauerstoff als Ausdruck einer abnorm erhöhten Stoffwechseltätigkeit vor dem Absterben. Die erhöhte oxydative Kraft der absterbenden Zellen färbt dann die mit dem Leukoprodukt des Methylenblaus beladenen Erythrocyten in der nächsten Nachbarschaft blau. *Hedinger (Bern).*

Moro, Ernst, Vergleichende Studien über die Verdauungsleukocytose beim Säugling. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40, 1904.)

Bei vielfachen Versuchen an gesunden Brustkindern ergab sich, daß auf die Nahrungsaufnahme eine regelmäßige Leukopenie auftritt. — Im Gegensatz hierzu stellte sich zu Beginn der künstlichen Ernährung eine starke Leukocytose ein, während bei längerer Darreichung künstlicher Nahrung die Resultate außerordentlich schwankend und vieldeutig sind. *Rohmer (Straßburg).*

Gildersleeve, N., A study of the proporties of the serum of rabbits treated with the adrenal glands and erythrocytes of Guinea-pigs. (Univ. of Pennsylvania Med. Bull., July—Aug. 1904.)

Behandelt man Kaninchen mit Nebennieren vom Meerschweinchen, so enthalten die Organe dieser Kaninchen Stoffe, die Meerschweinchen injiziert, bei diesen ausgesprochene Schwäche- und Depressionszustände verursachen; diese sind gewöhnlich nur vorübergehend. Behandelt man Kaninchen wiederholt mit sehr kleinen Dosen von Blutkörperchen vom Meerschweinchen, so hat ihr Serum einen sehr destruktiven Einfluß auf das Blut und einige andere Gewebe vom Meerschweinchen. Letzteres hängt wohl auch von der Agglutination und Veränderung der roten Blutkörperchen in den Gefäßen ab. Die hämolytische Aktion von Kaninchenserum auf Meerschweinchenerythrocyten in vitro wird durch vorhergehende Immunisierung der Kaninchen mit kleinen Dosen Meerschweinchenblutes vergrößert.

Herxheimer (Wiesbaden).

Kullmann, Ueber Hämolyse durch Carcinomextrakte. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 53, 1904, S. 293.)

Der mit Kochsalzlösung und Glycerin hergestellte Extrakt aus Carcinomen verschiedener Herkunft enthält eine hämolytische Substanz, die sowohl in vitro wie im Tierkörper als energisches Blutgift wirkt und zweifellos auch für die Genese der Krebskachexie von Bedeutung ist. Die Substanz ist nicht spezifisch für homologe Blutkörperchen, coctostabil, wasser- und alkohollöslich, nicht komplex und nicht identisch mit den autolytischen Fermenten des Carcinoms oder normaler Organe.

Das Carcinommacerat (einschließlich der Krebselemente) löst im Tierkörper nach intraperitonealer Injektion die Bildung eines höher konstituierten Blutgiftes, eines komplexen Hämolysins, aus, das wegen des minimalen Gehaltes des Macerates an roten Blutkörperchen nicht als Antikörper gegen letztere, sondern als eine biologische Modifikation des Extrakthämolysins anzusehen ist.

Die Auslösung eines derartigen Phänomens im Tierkörper durch Carcinomextrakte bedingt einen fundamentalen Unterschied zwischen diesen und den in Extrakten normaler Organe nachgewiesenen hämolytischen Substanzen. *Rolly (Leipzig).*

Sacharoff, G. und **Sachs, H.**, Ueber die hämolytische Wirkung der photodynamischen Stoffe. (Aus d. Institut f. experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. P. Ehrlich].) (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 7, S. 297—299.)

Wie Fermente, Toxine, Komplemente, so büßen auch nach den Untersuchungen Tappeiners und seiner Schüler lebende Zellen, Protozoen unter der photodynamischen Wirkung fluoreszierender Stoffe ihre Lebensfähigkeit ein; bei den roten Blutkörperchen äußert sich diese Wirkung in Hämolyse. Nur die fluoreszierenden Stoffe zeigen bei Belichtung dieses Phänomen. Ursache hierfür ist wahrscheinlich die von Tappeiner und Jodlbauer schon angenommene strahlende Energie, die der fluoreszierenden Stoff zu absorbieren vermag. *Oberndorfer (München).*

Reckzeh, P., Ueber die durch das Alter der Organismen bedingten Verschiedenheiten der experimentell erzeugten Blutgiftanämieen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1904, S. 165.)

Als Resultat seiner Versuche möchte Verf. neben der Bestätigung zahlreicher Beobachtungen von Tallqvist über diesen hinausgehend besonders hervorheben, daß es gelingt, beim erwachsenen Tier (Hund) durch Blutgifte (Pyrogallol) eine Anämie hervorzurufen, welche zunächst bezüglich des Blutbildes der menschlichen perniziösen Anämie in mehrfacher Beziehung gleicht, wie vor allem der Befund von sicheren Megaloblasten und das Verhalten der weißen Zellen (relative Lymphocytose) neben der schon früher gekannten exzessiven Verminderung der Erythrocyten beweist.

Die durch Pyrogallol hervorgerufenen Anämien neugeborener Tiere zeigten dieselben Analogien mit dem Blut der menschlichen perniziösen Anämie, es trat eine starke Leukocytose hierselbst auf, wie sie für die Diagnose der Anämia infantum pseudoleucämica gefordert wird.

Rolly (Leipzig).

Biernacki, E., Ueber den Begriff der Anämie in klinischer Beziehung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 53, 1904, S. 94.)

Verf. fordert, daß zur Stellung der Diagnose „Anämie“ stets das Blut untersucht werden muß, und daß die Blässe der Haut und der Schleimhäute in der Klinik für das Synonym und Symbol der Anämie nicht mehr gelten darf.

Nach des Verf. Untersuchungen existieren überhaupt keine Anämien, soweit nicht eine primäre Anämie, wie die echte Chlorose, perniziöse Anämie, Leukämie vorliegt, oder soweit nicht durch Neubildungen, schwere organische Leber-, Nieren- oder infektiöse Erkrankungen etc. eine sekundäre Bluthydrämie (Anämie) herbeigeführt worden ist. *Rolly (Leipzig).*

Comby, J., Sept cas de Scorbut infantile. (Arch. de méd. des enf., Bd. 7, 1904.)

7 selbst beobachtete Fälle des Autors, die alle einen gleichmäßigen Verlauf nahmen und unter geeigneter Behandlung in Heilung übergingen. Sämtliche Fälle waren nach längerem Gebrauch von künstlicher Milchkonserve entstanden. *Rohmer (Straßburg).*

Lohrisch, Hans, Zwei Fälle von sporadischem Skorbut. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 7, S. 305—308.)

L. teilt zwei Fälle mit, die unter Fiebererscheinungen, unter starken Blutungen besonders aus dem Zahnfleisch ad exitum kamen; die Erkrankung und der Verlauf boten alle Charaktere einer infektiösen Erkrankung; die bakteriologische Untersuchung ergab kein Resultat.

Oberndorfer (München).

Grünberger, Viktor, Ein Fall von tödlich verlaufendem Morbus maculosus Werlhofii. (Prag. med. Wochenschr. 1904, No. 37.)

Typischer Sektionsbefund von M. m. Werlhofii mit Ausnahme der Zahnfleischaffektion und der Muskelblutungen, welche fehlten. Intra vitam waren aus dem Blute Streptokokken gezüchtet worden, die Verf. jedoch nicht für die Krankheit verantwortlich macht. *Lucksch (Czernowitz).*

Meyer und **Eisenreich,** Die Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen. [Aus der II. med. Klinik München. Vorst.: Prof. Fr. Müller.] (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 4, S. 153—155.)

In dem ersten der mitgeteilten Fälle von myeloider Leukämie fand sich vor der Bestrahlung folgendes Blutbild:

Polynukleäre neutrophile Zellen	64	Proz.	=	90 880
Große mononukleäre und Uebergangsform.	4	„	=	5 680
Eosinophile poly- und mononucleäre	5	„	=	7 100
Lymphocyten	7	„	=	9 940
Neutrophile Myelocyten	20	„	=	28 400
				142 000

bei 3 160 000 roten Blutkörperchen. Nach einer Bestrahlung von im ganzen über 500 Minuten verkleinerten sich Milz und Leber wesentlich, die Leukocytenwerte gingen herunter, so daß das Blutbild folgenden Befund bot:

Polynukleäre neutrophile Zellen	81	Proz.	=	17 820
Große mononukleäre und Uebergangsform.	5	„	=	1 100
Eosinophile	4	„	=	880
Lymphocyten	10	„	=	2 200
Myelocyten	0	„	=	0
				22 000

Der zweite Fall bot ähnlichen Befund; am Schluß der Behandlung nähert sich das Blutbild mehr der Norm; alle unreifen Zellformen (neutrophile Myelocyten) verschwanden. Ursache hierfür sind wahrscheinlich Veränderungen in der Milz, die ein Uebergehen unreifer Formen in die Zirkulation nicht mehr ermöglichen.

Die Beeinflussung der Leukämie durch Röntgenstrahlen stellt keine Heilung dar; bei Aussetzen der Therapie nähert sich das Blutbild wieder dem leukämischen. *Oberndorfer (München).*

Milchner und **Mosse,** Zur Frage der Behandlung der Blutkrankheiten mit Röntgenstrahlen. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 49.)

Bei Bestrahlung der hinteren Extremitäten von Kaninchen fanden die Verff. eine außerordentlich starke Beeinflussung der weißen Blutkörperchen des Knochenmarkes der lymphoiden wie der myeloiden Reihe. Die Zellen werden weit seltener und die noch erhaltenen Zellen zeigen oft Degenerationserscheinungen, namentlich in ihren Granulationen. Die roten Blutkörperchen bleiben sowohl in ihrer kernhaltigen wie in ihrer kernlosen Form vollkommen intakt. Dieses differente Verhalten wollen die Verff.

eventuell auch für die Entscheidung der Frage einer verschiedenen Abstammung der weißen und roten Blutkörperchen verwerten.

Hedinger (Bern).

Schmid, H., Ueber chronische hämorrhagische Pericarditis. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1904, Heft 1.)

Durch genaue Untersuchung war in dem vorliegenden Falle von hämorrhagischer Pericarditis Tuberkulose, Carcinose und hämorrhagische Diathese auszuschließen. Es handelte sich um einen 28 Jahre alten Bierbrauer, der gleichzeitig an Lebercirrhose litt. *Walz (Stuttgart).*

Schaps, L., Ein Fall von spontaner Herzruptur bei einem Säugling. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40, 1904.)

Es handelt sich um eine septische Embolie in der Muskulatur des linken Ventrikels, wobei als Ausgangspunkt der Sepsis eine geringe Furunkulosis herangezogen werden muß. Das Kind war 4 Monate alt — kong. luetisch. *Rohmer (Straßburg).*

Handford, Remarks on a case of gummata of the heart. (Brit. med. Journ., 1904, Dec. 3.)

Bei einer 32-jähr. Pat., die sich von ihrem 14.—23. Lebensjahre als Taucherin produziert hatte, ihren Beruf aber wegen Erscheinungen von Herzinsufficienz aufgeben mußte, traten anfallsweise schwere Pulsarythmie, Herzblockade bis 15 Sekunden Dauer und Konvulsionen auf. Der Tod erfolgte in einem solchen Anfalle. Die Sektion ergab ausgedehnte Gummata des Herzmuskels als Ursache. Dieselben saßen besonders an der Atrioventrikulargrenze und in der Wand der Arteria pulmonalis und waren zum Teil vernarbt. Daneben bestand Sklerose der Aorta und Koronararterien. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Reitmann, Karl, Ein Fall von primärem Klappentumor des Herzens. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 1.)

Zufälliger Befund bei der Sektion eines 74-jährigen Mannes, der an Gehirnembolie zu Grunde gegangen war. Der Tumor war erbsengroß, saß an der vorderen Klappe der Pulmonalarterie und war seiner Struktur nach ein Hyalofibrom. *Lucksch (Czernowitz).*

Braeunig, Ueber muskulöse Verbindungen zwischen Vorkammer und Kammer des Herzens. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 38.)

Im ursprünglichen Wirbeltierherzen vermittelt ein Abschnitt der ersten Anlage, der Ohrkanal, zuerst ganz einfach, dann auf Grund einer ersten Umbildung in etwas komplizierterer Weise die muskulöse Verbindung zwischen Vorkammer und Kammer. Bei höheren Tieren wird dann der Ohrkanal dieser seiner ersten Bestimmung durch seine Umwandlung zum Klappenapparat der venösen Ostien entzogen, und seine bisherige Funktion übernimmt ein im Septum cordis auftretendes neues, wohl differenziertes Muskelbündel, das sich bei allen untersuchten Gattungen der höheren Wirbeltiere und auch beim Menschen nachweisen läßt.

Hedinger (Bern).

Witte, Johannes, Ueber Perforation der Aorta durch akute bakterielle Aortitis bei Pyämie. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, Heft 1.)



Die vorliegende Arbeit bringt einen wertvollen kasuistischen Beitrag zur Pathologie der Aorta. Es handelte sich um einen Absceß zwischen Aorta und linkem Hauptbronchus, welcher einerseits zur Perforation des Bronchus, andererseits zur Arrosion der Aorta mit nachfolgender Ruptur führte. So kam es zu tödlicher Hämoptoë. Wichtig ist, zu bemerken, daß die Rupturstelle der Aorta sehr klein war und erst bei sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung erkannt werden konnte.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Stifler, Ueber Ptose der Aorta abdominalis. (Berl. klin. Wochenschr., Bd. 36, 1904.)

Die Aortenptose ist eine Teilerscheinung der allgemeinen Enteroptose und läßt eine Dilatationsform, bei der eine mehr oder weniger bewegliche Erweiterung, die bis zum doppelten des normalen Lumens betragen kann, vorliegt und eine Kontraktionsform unterscheiden, bei welcher die mitunter bis zur Kleinfingerstärke verengte, scheinbar verlängerte Aorta in ihrem ganzen abdominalen Verlauf gekrümmt, geschlängelt, beweglich, scharf pulsierend, als kontrahiertes Gefäßrohr sich fühlen läßt.

Hedinger (Bern).

Reichel, Heinrich, Ueber Nephritis bei Scharlach. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 1.)

Zunächst wird eine Literaturübersicht gebracht. Sodann werden von 58 bearbeiteten Fällen 20 genauer beschrieben. Aus den Untersuchungen geht hervor, daß man zwei Typen der Scharlachniere unterscheiden könne: die interstitielle Herderkrankung und die typische postscarlatinöse Glomerulonephritis. Die erstere tritt schon in früheren Stadien auf, meist ohne wesentliche Nierensymptome hervorzurufen. Die zweite Form dürfte früher einsetzen als sie klinisch nachweisbar wird; es werden dabei die gesamten Glomeruli ergriffen, welche hauptsächlich Wandverdickung und Endothelkernvermehrung der Schlingen darbieten, durch welche Vorgänge die Sekretionsstörung bedingt wird. *Lucksch (Czernowitz).*

Rohn, Adolf, Zur Genese der einseitigen Nierenschrumpfung. (Prag. med. Wochenschr., 1904, No. 15.)

Bei der Sektion der Leiche eines 3-monatlichen Mädchens fand man die rechte Niere fast total nekrotisch; die Nierenvene dieser Seite war vollständig thrombosiert, in der Vena cava inferior fand sich ein dieselbe fast vollständig obturierender Thrombus, der vom Promontorium bis über die Einmündung der rechten Nierenvene reichte, die Einmündungsstellen der übrigen Venen waren frei. Es handelte sich augenscheinlich um eine infolge des Darmkatarrhs, dem das Kind erlegen war, aufgetretene Thrombose und könnte diese Thrombose der Nierenvene vielleicht des öfteren die Ursache für einseitige Nierenschrumpfung abgeben.

Lucksch (Czernowitz).

Lindemann, W., Ueber die Resorption in der Niere. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, Heft 1.)

Nach den Untersuchungen des Verf. — hauptsächlich Oelinjektionen in die Niere vom Becken her — darf eine „Rückresorption" innerhalb der Harnkanälchen nicht angenommen werden. Die Resorption von Substanzen in den Harnwegen bei gesteigertem Gegendruck läßt eine andere Erklärung zu. Die Anhänger der „Rückresorption" nehmen an, daß bei der Harnbereitung es zu einer Resorption von Substanzen bez. Wasser in den Harn-

kanälchen kommt, aus der Flüssigkeit, welche in den Glomerulis ausgeschieden ist. Verf. gibt eine ausführliche Literaturzusammenstellung mit kritischer Sichtung. Er stellt sich auf anderen Standpunkt als Spiro und Vogt (Ergebn. d. Phys., Bd. 1, Abt. 1, bei denen gleichfalls Literatur zu finden ist. S. 426—429). *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Couvée, H., Die Ursachen des Todes nach doppelseitiger Nephrektomie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 54, 1904, S. 311.)

Kaninchen ohne Nieren können ca. 100 Stunden leben. Spritzt man solchen Tieren, die nephrektomiert sind, Blut, Blutserum, Extrakte von Leber, Nieren anderer Tiere ein, die nach ungefähr 100 Stunden infolge der Nephrektomie erlegen waren, so haben diese Injektionen keinen nennenswerten Einfluß auf die Lebensdauer dieser Tiere. Im Gegenteil, das Einspritzen von Leber- und teilweise auch Muskelextrakt hat sogar die Lebensdauer der Kaninchen noch verlängert. Infolgedessen glaubt Verf. behaupten zu können, daß in den genannten Flüssigkeiten und Organen von Tieren, die an den Folgen der Entfernung der Nieren gestorben sind, keine giftigen Stoffe vorkommen.

Als Ursache des Todes nach Entfernung der Nieren nimmt Verf. die hohe molekulare Konzentration des Blutes und der Gewebssäfte an. In diesem Sinne sind unter anderem die Eingießungen von gewöhnlichem Wasser in den Magen hier anzuführen, die das Leben der nephrektomierten Tiere verlängern, ferner Eingießungen von konzentrierten Salzlösungen, Tropon- und Hühnereiweißlösungen, die das Leben der betreffenden Tiere verkürzen. *Rolly (Leipzig).*

Emerson, Studies upon the capsule of the kidney. (American Journal of the medical sciences, October 1904.)

Emerson hat experimentell geprüft, ob die Nieren sie umspülende differente Flüssigkeiten bei erhaltener Kapsel und nach Dekapsulation resorbieren. Zu diesem Zwecke wurden die zu resorbierenden wässerigen Lösungen in einen die freigelegte Niere umhüllenden Gummibeutel eingefüllt. Jodkali, Natr. salicylic., Ferrocyankali waren bei intakter Nierenkapsel im Urin nicht nachweisbar, dagegen nach Dekapsulation sehr bald. Cyankali und Methylenblau gaben in beiden Fällen keine positiven Urinbefunde.

In einem zweiten Abschnitt berichtet Verf. über seine, die Nierendekapsulation betreffenden experimentellen Untersuchungen. Die erhaltenen Resultate lassen sich kurz dahin zusammenfassen, daß nach dieser Operation in der Regel eine interstitielle Nephritis größeren oder geringeren Grades zu stande kommt. Mitunter werden schwere interstitielle Veränderungen mit Degeneration des Parenchyms beobachtet. Bei extraperitonealer Operation ist die Kollateralbildung zwischen Niere und neugebildeter Kapsel sehr gering, die Schädigung des Parenchyms unbedeutend. Die Bildung von Kollateralbahnen zwischen Niere, neugebildeter Kapsel und den eventuell adhärenten Organen der Umgebung wird durch die Schrumpfung des Narbengewebes späterhin illusorisch. Die Nierendekapsulation kann deshalb nur temporär eine Verminderung des auf der Niere lastenden Druckes zur Folge haben. *Hueter (Altona).*

Gifford, N. H., Experimental decapsulation of the kidneys. (Rep. of research work of the divis. of surgery of the med. school of Harvard Univ., Sept. 1904.)

Zu den Versuchen wurden normale Kaninchen und Hunde benutzt,

ferner Tiere letzterer Art, welche durch Injektion nephrolytischen Serums anscheinend nephritisch gemacht waren, solche, welchen Infarkte der Niere vorher gesetzt waren und solche, deren eine Niere nach Exstirpation der anderen doppelte Arbeit zu leisten hatte. Die Resultate bei allen Tieren waren die gleichen, im wesentlichen folgende: Zunächst trat eine geringe Hyperämie ein, welche 3—5 Tage nach der Operation anhielt, sowie eine Vergrößerung der dekapsulierten Niere. Schon nach 8 Tagen ist die neugebildete Kapsel deutlich zu erkennen, welche teils aus dem intertubulären Bindegewebe, teils aus dem retroperitonealen, der dekapsulierten Niere benachbarten, ihren Ursprung nimmt. Die neue Kapsel ist weit dicker als die alte und zunächst sehr blutreich. Neue Gefäße bilden sich in der Kapsel nicht, welche mit denen der Niere anastomosierten. Epithel der Niere und Glomeruli sind nach der Operation nicht verändert.

Herxheimer (Wiesbaden).

Schifone, O., Ueber die Wirkung großer Resektionen des Schädels und der harten Hirnhaut auf die Struktur und Funktion der Hirnrinde. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 75, 1905, S. 131.)

Eingehend mitgeteilte experimentelle Studien in klinischer und histologischer Beziehung, die an 25 Hunden ausgeführt wurden, denen in mannigfach variierter Weise mehr oder weniger umfangreiche Teile der Schädelknochen und der Dura mater (bis zu $^2/_3$ der Oberfläche einer Hemisphäre) reseziert wurden, führten zu folgendem Resultat:

1) Jeder große Defekt des Schädelknochens und der Dura mater wird nie von einer Knochenneubildung ersetzt, wohl aber von einem dicken und resistenten Narbengewebe, welches die Hirnsubstanz fest mit der Schädelhaut verwachsen läßt.

2) Diese postoperativen Verwachsungen verursachen in den oberflächlichen Schichten der Hirnrinde eine Reihe von Veränderungen, welche alle Elemente treffen, und deren letzte Phase in dem Untergange eines Teiles der nervösen Elemente und deren Ersatz durch Neuroglia besteht.

3) Trotz dieser pathologischen Verwachsungen und der hierdurch bedingten Rindenverletzungen beobachtet man auch nach einem langen Zeitraum weder Störungen der Motilität und Sensibilität, noch Ernährungsstörungen an den operierten Tieren.

4) Die postoperativen Narbenverwachsungen sind nicht Ursache der Bravais-Jacksonschen Epilepsie, vollkommen aseptische Heilung vorausgesetzt. Wenn epileptische Anfälle auftreten, so treffen diese organisch oder erblich veranlagte Individuen, und in diesen Fällen neigen die Anfälle schon von vornherein zur Verallgemeinerung.

5) Lediglich als Folge eines großen Defektes des Schädelknochens und der Dura mater — ohne daß andere mechanische und entzündliche Ursachen eintreten (Erhöhung des intrakraniellen Druckes, Meningen- und Hirnentzündung) —, wird Hirnbruch nie beobachtet.

6) Es ist demnach die Schädelresektion im Verein mit der Resektion der harten Hirnhaut, in wie großer Ausdehnung sie auch ausgeführt werde, keine gefährliche Operation, weder in ihren unmittelbaren noch ihren späteren Folgen; ebenso kann auch eine große Knochenlücke von einer Wand weicher Gewebe bedeckt bleiben, ohne gefährliche Folgen für das darunter liegende Nervengewebe, aber alles dies nur unter der unumgänglichen Bedingung, daß die Operation unter den strengsten aseptischen Kautelen ausgeführt wird.

W. Risel (Leipzig).



Dinkler, Ein Beitrag zur Lehre von den feineren Gehirnveränderungen nach Schädeltraumen. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 39, 1905, S. 444.)

Ein 59-jähriger Mann erlitt durch einen Fall eine nicht bedeutende Wunde am Hinterkopf, litt aber seit dieser Zeit an Kopfschmerzen und Schwindel, wurde unfähig zu jeder Arbeit und verblödete vollkommen. Tod nach 8 Monaten. Die Pia war stellenweise verdickt und mit Rundzellen infiltriert. In der Hirnrinde war die Wand der Blutgefäße entweder hyalin verändert oder die Häute waren von Rundzellen durchsetzt, die nicht selten auch haufenförmig in der angrenzenden Hirnsubstanz zu finden waren. Außerdem enthielten die adventitiellen Scheiden braunes Pigment. Stellenweise war in der Umgebung dieser Gefäße die Hirnsubstanz wabenartig von Lücken durchsetzt, die Glia herdförmig gewuchert, das Nervengewebe größtenteils geschwunden. In der Marksubstanz waren Höhlen bis zu Bohnengröße regellos verteilt, die mit Gefäßen in Verbindung standen; außerdem waren zahlreiche frische Blutungen vorhanden. Aehnliche Cysten fanden sich in den großen Ganglien, den Hirnstielen und dem Kleinhirn. Ueberall fanden sich veränderte Gefäße, doch waren auch normale in großer Menge vorhanden. Im Rückenmark Faserausfall in den Pyramiden- und Hintersträngen. Der Zusammenhang der Hirnerkrankung mit dem Trauma ist zweifellos.

In einer zweiten Beobachtung, die einen 10-jährigen Knaben betrifft, der 2 Tage nach einem Fall auf den Kopf starb, konnten die großen Ganglienzellen der Rinde genau untersucht werden. Es fand sich feinkörniger Zerfall der färbbaren Substanz, Veränderungen des Kernes und der Fortsätze, zum Teil in sehr ausgedehntem Maße.

Schütte (Osnabrück).

Cornu, E., Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1904, S. 107.)

Fall von Tumor im Lobus frontalis am vorderen Ende des Nucleus caudatus, der klinisch neben den Zeichen eines Hirntumors noch die der progressiven Paralyse zeigte; als anatomische Grundlage letzterer fand sich eine Meningoencephalitis, die über das ganze Gehirn verbreitet war, am stärksten über der Gegend des Tumors. Der Tumor bestand aus einem verkalkten Kerne und einer fibrösen Hülle, der zentrale Teil hatte osteoide Beschaffenheit und zeigte knochenkörperchenähnliche Gebilde. Die linke Kleinhirnhälfte war stark atrophisch (Nußgröße), entsprechend den experimentellen Untersuchungen waren die Medulla, die Olive und das Rückenmark der gegenüberliegenden Seite atrophisch. Die Meningitis sieht Verf. als Folge des Reizes des Tumors an, indem von diesem toxinähnliche Stoffe erzeugt werden, die einen Reiz auf die Umgebung ausüben. (Inwiefern gerade im vorliegenden Falle eine solche Hypothese berechtigt ist, sei dahingestellt.) *Blum (Straßburg).*

Ibrahim, Jussuf, Klinische Beiträge zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters und Mikrocephalie. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1904, Heft 5 u. 6.)

Aus der inhaltsreichen Arbeit, die vorwiegend klinische Beobachtungen enthält, will ich nur eine These, die uns am meisten interessiert, hervorheben: Spastische Zustände oder Lähmungen des Kindesalters, die mit Mikrocephalie kombiniert sind, gehen in den meisten Fällen auf pränatale Störungen zurück. Wir finden hier regelmäßig Idiotie mit schweren Bewegungs- und Sprachstörungen. Auffallend oft sind erste Kinder betroffen;



der Symptomenkomplex der allgemeinen Starre ist bei diesen Kindern besonders häufig, Konvulsionen kommen etwa in der Hälfte der Fälle zur Beobachtung. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Turner, J., Some new features in the intimate structure of the human cerebral cortex. (Journ. of mental science, 1903, Januar.)

Die Methode des Verf. besteht in Einlegen der kürzere oder längere Zeit nach dem Tode entnommenen Gehirnstücken in eine Mischung von 4 Teilen einer 1-proz. Methylenblaulösung und 1 Teil einer 10-proz. Wasserstoffsuperoxydlösung für 7—10 Tage, darauf Fixierung in 10-proz. Ammoniummolybdat, Auswaschen, Entwässern, Einbetten in Paraffin.

Mit dieser Methode, die an menschlichem Materiale auch bei verschieden langer Entnahme nach dem Tode gelingen soll, glaubt Verf. feststellen zu können, daß die Rindenzellen, insbesondere die Pyramidenzellen, von einem pericellulären Netzwerk umgeben sind, welches er näher beschreibt. Ferner zerfallen alle Zellen in zwei Klassen, solche, welche sich mit seiner Methode blauer und solche, welche sich ganz dunkel färben. Die letzteren sind kleinere Zellen, unregelmäßig in der ganzen Rinde verstreut. Ihre Dendriten gehen in das Netzwerk über, welches die gesamten Zellen umspinnt. In dieses Netzwerk münden auch die Ausläufer von Kollateralen der Achsencylinder ein. Auch mit feinen intracellulären Fibrillen steht das extracelluläre Netzwerk in Zusammenhang.

An seine Befunde knüpft Verf. die entsprechenden Schlußfolgerungen in Bezug auf die nervösen Funktionen und im speziellen auf die Neurontheorie. Die Abbildungen, die er gibt, nach Photographieen hergestellt, sind nicht sehr geeignet, seine Darlegungen zu erläutern.

Weber (Göttingen).

Turner, Concerning the significance of central chromatolysis with displacement of nucleus in the cells of the central nervous system of man. (Journ. of mental science, 1903, July.)

Verf. glaubt, daß die (von ihm für einwandsfrei pathologisch gehaltene) Randstellung der Kerne mit Unfärbbarkeit der zentralen Nisslkörper nicht ein einheitlicher Prozeß sei, sondern daß hier verschiedene ätiologisch differente Vorgänge vorliegen. Er sucht an der Hand einer Anzahl von Beobachtungen zwei solche Typen darzustellen, die sich durch die Einzelheiten in der Form der Zellen und Kerne unterscheiden, und glaubt, den ersten Typus hauptsächlich bei Imbecillen und Melancholikern gefunden zu haben, den anderen bei Psychosen verschiedener Art, insbesondere bei Alkoholikern. Man wird die Ausführungen des Verfassers, die unseren sonstigen Anschauungen über die geringe diagnostische Bedeutung der Zellveränderungen widerstreiten, sehr skeptisch aufnehmen müssen.

Weber (Göttingen).

Marandon de Montyel, E., Le mal perforant dans la paralysie générale. (Rev. de méd., T. 24, 1904, S. 497.)

Das Mal perforant ist bei der progressiven Paralyse häufiger, als meist angenommen wird. Bei genauer Beobachtung des ganzen Krankheitsverlaufes findet es sich in 3 Proz. der Fälle. Die Kranken sind fast ausnahmslos Alkoholiker. — Einmal entwickelte sich das Geschwür an der Wange, dicht hinter der Lippenkommissur. *Päßler (Leipzig).*

Rist, M. E., Sur la pathogénie de certaines paralysies diphthériques. (Revue mensuelle des mal. de l'enf., Bd. 22, 1904.)

Von der Tatsache ausgehend, daß die Seruminjektionen auf die Entstehung der diphtheritischen Lähmungen keinerlei Einfluß haben, sowie, daß die Tierversuche mit dem bekannten Diphtherietoxin niemals eine der klinisch beobachteten gleichende Lähmung erzeugen, stellte R., angeregt durch eine Hypothese Myas, folgenden Versuch an: er zerrieb Diphtheriekulturen im Mörser und injizierte dieselben, in physiologischer Kochsalzlösung emulgiert, den Versuchstieren, nachdem letztere vorerst mit Serum immunisiert worden waren. Trotzdem erhielt er regelmäßig Lähmungszustände, die ca. 8 Tage nach der Injektion auftraten. Die Versuche lassen sich vielleicht im Sinne der Existenz eines noch unbekannten, schwer diffundiblen Endotoxins deuten, dessen Wirkung nicht durch das Serum beeinflußt wurde und welchem das Auftreten der Spätlähmungen zuzuschreiben wäre. *Rohmer (Straßburg).*

Babonneix, Paralysies diphthériques et névrite ascendante. (Revue mensuelle des mal. de l'enf., Bd. 22, 1904.)

Dem Verf. ist es gelungen, durch Injektion von abgeschwächtem Diphtherietoxin experimentell bei Kaninchen Lähmungen zu erzeugen, die den klinisch beobachteten diphtheritischen Lähmungen ähnlich sind, und zwar sowohl generalisierte Lähmungen als auch zirkumskripte, welche an die der Injektionsstelle benachbarten Gebiete gebunden waren. Die histologischen Befunde bestanden in degenerativen Prozessen sowohl an den Markscheiden der peripheren Nerven und des ihnen entsprechenden Rückenmarkabschnitts als auch an den Ganglienzellen des letzteren. Am ungezwungensten scheinen diese Befunde ihre Erklärung zu finden durch die Annahme einer ascendierenden Neuritis mit Uebergreifen auf das Rückenmark: jedoch sind die Untersuchungen nur unvollständig durchgeführt und die Resultate nicht völlig beweisend. *Rohmer (Straßburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Weigert, K., Eine kleine Verbesserung der Hämatoxylin-van Gieson-Methode. (Zeitschr. f. wissenschaftl. Mikroskopie u. f. mikrosk. Technik, Bd. 21, 1904, Heft 1, S. 1.)

W. letzte, erst nach seinem Tode im Druck erschienene Arbeit empfiehlt als Modifikation der Hämatoxylin-van Gieson-Färbung die Verwendung des Eisenhämatoxylin statt des gewöhnlichen Alaunhämatoxylin und zwar nach einer neuen von der Bendaschen und M. Heidenhainschen abweichenden Vorschrift: die Schnitte werden ohne vorherige Beizung und nachherige Differenzierung mit der fertigen Eisenhämatoxylinverbindung behandelt. Dabei treten nicht nur die Kerne durch die schwarze Färbung stärker hervor, sondern die Abtönung der roten und gelben Töne des Säurefuchsin und der Pikrinsäure wird eine viel schärfere; besonders schön hebt sich die Neuroglia ausgesprochen gelb gefärbt vom roten Bindegewebe ab. Die Hämatoxylinlösung wird hergestellt durch Mischung gleicher Raumteile von 2 Lösungen:

a) 1 g Hämatoxylin in 100 ccm 96-proz. Alkohol

b) 4 ccm Liqu. ferri sesquichlorati Ph. G. IV, 1 ccm offizineller Salzsäure, 95 Wasser.

Diese schwarze Mischung färbt in wenig Minuten; der Salzsäuregehalt schützt vor Ueberfärben auch bei längerem Aufenthalt. Dann Abspülen in Wasser und ganz kurze Färbung in einem Gemisch von folgender festen Zusammensetzung:

Bei Zimmertemperatur gesättigte wässerige Pikrinsäurelösung 100 Teile, 1-proz wässerige Säurefuchsinlösung 10 Teile,

Kurzes Abspülen in Wasser, Entwässern in 90-proz. Alkohol, Aufhellen in Karbolxylol.

Diese Methode ist durch den Salzsäurezusatz und die dadurch wegfallende Notwendigkeit einer Differenzierung vollkommener, als diejenige, welche W. schon durch Ed. Müller (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., XIII) mitteilen ließ.

Mit geringen Aenderungen in den Mischungsverhältnissen von Eisenchlorid, Hämatoxylin und Salzsäure lassen sich, wenn auch nicht absolut sicher, auch andere Gewebsbestandteile färben, z. B. elastische Fasern, vor allem aber dient, wie W. schon seit Jahren beobachtet hatte, die Methode zur Darstellung der Ausläufer der Knochenkörperchen im entkalkten Knochen, vielmehr ihrer membranartigen Auskleidungen.

M. B. Schmidt (Straßburg).

v. Lenhossék, Ramón y Cajals neue Fibrillenmethode. (Neurol. Centralbl., 1904, No. 13, S. 593.)

Verf. bespricht die verschiedenen Methoden der Fibrillenfärbung und gibt dem von Ramón y Cajal angegebenen Verfahren bei weitem den Vorzug. Dies besteht in dem Einlegen frischer, nicht über 3—4 mm großer Stücke auf 4—6 Tage in eine 3-proz. Lösung von Arg. nitr. im Paraffinofen bei 30—35° und Lichtabschluß. Das salpetersaure Silber ist ein ziemlich gutes Fixationsmittel, dringt aber schwer und langsam ein, so daß man niemals eine gleichmäßige Durchfärbung erhält. Für wirbellose Tiere nimmt man besser eine 6-proz. Lösung, für Embryonen, neugeborene Säuger dagegen eine 1,5—1-proz. Dann Abspülen und auf 24 Stunden bei gewöhnlichem Tageslicht in eine Lösung von Acid. pyrogallicum 1,0, Aq. destill. 100,0, Formol 5,0 bis 15,0 ccm. Nachhärten in 96-proz. Alkohol, Paraffin oder Celloidin, möglichst feine Schnitte, Aufhellen, Canadabalsam. Das Stück ist nie gleich gut gefärbt, die oberflächlichsten und tiefen Schichten sind gewöhnlich unbrauchbar. Verf. empfiehlt nun, die Schnitte je nach der Dicke auf 10 Minuten bis 1 Stunde in eine Lösung von 4 ccm einer 1-proz. Goldchloridlösung zu 150 ccm destilliertem Wasser zu bringen, bis die gelbe Farbe einer stahlgrauen gewichen ist und unter dem Mikroskop die intensiv schwarze Färbung der Fibrillen sowie die Entfärbung der Zelle festgestellt ist. Dann 5 Minuten in 3—5-proz. Fixiernatron, 10 Minuten entwässern, einbetten. Die Neurofibrillen werden so ausgezeichnet gefärbt, das Tigroid der Nervenzellen bleibt ungefärbt. Die Methode gelingt schon bei sehr jungen Embryonen. Bei einem 15 cm langen menschlichen Foetus waren besonders in den motorischen Vorderhornzellen die Neurofibrillen sehr schön dargestellt, sie erschienen kräftiger aber spärlicher als später und bildeten im Zellkörper ein weitmaschiges Reticulum, das der stärkeren Fibrillenzüge noch entbehrte.

Schütte (Osnabrück).

Bartel, J., Zur Technik der Gliafärbung. (Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie u. f. mikrosk. Technik, Bd. 21, 1904, Heft 1, S. 18.)

Um mit den Methoden von Weigert und Mallory auch an Material, welches erst längere Zeit nach dem Tode konserviert wird, eine sichere und tadellose Färbung der normalen wie pathologischen Glia zu erzielen, empfiehlt B. folgendes Vorgehen: Einlegen dünner Scheiben in 10-proz. Formalin und Weiterbehandlung nach Weigerts resp. Mallorys Vorschrift und Einbettung in Paraffin (unter Vermeidung von Anilinöl). Nun werden die nicht entparaffinierten trockenen Schnitte in Uhrschälchen mit den Reagentien weiterbehandelt, auf denselben immer mit derselben Fläche schwimmend, und zwischen je 2 Reagentien auf Wasser gebracht. Nachdem so das Jodjodkali mit Wasser abgespült ist, wird der Schnitt auf Filtrierpapier aufgefangen und bei 38° getrocknet und kommt dann in die Anilin-Xylolmischung, die 1 Anilinöl auf 10 bis 100 Xylol enthalten muß. Diese löst das Paraffin und differenziert zugleich innerhalb 12—24 Stunden; darauf Behandlung mit mehrmals zu wechselndem Xylol. Die Verwendung dieser schwachen Differenzierungsflüssigkeit ist das Wesentliche der ganzen Modifikation, sie erfordert absolut wasserfreien Zustand der Schnitte und deshalb die besonderen vorangehenden Prozeduren.

Bei 10 μ dicken Schnitten fand B. folgende Zeiten am zweckmäßigsten:

Für Weigerts Methode:

1) Kali hypermang. $^1/_3$ Proz.	$^1/_2$— 1 St.
2) Chromogen-Ameisensäure-Natrimusulfit	6—12 „
3) Alkoh. Methylviolettlösung, konzentriert oder mit Wasser āā	12—24 „
4) Jodjodkali	$^1/_4$—$^1/_2$ „

Für Mallorys Methode:

1) Anilinwassergentianaviolett	12—24 „
2) Jodjodkali	$^1/_4$—$^1/_2$ „

B. stellt eine Methode zur gleichzeitigen Rotfärbung der Kerne und Achsencylinder in Aussicht. Weigerts Methode bevorzugt er vor der Mallorys, weil sie noch an Objekten gelingt, wo letztere versagt, und weil die Gewebe weicher und besser schneidbar bleiben. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Courmont et **André,** Technique histologique permettant de déceler sur les coupes les substances du groupe de la purine (notamment l'acide urique). (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1904, Bd. 57, S. 131.)

Zur Darstellung der Harnsäure und anderer zur Puringruppe gehörenden Substanzen in Gewebsschnitten wenden Verff. folgende Methode an, welche auf der Bildung eines in Ammoniak schwer löslichen Silbersalzes und Reduktion des letzteren zu metallischem Silber besteht: Fixierung der Gewebsteile in absolutem Alkohol, Paraffineinbettung und Schneiden; die von Paraffin befreiten Schnitte kommen in eine Lösung von stark verdünntem Ammoniak (1:100) während einer halben Stunde, darauf in $^1/_{100}$-proz. Silbernitratlösung, man wäscht sorgfältig aus, behandelt die Schnitte mit einem photographischen Entwickler und färbt nach erneutem sorgfältigen Auswaschen mit Hämatin-Eosin oder Bismarckbraun-Eosin. Die betreffenden Substanzen treten dann als schwarze Körner hervor. Durch die Vorbehandlung in Ammoniak (die übrigens auch nach der Silberbehandlung stattfinden kann) wird das Silberchlorür in Lösung gehalten. *Blum (Straßburg).*

Schultze, O., Ueber Stückfärbung mit Chromhämatoxylin. (Zeitschr. f. wissensch. Mikroskopie u. f. mikrosk. Technik, Bd. 21, 1904, Heft 1, S. 5.)

Zur Darstellung der Kittleisten der Zellen, der Intercellularsubstanz, der Neurofibrillen, der intracellularen Strukturen und besonders der sensiblen Neuroblastennetze mittelst Stückfärbung empfiehlt Sch. eine Vereinfachung der R. Heidenhainschen Beizfärbemethode mit Hämatoxylin und Chromsalzen, welche zugleich den Vorzug hat, konstant den Effekt zu erzielen. Sie besteht darin, daß das Kalibichromat zugleich zur Fixierung dient und ohne Auswässerung das Hämatoxylin dem Nachhärtungsalkohol zugesetzt wird. Also:

12—24 Stunden Kalibichromat 3 Proz., oder eine Kombination desselben mit Essigsäure, Formol etc., besonders auch mit Osmiumsäure;

12—24 oder mehr Stunden 50-proz. Alkohol (im Dunkeln);

24 oder mehr Stunden 70-proz. Alkohol mit 5 Proz. Hämatoxylin bis zur Durchschwärzung;

80-proz. Alkohol etc. bis zur Einbettung, wofür Chloroform oder Cedernöl, nicht Bergamottöl zu verwenden;

dünne Schnitte, Nachfärben der Kerne in Alaunkochenille.

Die speziellen Vorschriften bei Benutzung von Chromatgemischen sind im Original nachzulesen. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Körmöczi, Emil und **Jassniger, Karl,** Der praktische Wert der Joussetschen Inoskopie. (Orvosi Hetilap, 1904, No. 2.)

Unter Inoskopie verstehen wir das von Jousset empfohlene Verfahren, mit dessen Hilfe das in pathologischen Exsudaten und im Blute entstandene Fibrin auf Bakterien, besonders auf Tuberkelbacillen untersucht wird. Das Verfahren wird nach zwei Methoden ausgeführt. Die eine Methode dient für leicht gerinnende Flüssigkeiten, wie Blut, Brust- und Bauchhöhleexsudate, die andere für schwer oder überhaupt nicht gerinnende Flüssigkeiten, wie Cerebrospinalflüssigkeit, Urin etc. Da letztere Methode ihrer Umständlichkeit halber für die Praxis ungeeignet ist, prüften Verff. bloß die andere Methode. Das Wesen des Verfahrens besteht darin, die Gerinnsel (beim Blut) oder die Fibrinflocken (bei Exsudaten), in denen die Bacillen eingeschlossen sind, unter Einwirkung fibrinlösender Flüssigkeit in eine homogene Masse umzugestalten und dann zu zentrifugieren. Als Niederschlag finden sich die Bacillen vor. Als fibrinlösende Flüssigkeit bewährt sich die Lösung von Pepsin, Salzsäure, Glycerin, Fluornatrium in destilliertem Wasser. Das ganze Verfahren kann — die mikroskopische Arbeitsdauer mit inbegriffen — in 24 Stunden beendigt werden. Mit diesem Verfahren erreichte Jousset vorzügliche, in vieler Hinsicht wahrlich frappante Erfolge, die aber Verff. auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen nicht bestätigen können. Nur in einer geringen Zahl der Fälle gelang der Nachweis der Tuberkulosebacillen (von 8 Tubekulose-

fällen dreimal, bei 4 Fällen von Tuberculosis miliaris einmal im Blut, bei 2 Ascitesflüssigkeiten nicht einmal), obzwar eben zur Beurteilung der Vorteile des Verfahrens die günstigsten Tuberculosefälle ausgewählt wurden. Infolgedessen kann das Verfahren nicht in jedem Falle als zum Ziele führend betrachtet werden. *J. Hönig (Budapest).*

Mitulescu, J., Beiträge zum Studium der Hämatologie. (Zeitschrift f. klin. Med., 1904, Bd. 52, S. 187.)

Aus den Versuchen des Verf. folgt, daß zu gewöhnlichen klinischen approximativen Hämoglobinbestimmungen die kolorimetrische Methode nach Fleischl-Mischer genügt. Aus der so gefundenen Zahl kann alsdann der Eisenwert mittelst der Hoppe-Seylerschen Formel berechnet werden, da die Hämoglobin- und Eisenwerte einander entsprechen. Hat man es dagegen mit einem hämolytischen Prozeß oder mit der Anwesenheit anderer färbender Substanzen im Blute zu tun, so muß sowohl die kolorimetrische als auch die ferrometrische Methode angewandt werden.

Rolly (Leipzig).

Körmöczi, Emil, Fall von Tropenmalaria. (Orvosi Hetilap, 1903, No. 51.)

Der Patient infizierte sich in der Türkei, hatte zwei Tage nach der Aufnahme ins St. Stephansspital zu Budapest noch Fieber, darnach war er fieberfrei, aber Halbmonde waren noch 3 Wochen lang im Blute des Patienten vorzufinden. Die Plasmodien färbte Verf. mit Azur folgendermaßen: Die Blutpräparate läßt er 2 Minuten in Methylalkohol, dann wäscht er sie ab und färbt sie so in nassem Zustande. Die Farbe verfertigt er folgendermaßen: 1) nimmt er 4-prom. wässerige Eosinlösung (wasserlöslich gelblich); 2) 0,5-proz. wässerige Azur-Giemsa-Lösung (zu haben bei Grübler, Leipzig). Die Mischung geschieht folgendermaßen: zu einem Teil Azur gibt man so lange Eosin (z. B. 12 Teile), bis ein gut wahrnehmbarer Niederschlag entsteht; man merke sich, wie viel hierzu verwendet worden ist. Nun wird die Mischung nochmals bereitet, aber man gebe nun um 2 Teile weniger vom Eosin dazu, als vorher zum Entstehen des Niederschlages nötig war (also in unserem Exempel 10 Teile). Die so hergestellte Mischung färbt in 5—10 Minuten; ist die Färbung zu stark, so wird in 5—10-proz. Alkohol dekoloriert. Das Plasmodium färbt sich schön blau, das Chromatin desselben rot. Verf. betont, daß die in Budapest in der Umgebung des St. Stephansspitals beobachteten Fälle alle Tertiana und Quartana sind: die von halbmondförmigen Plasmodien verursachten Infektionen sind selten und größtenteils eingeschleppt. Dies hebt Verf. deshalb hervor, da in Klausenburger Publikationen (Kolozsvár, Ungarn) gerade im Gegenteil das Plasmodium praecox eine Rolle spielt.

J. Hönig (Budapest)

Preßlich, Wilhelm, Eine einfache Probe auf Gallenfarbstoffe. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 5, S. 220.)

Einige Tropfen rauchender Salpetersäure in ikterischen Harn gibt im Spitzglas schöne smaragdgrüne Färbung, die sich beim Umrühren rasch der ganzen Flüssigkeit mitteilt.

Die Probe auf Bilirubin (Oxydation des Bilirubins durch die salpetrige Säure zu Biliverdin) soll sehr empfindlich sein und die Gmelinsche und Rosinsche an Deutlichkeit übertreffen. *Oberndorfer (München).*

Bücheranzeigen.

Marburg, Otto, Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems mit begleitendem Texte. Mit 5 Abbildungen im Text und 30 Tafeln. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1904.

Der vorliegende Atlas ist aus dem Laboratorium Obersteiners hervorgegangen. Wer, wie ich, die Vorzüge der Obersteinerschen „Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane“ seit Jahren aus eigenen Erfahrungen und den Erfahrungen der Kollegen, welche die Anleitung benutzten, gründlich kennen gelernt hat, der wird mit hohen Erwartungen an das vorliegende Werk herangehen. Ich darf wohl sagen,

daß selbst diese Erwartungen noch übertroffen werden. Die Zeichnungen der Tafeln sind von vollendeter Klarheit, daß die Zellen nicht ganz im richtigen Verhältnis dargestellt werden konnten, ist für den Kenner selbstverständlich und beeinträchtigt die Wiedergabe in keiner Weise. Ich glaube, daß das Werk, welches Obersteiner zugeeignet und von diesem mit einem Geleitwort versehen ist, in hervorragender Weise berufen erscheint, nach dem Wunsche des Verf. „auch Fernerstehenden die Kenntnis der Hirnanatomie nach Obersteiners Methode zu vermitteln". Daß der Atlas gerade dem pathologischen Anatomen sowohl zur Orientierung als auch als Führer bei faseranatomischen Arbeiten des Zentralnervensystems außerordentlich willkommen ist, braucht keiner besonderen Betonung. Ich stütze mein Urteil darauf, daß bei einer eingehenden faseranatomischen Arbeit im Heidelberger pathologischen Laboratorium der Atlas sich uns in vorzüglicher Weise bewährt hat. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Bayon, P. G., Die histologischen Untersuchungsmethoden des Nervensystems. Würzburg 1905. 187 S.

Das vorliegende Büchlein berücksichtigt die neuesten Methoden der Neurofibrillen- und Achsencylinderfärbungen; es gibt im ganzen eine ausgezeichnete Darstellung der gebräuchlichen Untersuchungsmethoden des Zentralnervensystems. Ein endgültiges Urteil kann selbstverständlich erst nach längerem Gebrauch gefällt werden, doch möchte ich nach eingehenderer Kenntnisnahme die übersichtliche Anordnung des Stoffes hervorheben, sowie die Tatsache, daß sich Verf. meist auf große eigene Erfahrung stützen kann und daher viele praktische Winke für Ausführung einzelner Methoden sich finden. Sehr angenehm sind die Literaturangaben der hauptsächlichsten Quellschriften. Nicht nur für die mikroskopische, sondern auch für die makroskopische Untersuchung finden sich nützliche Ratschläge, worauf besonders hingewiesen sei.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Pollack, B., Die Färbetechnik für das Nervensystem. Dritte Auflage. Berlin, S. Karger, 1905. Preis 3,50 M.

Das Erscheinen dieser dritten, wesentlich erweiterten Auflage des bekannten Buches ist um so mehr zu begrüßen, als gerade in den letzten Jahren auf dem Gebiete der Färbetechnik für das Nervensystem bedeutsame Fortschritte gemacht worden sind. Ein Beweis für die Verbreitung und Wertschätzung des Buches ist, daß eine französische und englische Uebersetzung der 2. Auflage bereits erschienen ist, während eine italienische vorbereitet wird.

Außer den eigentlichen Färbemethoden ist auch die Technik der Gehirnsektion, die neuesten Verfahren der Härtung zum Zweck der Konservierung, die Einbettung, die Veränderungen des Hirngewichtes nach Aufbewahrung in verschiedenen Härtungsflüssigkeiten, Mikrotome, kurz alles, was bei der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems in Frage kommt, eingehend und klar besprochen.

Die bereits früher gewählte Rezeptform für die Bereitung der Farbflüssigkeiten ist beibehalten, die Uebersichtlichkeit und Bequemlichkeit gewinnt durch diese Anordnung entschieden. Wo es erforderlich ist, fügt Verf. aus eigener Erfahrung Mitteilungen über den Wert und die Ausführung der einzelnen Methoden hinzu. Jedem Kapitel ist eine Uebersicht über die entsprechende Literatur hinzugefügt, um Gelegenheit zu geben, die Originalarbeiten nachzulesen. Eine bedeutende Erweiterung hat das Kapitel über Färbung der Achsencylinder und Neurofibrillen gefunden. Während Verf. in der zweiten Auflage noch sagt, daß keine einzige der in Frage kommenden Methoden befriedigen könne, hebt er jetzt hervor, daß wir durch die Arbeiten von Apáthy, Bethe, Bielschowsky und Ramón y Cajal bedeutend weiter gekommen sind. Ein besonderer Abschnitt enthält eine Auswahl derjenigen Färbemethoden, welche Verf. selbst als besonders gut erprobt hat; es soll hier nur erwähnt werden, daß für die Fibrillenfärbung Bielschowskys Verfahren empfohlen wird. Den Schluß macht eine Zusammenstellung der geeignetesten Methoden zur Darstellung der normalen Bestandteile des Nervensystems.

Der Zweck des Buches ist in jeder Beziehung erreicht; alles, was auf diesem Gebiete nur irgendwie erwähnenswert ist, findet sich vor, so daß die neue Auflage zweifellos die gebührende Würdigung finden wird. *Schütte (Osnabrück).*

Tendeloo, Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht. Herausgegeben von Schroeder und Blumenfeld. Pathologische Anatomie.

Diese kurze Darstellung der pathologischen Anatomie der Lungentuberkulose gibt ein sehr anschauliches und übersichtliches Bild derselben; vielfach sind auch eigene Anschauungen und Erfahrungen des Verf. hineinverwoben, zum Teil schon bekannt aus seinen „Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten".

Teil I behandelt „die elementaren tuberkulösen Gewebsveränderungen", welche er in produktive bezw. proliferative, in exsudative und drittens in primär nekrotisierende (käsige) Vorgänge einteilt. Bei der Gewebsneubildung, dem Tuberkel bespricht Tendeloo die Epitheloidzellen, Riesenzellen etc. und nimmt als das Wahrscheinlichere eine Entstehung dieser aus Bindegewebszellen an. Er weist auf Ausgänge in fibröse Umwandlung und Verkäsung hin und bespricht kurz diffuses tuberkulöses Gewebe. Als Ausgänge der zweiten — exsudativen — Form weist er auf Resorption, Verkäsung und Abkapselung hin. Zur Unterscheidung, ob die Gewebsbildung sekundär nach der Verkäsung entstanden oder ob es sich um einen sekundär verkästen Bindegewebstuberkel handelt, betont Tendeloo — wohl sicher mit Recht — die Wichtigkeit des Verhaltens der elastischen Fasern. Als Beweis für die von ihm als dritte Form hingestellte primäre Nekrose führt Verf. einen eigenen Fall allgemeiner herdförmiger primärer tuberkulöser Nekrose ohne vorher vorhandenes Exsudat oder Neubildung an. Die Herde waren dabei hämatogenen Ursprungs. Tendeloo stützt sich auch auf eigene positive Tierversuche in dieser Richtung.

Im II. Teil wird der Beginn der Tuberkuloseherde, deren Wachstum, Stillstand und Heilung behandelt. Der Sitz der ersten Herde hängt mit der Bewegungsenergie des Lymphstromes (d. h. wo dieser niedrig ist) zusammen. Tendeloo wendet sich gegen die bekannte Aufrechtsche Anschauung vom Beginn der Lungentuberkulose, wobei er mit Recht im Gegensatz zu Aufrecht bezweifelt, daß Tuberkelbacillen gut in nekrotischem Gewebe wüchsen, da sie ja auch nur in frischem Käse zahlreich seien, bald aber verschwänden. Es wird sodann das Wachstum und die Metastasenbildung der tuberkulösen Herde beschrieben, die Bildung der Konglomerattuberkel, der schiefrigen Induration, der Ausgang in die Narbe sowie die Verkäsung und eventuell Verkalkung des Käses. Unter den Wegen, auf dem die Metastasenbildung vor sich geht, hebt Tendeloo besonders den Lymphstrom hervor und betont hierbei auch den retrograden Transport. Die bronchogene Metastasenbildung findet sich fast nur bei Kavernen. Jede proliferative Lungentuberkulose setzt nach Tendeloo als eine subepitheliale interstitiell ein und ist somit zunächst eine „geschlossene". Aus dieser kann dann aber auf mehrfache Weise eine offene werden. Nach Aufführung einiger Beispiele von bronchogenen Metastasen faßt Verf. in diesem Kapitel noch die hämatogene Miliartuberkulose, die tuberkulöse Höhlenbildung, die Heilungsvorgänge und den „Bluthusten" kurz zusammen.

Im III. Teil werden „die verschiedenen Formen der fortgeschrittenen Lungentuberkulose" behandelt. Tendeloo teilt diese ein in 1) produktive Formen (atypische produktive Tuberkulose, allgemeine Miliartuberkulose); 2) exsudativ-käsige (degenerative) Formen (atypische Mischform, typische exsudativ-käsige Tuberkulose). Bei dem Kapitel allgemeine Miliartuberkulose tritt Tendoloo der Behauptung Sawadas, die Miliartuberkel der Lunge säßen (nur) in den Lymphknötchen, scharf entgegen.

Die „Veränderungen der Baucheingeweide und des Herzens" werden sodann besprochen, wobei die amyloide und fettige Entartung gekennzeichnet werden. Mit einer kurzen Betrachtung über die Tuberkulose der oberen Luftwege (proliferative, exsudativkäsige und geschwürige Form der Tuberkulose [mit Einschluß der tuberkulösen Geschwulstbildung] im Kehlkopf und Tuberkulose der Luftröhre) schließt die gedrängte, aber übersichtliche und lehrreiche Abhandlung. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Schlueter, R., Die Anlage zur Tuberkulose. Leipzig u. Wien, Franz Deuticke, 1905, 323 S.

Verf. versucht in seiner Monographie das ganze in Bezug auf die Erkenntnis der Anlage zur Tuberkulose bis heute gewonnene Erfahrungsmaterial zu sammeln und historisch-kritisch zu bearbeiten. Das Literaturverzeichnis umfaßt 700 Nummern. In die Arbeit ist ein Abdruck einer früheren Schrift (Die fötale tuberkulöse Infektion, 1902) des Verf. aufgenommen. Verf. erkennt ein angeborenes Moment bei der Tuberkuloseentstehung an, sieht dieses aber in erster Linie in der ererbten Disposition, der Bacillus ist nicht die Ursache der Tuberkulose, sondern nur das auslösende Moment, die eine Komponente der Krankheitsursache, die andere Komponente ist die Krankheitsanlage. Die individuelle tuberkulöse Anlage ist als Tatsache anzunehmen, sie ist diejenige Beschaffenheit einzelner Individuen einer Gattung, welche diese Individuen dem Bacillus gegenüber weniger widerstandsfähiger macht, als andere Individuen derselben Gattung. Sie ist vielleicht erblich und ist ebenso wie die Infektion eine variable Größe; je nach dem wechselnden Verhältnis dieser beiden Größen entsteht infolge der Infektion eine im klinischen Sinne eigentliche tuberkulöse Erkrankung leicht, schwer oder gar nicht.

Der ausgeprägte Habitus phthisicus im Sinne Rokitanskys läßt seinen Träger stark zur Phthise disponiert erscheinen, ebenso der weniger ausgeprägte im Sinne Brehmers, der als morphologischen Ausdruck des Habitus phthisicus das Mißverhältnis

zwischen der voluminösen Lunge und dem primär zu kleinen Herz ansieht. Doch spielt nicht bloß das primär zu kleine, sondern überhaupt das verhältnismäßig zu schwache Herz eine Rolle. Verf. bespricht ausführlich die spezielleren Thorax- und Respirationsanomalieen, die Spitzendisposition, die skrofulöse Konstitution, den Einfluß des Alters und Geschlechtes, der Ehe, anderer Krankheiten, die Bedeutung des elastischen Fasernetzes und chemischer Eigentümlichkeiten des Blutes und der Gewebe. Die zur Tuberkulose disponierenden Eigentümlichkeiten können im einzelnen Falle teils diesem oder jenem speziellen Organ des Körpers, teils einer Reihe von Organen eigen sein. Hochgradige Disposition der Lunge braucht nicht verbunden zu sein mit Disposition anderer Organe. Immerhin bedeutet bei den Wechselbeziehungen der Organe die Disposition eines Organes eine Gefahr auch für die übrigen, z. B. ist die Lunge hochgradig gefährdet bei der skrofulösen Konstitution der Haut und Drüsen. Keiner der Faktoren der Disposition hat eine absolute, sondern jeder nur eine relativ disponierende Bedeutung, so insbesondere auch etwaige chemische Eigenschaften oder ein Alexinmangel des Blutserums. Es gibt eben keine „spezifische“ Disposition zur Tuberkulose, keine ererbte oder erworbene einheitlich zu definierende, in einer bestimmten anatomischen oder physiologisch-chemischen Qualität sich erschöpfende Eigenschaft des Körpers, der man eine absolut disponierende Bedeutung zuschreiben könnte.

Die an Einzelheiten überaus reichhaltige Arbeit ist unentbehrlich zur Orientierung über den gegenwärtigen Stand der Dispositionslehre und gibt vielseitige Anregung zu Spezialforschungen auf diesem Gebiete. *Walz (Stuttgart).*

Inhalt.

Technik u. Untersuchungsmethoden.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 15. April 1905.	No. 7.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die diesjährige Tagung wird während der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte, und zwar in den Tagen vom

18.—23. September d. J.

in Meran stattfinden.

Indem ich sämtliche Mitglieder hierdurch zu recht zahlreichem Erscheinen einlade, bitte ich zugleich, die zu haltenden Vorträge gefälligst recht bald bei dem Unterzeichneten, Prag II, Krankenhausgasse No. 4, anzumelden.

Der Vorsitzende
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Chiari.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber das Verhalten des Knorpels bei Verwundungen.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie in Bologna,
Vorstand: Professor G. Tizzoni.)

Vorläufige Mitteilung von Dr. Fasoli, Assistenten.

Die Reaktion des Knorpelgewebes bei den Verwundungen von verschiedener Größe gab Veranlassung zu zahlreichen anatomischen und

experimentellen Untersuchungen, deren Resultate nicht immer übereinstimmten.

Neuere Studien über diesen Gegenstand haben zwar Licht in die fraglichen Punkte gebracht, doch harren immer noch einige Kontroversen der Aufklärung, ob nämlich der Knorpel an und für sich selbst, und in welchem Grade er fähig ist, Verletzungen einer Kontinuität auszugleichen, welche genaueren Vorgänge unter verschiedenen Umständen bei der Vernarbung zu beobachten sind.

Auf den Rat von Herrn Professor Tizzoni habe ich mit von ihm angeratenen operativen und technischen Methoden eine Serie Experimentaluntersuchungen ausgeführt, von welchen ich hier die allgemeinen Resultate mitteilen will, indem ich mir vorbehalte, in einer nächsterscheinenden Veröffentlichung auf die Literatur dieses Gegenstandes zurückzukommen und die Vorgänge, welche ich zu beobachten Gelegenheit hatte, ausführlich und unter Beilage von erläuternden Tafeln darzustellen.

Der erste Teil meiner Untersuchungen befaßt sich mit dem Verhalten von Knorpeln, welche bei aseptischen Schnittwunden des Perichondriums beraubt wurden. Die Experimente wurden an 24 erwachsenen Kaninchen ausgeführt, in der Weise, daß ich linienartige Einschnitte an der Außenseite der Kondylen des den Femur überkleidenden Knorpels vornahm, ich perforierte, ohne zu weit in die Gelenkkapsel einzudringen. Hierbei wurde Sorge getragen, daß die benachbarten Punkte der Sehnenansätze und der Falten der Synovialis geschont blieben, sowie daß der Einschnitt nach der Tiefe die nächstunterliegende Knochenschicht nicht überschritt. Die Tiere wurden nach 4—7—9—13—14—18—20—37—45—46—56—61—66—76—82—124—134—215 Tagen getötet; manchmal wurden 2 Kaninchen getötet, an denen das gleiche Experiment zu gleicher Zeit vorgenommen wurde, um die Erfolge zu kontrollieren. Größtenteils blieben die Verwundungen aseptisch und zogen nur das Knorpelgewebe in Mitleidenschaft. Ein einziger Fall, bei dem sich Eiterung einstellte, wurde ausgeschaltet.

Der aseptische Zustand der Wunden war immer nicht nur durch die strengsten aseptischen Vorsichtsmaßregeln gewährleistet, sondern auch durch konstante bakteriologische Kontrolle der Synovialflüssigkeit erwiesen, welche stets negative Resultate ergab.

Aus der mikroskopischen Untersuchung der erhaltenen Präparate lassen sich nachstehende Schlüsse ziehen.

1) Die der Trennungslinie zunächst liegenden Knorpelelemente fielen zum größten Teil einer Atrophie anheim und verschwanden langsam in den folgenden Perioden, während die benachbarten Zellen in lebhafte Neubildung eintraten; diese Tatsachen werden in den nächsten Tagen nach dem stattgefundenen Trauma ersichtlich, und gelangen zur höchsten Entwicklung zwischen dem 7. und 9. Tage, zu welcher Zeit sich deutliche Kernteilungsfiguren nachweisen lassen. Sobald diese Periode vorüber ist, zeigen sich keine Kernteilungsfiguren mehr, dagegen hält die Vermehrung der Knorpelzellen noch lange Zeit nach der Operation an.

2) Die Schichten der Grundsubstanz, welche der Wunde anliegen, werden teilweise aufgesaugt und ersetzt durch neugebildete Substanz von den neugebildeten Zellen aus. Die Produktion derselben geht langsam, aber stetig auch noch in späteren Zeiträumen nach der Operation vor sich, bis zu 4—6 Monaten nach der Knorpelverletzung.

3) Nur mit sehr geringen Substanzverlusten einhergehende, und nur kleine Partieen von Knorpelteilen in Mitleidenschaft ziehende, das Knochen-

gewebe freilassende Verwundungen, können durch neubildende Tätigkeit der präexistierenden Knorpelzellen vollkommen und lückenlos abheilen, indem dieselben junge Elemente und neue Grundsubstanz als Ersatz der verlorenen Teile produzieren.

4) Solche Wunden, die, ohne Beihilfe fremder Gewebe zu benötigen, zu vollständiger Heilung gelangen, erkennt man an einer Zone von Grundsubstanz, welche ganz frei oder doch arm an zelligen Elementen ist und der Richtung des Schnittes entspricht; an den Seiten der genannten Zone befinden sich zahlreiche Zellen in Neubildung. Man trifft diesen Zustand auch 6 Monate nach dem operativen Eingriff an und kann konstatieren, daß je älter der Prozeß, desto ausgedehnter die Zwischenräume nackter Grundsubstanz und desto reicher an Elementen die Zellenhaufen der Randpartieen sind.

5) Die neugebildete Grundsubstanz ist häufig übermäßig reichlich und in viel größerer Menge vorhanden, als eigentlich für den Ersatz nötig ist. Man findet manchmal in den sich folgenden Perioden 2 Monate nach dem Schnitte Wucherungen von Knorpelgewebe, welches in Form von Knoten und Zacken bis an die Außenseite des Gelenkkopfes hervortritt.

6) Werden bei der Operation größere Substanzverluste hervorgebracht oder Gewebeteile entfernt, so erfolgt die Wiederherstellung nur in begrenztem Maße, obwohl das Gewebe langsam in der Neubildung fortfährt; die Wunde kommt wenigstens in der Zeit, in welcher ich sie beobachtete, bis 215 Tage nach der Verletzung nicht zur gänzlichen Heilung.

7) Wenn der Schnitt in die Nähe der Sehnenansätze oder der Falten der Synovialmembran des Gelenkes fällt, so rücken die von ersteren herstammenden bindegewebigen Elemente gegen die Wunde vor und füllen dieselbe vollständig aus. In gewissen Fällen kann das Bindegewebe auch von ziemlich weit von der Verletzungsstelle abliegenden Punkten herkommen und bedeckt dann die Knorpeloberfläche an der zwischen der Verwundungsstelle und dem Ausgangspunkt der Bindegewebswucherung gelegenen Fläche mit einer dichten Schicht länglicher und abgeplatteter Elemente, in der Weise, daß eine dem Perichondrium ähnliche Schicht zu stande kommt. Ueber eine weitere Möglichkeit einer Umbildung des Bindegewebes in Knorpelgewebe, welches erstere den Verlust an Knorpel fortwährend ersetzt, vermag ich noch keine Angaben zu machen.

8) Hat die Verletzung den Knorpel in seiner ganzen Dicke in Mitleidenschaft gezogen und geht sie bis zu den Markräumen des darunter liegenden Knochens, so rücken die Elemente des Markes in die Wunde vor und verschließen dieselbe rasch.

Besteht nur ein beschränkter bis zu den Markräumen des Knochens reichender Verlust an Knorpelsubstanz, so können die Markelemente in der Wunde einen wahren Knorpelcallus bilden, indem sie sich in Knorpelzellen von embryonalem Charakter umwandeln.

9) Wenn der Substanzverlust beträchtlich gewesen ist, bleibt die Wunde offen, und nach einigen Monaten bemerkt man an der Außenseite des Gelenkes starke Einsenkungen, in welchen der Knorpel und der darunter liegende Knochen eine merkliche Atrophie erlitten haben; in diesen Fällen deckt das von den Seiten herstammende Bindegewebe wieder mit einer dünnen Schicht den Substanzverlust, auch wenn letzterer in größerer Entfernung von den Stellen der ursprünglichen Bindegewebepunkte gelegen war.

Der zweite Teil des Themas betrifft das Verhalten der asep-

tischen Schnittwunden in dem elastischen Knorpel des Kaninchenohres. Die Versuche wurden an 22 Kaninchen, und zwar der besseren Kontrolle halber bei jedem an beiden Ohren vorgenommen, und bestanden in der Ausführung eines glatten Linearschnittes, welcher Haut und Knorpel in ihrer ganzen Dicke traf, teilweise auch noch die Hautdecke der Innenseite. Komplikation mit Eiterung war in keinem Falle zu verzeichnen.

Die Tiere wurden nach 4—13—25—28—37—47—53—59—60—68—73—75—82—94—100—101—104—114—124—174—190 Tagen getötet. Aus der Untersuchung der Präparate geht hervor:

1) Auch im elastischen Knorpel finden sich Erscheinungen von Nekrobiose an den Knorpelelementen und zwar an den Wundrändern, während es nicht sicher nachgewiesen ist, ob die präexistierenden Knorpelzellen in Neubildung eintreten.

2) Die Grundsubstanz erleidet in der ersten Zeit keine auffallende Veränderung. Einige Monate nachher wird sie durch neue Substanz von neugebildetem Callus her ersetzt.

3) Schon von den ersten Tagen an, nach der Verwundung, betätigen sich die Knorpelhaut und die umliegenden Gewebe eifrig an der Neubildung, indem sie die Wundränder schließen. Nach einem gewissen Zeitabschnitt, welcher nicht unter 20—30 Tagen beträgt, wohl aber je nach den unten darzulegenden Verhältnissen noch länger sein kann, wandeln sich die Zellen in den inneren Schichten und jene, welche zwischen den Schnitträndern unmittelbar den Schnittstümpfen anliegen, allmählich in mit Kapseln versehene Knorpelzellen um. Gleichzeitig bildet sich nach und nach Knorpelgrundsubstanz und entsteht auf diese Weise ein Knorpelcallus, welcher anfangs sehr dünn ist und die durch die Verwundung getrennten Ränder vereinigt.

4) Der neugebildete Callus vergrößert sich nach und nach durch Ansatz neuer Elemente, welche größtenteils von dem benachbarten Perichondrium herstammen, ohne eine Beteiligung des umliegenden Bindegewebes dabei absolut auszuschließen. In Zeitabschnitten über 4 oder 6 Monate nach der Verletzung findet sich ein Callus, welcher dichter ist, als die frühere Knorpelsubstanz und den man auch nach 190 Tagen an seiner unregelmäßigen Beschaffenheit und der intensiven Färbbarkeit seiner Grundsubstanz erkennt.

5) Legt man sehr nahe aneinander zwei Schnitte in Form eines Myrtenblattes, so behält die sich so ergebende Knorpelinsel ihre Lebensfähigkeit und das umliegende Gewebe wuchert wie bei Verletzungen durch einzelne Schnitte. Es kommt dann zur Bildung zweier nahe zusammenliegender Calli, gerade als ob es sich um zwei selbständige Verwundungen handeln würde.

6) Das elastische Gewebe wird vom Callus erzeugt, nachdem dieser letztere sich deutlich entwickelt hat, und verschmilzt später mit dem schon vorhandenen, ohne daß letzteres sich an dem Prozeß in irgend einer Weise beteiligt, oder irgend einen regressiven Prozeß erleidet.

Die elastischen Fasern treten zunächst in Form eines zarten und dünnen, die Zellen einhüllenden Netzwerkes auf, es scheint, daß sie aus der Tiefe der chondrogenen Grundsubstanz herstammen, unabhängig von den elastischen Fasern entstehen, mit denen die Knorpelhaut und das benachbarte Gewebe reichlich ausgestattet ist.

7) Geht die Verletzung mit Entfernung von Substanz einher, oder bleiben die Wundränder über eine gewisse Grenze hinaus voneinander entfernt, so kommt es nicht zur Bildung eines Callus, sondern es entsteht eine schlaffe netzförmige Bindesubstanz mit Blutgefäßen.

In diesem Falle findet an den Rändern des durchgeschnittenen Knorpels ein sehr beschränkter Prozeß von Knorpelneubildung statt.

8) Die Neubildung des Knorpelcallus zwischen den Rändern der Wunde ist folglich von dem Abstand der Ränder selbst abhängig und erfolgt daher desto rascher und vollkommener, je kleiner der zwischen ihnen liegende Raum ist.

Bologna, am 14. Dezember 1904.

Zur Pathogenese der akuten allgemeinen Miliartuberkulose.

(Aus der Prosektur des k. k. Kaiser-Franz-Josef-Spitals in Wien. Vorstand Prof. Dr. R. Kretz.)

Von Dr. **Gottfried Schwarz**, Prosekturs-Adjunkt.

In den letzten Monaten gelangten in der Prosektur des Kaiser-Franz-Josef-Spitals 2 Fälle von akuter allgemeiner Miliartuberkulose zur Sektion, deren histologischer Befund mich veranlaßt, folgende Zeilen niederzuschreiben.

In dem einen Falle, es war eine 71-jähr. Frau, fanden sich makroskopisch miliare Tuberkel in Lungen, Leber, Milz und Nieren, und zwar in den Abdominalorganen reichlicher als in den Lungen. Außerdem eine beträchtliche Stenose des linken venösen Ostiums, als Residuum einer abgelaufenen Endocarditis, nebst frischen endocarditischen Auflagerungen der Mitalklappe und Gangrän beider unteren Extremitäten bei weit vorgeschrittener Arteriosklerose. Die Untersuchung des Gefäßsystems ergab, daß eine anthrakotische, zum Teil verkäste Lymphdrüse mit einer Arterie der linken Lunge verwachsen war und zur Miterkrankung der Gefäßwand geführt hatte.

Der Gefäßtuberkel, der in das Lumen vorragte, war $1^1/_2$ cm lang, 3 mm breit, rötlich, mit glatter, glänzender Oberfläche, an der 2 miliare Knötchen weißlich sich abhoben, und die an einer Stelle in einem Ausmaße von ca. 1:2 mm rauh, exulceriert war. Bei genauer mikroskopischer Untersuchung ließen sich im Gefäßtuberkel nur ganz vereinzelt Tuberkelbacillen finden, ebenso in der anstoßenden Lymphdrüse.

In dem anderen Falle, bei einem 29-jähr. Manne, sah man mit freiem Auge massenhaft miliare Tuberkel in Lungen, Leber, Milz und Nieren, vereinzelte in der Schilddrüse und im Herzmuskel. Daneben bestand chronische tuberkulöse Meningitis. Der Darm war frei von Geschwüren, bis auf zwei kleine Ulcera im Duodenum, die sich bei der histologischen Untersuchung als peptische erwiesen. Die tracheo-bronchialen, mesenterialen und portalen Lymphdrüsen waren großenteils verkäst.

Eine alte, tuberkulöse Pericarditis hatte zu totaler Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen geführt. An einer Stelle hatte der Prozeß auf die Wand des rechten Vorhofes übergegriffen und diese in eine von schwieligem Gewebe durchzogene Käsemasse umgewandelt. In die

Höhlung des Vorhofes ragte sie dann subendocardial als ca. walnußgroßer, gelblicher Tumor vor, mit glatter, glänzender, nur an zwei Stellen seicht zerfallener Oberfläche. Die Schnittfläche erschien homogen, käsig.

Aus dem histologischen Befund will ich nur hervorheben, daß sich auch hier bei vollständiger Untersuchung der Zerfallsstellen in den großen Schnitten höchstens je 1—2 Tuberkelbacillen nachweisen ließen.

Beiden Fällen gemeinsam ist, daß der tuberkulöse Prozeß mit Sicherheit von der Umgebung in der Kontinuität auf die Gefäßwandung übergegriffen hatte, daß bei der Sektion nach Auffindung dieser Herde die weitere Untersuchung des Gefäßsystems abgebrochen wurde und die histologische Untersuchung einen Gehalt von Tuberkelbacillen ergab, der in keinem Verhältnis stand zur Ausbreitung der Miliartuberkulose.

Es sind also beides Fälle, die geeignet scheinen könnten, in dem noch immer nicht erloschenen Streite um die Pathogenese der Miliartuberkulose, eine Stütze für die Anschauung Ribberts zu liefern.

Ich will in weitere Details nicht eingehen, nur konstatieren, daß Ribbert recht isoliert dasteht, die überwiegende Mehrheit der Autoren sich im großen und ganzen Weigert angeschlossen hat, und auch ich, als sein ehemaliger Schüler, auf demselben Standpunkt stehe.

Der geringe Bacillenbefund drängt meines Erachtens zu anderen Schlüssen. Ich rekurriere nicht auf die von Weigert angeführten Möglichkeiten, daß sich nur ein Bruchteil der tatsächlich vorhandenen Tuberkelbacillen färberisch darstellen ließe oder daß das infektiöse Material schon gänzlich weggeschwemmt sei, sondern ich möchte für meine Fälle mit Sigg annehmen, daß ich nicht den „pathogenen" Gefäßtuberkel vor mir hatte, und derselbe unaufgedeckt blieb, da die weitere Untersuchung nach Auffindung der beiden so suggestiven Herde unterblieben war.

Wenn wir auf dem Standpunkt stehen, daß in jedem Falle von akuter, allgemeiner Miliartuberkulose eine Blut- oder Lymphgefäßtuberkulose vorhanden sein muß, die den Weigertschen Anforderungen entspricht, so erscheint die Pathogenese meiner Fälle nicht geklärt. Denn in beiden war der durch den Zerfall gesetzte Defekt so gering im Verhältnis zur übrigbleibenden Masse des Tuberkels, daß die Annahme gezwungen scheinen müßte, gerade an dieser Stelle hätten Tuberkelbacillen in Massen gesessen, während das ganz umliegende Gewebe von ihnen nahezu frei geblieben wäre. Es ist ja wohl möglich, daß die beiden Herde auch eine gewisse Rolle gespielt und einen kleinen Bacillenschub geliefert haben, doch die eigentlich „pathogenen" waren sie gewiß nicht. Direkt dagegen spricht wenigstens in dem ersten Falle noch ein Umstand. Wie erwähnt, waren dort die Miliartuberkel in Leber, Milz und Nieren auffallend dichter gesät als in den Lungen. Da der aufgefundene Gefäßdurchbruch in eine Lungenarterie stattgefunden hatte, so müßte man, diesen als „pathogen" vorausgesetzt, gerade das umgekehrte Verhalten erwarten. Die Mehrzahl der in den Lungenkreislauf gelangten Tuberkelbacillen wäre in den Lungenkapillaren abgefangen worden und nur wenige hätten in den großen Kreislauf gelangen können. Aus dem tatsächlichen Befund aber läßt sich schließen, daß die Hauptmenge der Tuberkelbacillen in das Blut gelangte nach Passieren der Lungenkapillaren, also vielleicht in eine Lungenvene, daß also neben dem Arterien- noch mindestens ein anderer Durchbruch vorhanden gewesen sein mußte.

Mit einer solchen Annahme tue ich den Tatsachen gewiß keinen

Zwang an. Jene Obduzenten, welche häufig systematisch das ganze Gefäßsystem, soweit es angeht, untersuchen, haben öfters mehrere Herde gefunden, und wie die letzte bezügliche Arbeit (Silbergleit, Virch. Arch., Bd. 179, Heft 2) zeigt, können sie sogar in großer Zahl vorhanden sein.

Was ich mit meinen Beobachtungen (und ich könnte aus letzter Zeit noch einen dritten Fall mit Lungenvenentuberkel anschließen) sagen möchte, ist folgendes: Legt man heutzutage überhaupt noch Wert darauf, jeden einzelnen Fall von akuter allgemeiner Miliartuberkulose in Bezug auf seine Pathogenese genau zu untersuchen, scheut man nicht die dazu erforderliche Zeit und Arbeit, und will man dabei ein statistisches Material gewinnen, das den tatsächlichen Verhältnissen entspricht, d. h. ein solches, bei dem man wirklich immer den „pathogenen“ Gefäßdurchbruch vor sich gehabt hat, so darf man sich nicht (und hierin kann ich mich Weigert nicht anschließen) mit der makroskopischen Untersuchung begnügen, sondern muß die histologische mit Darstellung der Tuberkelbacillen anschließen. Ferner aber darf man nicht bei Auffindung des ersten Herdes Halt machen, mag er noch so groß sein, wie mein zweiter Fall zeigt, sondern muß das Gefäßsystem, als hätte man noch nichts gefunden, bis zu Ende nach weiteren Durchbrüchen untersuchen.

Referate.

Schmiedlechner, Karl, Der Uebergang der Toxine von der Mutter auf den Fötus. (Gynäkologie, 4, Beilage zu Orvosi Hetilap, 1903, 51.) [Ungarisch.]

Bei von den Bakterien verursachten gewissen infektiösen Erkrankungen bewirken die durch den Stoffwechsel der Bakterien entstandenen Toxine die Symptome und die histologischen Veränderungen der schweren Erkrankungen. Zweck der Untersuchungen war, zu erforschen, welche Wirkung die Toxine während der Gravidität auf den intrauterinen Fötus üben? Geht das produzierte Toxin bei der Erkrankung oder Intoxikation der Mutter auf den Fötus über, und wenn ja, welche Veränderungen verursacht es am Leben und im Organismus desselben. Die Versuche wurden an Kaninchen mit Diphtherieserum vollführt mit folgendem Ergebnis: Ist die Menge des applizierten Toxins so groß, daß das Tier nur 24—36 Stunden am Leben bleiben kann, so entwickeln sich die Zeichen einer subakuten Intoxikation; das erste und charakteristische Symptom ist die Hyperämie und Schwellung der Nebenniere, danach folgt die parenchymatöse Degeneration der parenchymatösen Organe. Bleibt das Tier 2 Tage lang oder länger am Leben, so entsteht das Bild einer chronischen Vergiftung, deren Symptome Schleimhautblutungen, parenchymatös degenerierte Organe und große hyperämische Nebenniere sind. Bei Intoxikation des schwangeren Tieres geht ein Teil des Toxins auch in die Zirkulation des Fötus über und bewirkt dort dieselben pathologischen Veränderungen wie im Mutterorganismus, mit dem Unterschiede, daß dieselben beim Fötus sich rascher entwickeln wie bei dem Muttertier. Der Intensitätsgrad der Veränderungen hängt von der Menge des in die Zirkulation der Mutter gelangten Toxins

ab. Zum Uebergang des Toxins in die Zirkulation des Fötus genügt sehr kurze Zeit, und kann der Uebergang nur durch die Placenta erfolgen. Das in die Blutbahn des Fötus gelangte überschüssige Toxin bleibt eine Zeit lang unverändert. Das Blut des Fötus, in den Organismus eines anderen Tieres gebracht, erzeugt dort dieselben charakteristischen Veränderungen wie im Organismus der infizierten Mutter.

J. Hönig (Budapest).

Hoke, Edmund, Ueber Bakterizidie im normalen und im infizierten Organismus und über die Schutzorgane des Körpers gegen Infektionserreger. (Zeitschr. f. Heilk., 1904, Heft 8.)

H. untersuchte den Einfluß, den das Zusammenbringen von Blutserum mit Organbrei auf die bakterizide Kraft des ersteren gegenüber Milzbrand-, Typhus- und Colibacillen, Staphylokokken und Choleravibrionen ausübt. Es wurde dabei die Einsaat der Bakterien entweder gleichzeitig mit dem Mischen von Serum und Organbrei vorgenommen oder das Serum nach einiger Zeit aus dem Serumorganbreigemisch abzentrifugiert und dann erst die Einsaat vorgenommen. Es zeigte sich bei diesen Versuchen, daß die Bakterizidie des Serums für Milzbrand, Typhus, Coli, Cholera und Staphylococcus durch den Organzellenkontakt aufgehoben wird. Am meisten antibakterizid wirken Nieren und Drüse (Pankreas Aselli), am schlechtesten Leukocyten und Knochenmark. Die Einwirkung der Organzellen ist nach Ansicht des Verf. als eine Reaktion des noch aktionsfähigen Protoplasmas anzusehen.

Die Aufhebung der bakteriziden Kraft des Serums erfolgt entweder durch Bindung des Komplements (alle Organe), bei einzelnen Organen (Nieren, Nebennieren) auch noch durch Bindung des Immunkörpers.

Was die normalen Tiere anlangte, zeigte sich die bezüglich der Abstammung der Bakteriolysine wichtige Tatsache, daß Leukocyten und Knochenmarkszellen auf die Serumbakterizidie ohne Einfluß sind; inaktive Sera werden durch sie nicht ergänzt, auch bei ihrer Gegenwart wird die Serumbakterizidie durch die Organe aufgehoben.

Beim infizierten Tiere konnte nachgewiesen werden, daß das Serum seine Bakterizidie nicht einbüßt, auch nach Zusatz von Leukocyten und Knochenmarkszellen (zum Unterschied von den anderen Organen). Das Knochenmark allein (oder mit den Leukocyten) wirkt auf die Bakterien abtötend, aber langsamer als das Serum. Das Knochenmark, das im normalen Tier unwirksam ist, wird also durch die Infektion bakterizid. Daraus ließe sich also der Schluß ziehen, daß das Knochenmark im Kampfe gegen die Infektionserreger das Hauptschutzorgan des Körpers darstellt.

Lucksch (Czernowitz).

Schütz, Aladar, Zur Kenntnis der natürlichen Immunität des Kindes im ersten Lebensjahr. (Jahrb. f. Kinderhlkde, Bd. 61, 1905, Heft 1.)

Verf. prüfte den Mageninhalt von Neugeborenen und Säuglingen auf antitoxische Eigenschaften gegenüber Diphtherietoxin. 4 Versuche waren negativ. In 11 Versuchen erwies sich der Mageninhalt antitoxisch. Diese antitoxische Eigenschaft ist individuell verschieden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Bruck, Carl, Ueber die Bindungsverhältnisse von Toxin und Antitoxin im homologen Organismus. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 49, 1905, Heft 2.)

Während bei passiver Immunisierung durch homologe, d. h. von derselben Tierart stammende Sera die zugeführten Antikörper länger im Organismus nachweisbar sind als bei Verabreichung von heterologem Immunserum, besteht keine Verschiedenheit der „Bindungskraft zwischen heterologen und homologen Antitoxinen mit den entsprechenden Toxinen“.

Walter Schultze (Freiburg).

Iversen, Jul., Ueber die Schwankungen des Agglutinationsvermögens des Serums im Verlaufe des Typhus abdominalis. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 49, 1905, Heft 1.)

Verf. untersuchte das Agglutinationsvermögen des Serums bei 60 Fällen von Typhus abdominalis, 16 Fällen von verschiedenartigem Ikterus und bei 21 Personen, die vor längerer Zeit Typhus abdominalis überstanden hatten. Die Resultate der ausführlichen Arbeit sind kurz folgende:

Das Agglutinationsvermögen des Serums ist im Verlaufe des Typhus großen Schwankungen unterworfen. Leichte Fälle sind durch eine bedeutende Steigerung des Agglutinationsvermögens gegen Ende des Fieberstadiums mit nachfolgendem Abfall charakterisiert. Bei letalen Fällen ist die Agglutinationskurve steil ansteigend, ohne Abfall. Das Agglutinationsvermögen des Typhusrezidiv verhält sich wie bei einer selbständigen Erkrankung, kann aber bei der ersten Krankheit fehlen. Während der Rekonvaleszenz kann die Agglutinationskraft verschwinden, in einigen Fällen aber noch 10 Jahre nach überstandenem Typhus vorhanden sein. Fälle von Ikterus, Tuberkulose und septischer Diphtherie geben unter Umständen stark positive Widalsche Reaktion. Die Widalsche Reaktion ist für Typhus spezifisch, nicht pathognomonisch, sie hat von der 2. Krankheitswoche an einen großen diagnostischen Wert. Allem Anschein nach ist die Agglutination eine Schutzreaktion des Organismus und steht in naher Beziehung zur Immunität.

Walter Schultze (Freiburg).

Weil, Edmund, Ueber Agglutination. (Prager med. Wochenschr., 1904, No. 19.)

Das Temperaturoptimum für die Agglutination der Typhusbacillen liegt zwischen 50 und 55°; dasselbe gilt auch für das Fickersche Typhusdiagnosticum.

Gelatine agglutiniert Typhusbacillen und Choleravibrionen, letztere auch, nachdem sie erhitzt worden waren, Staphylokokken nicht.

Lucksch (Czernowitz).

Grünberg und **Rolly,** Beitrag zur Frage der agglutinierenden Eigenschaften des Serums Typhuskranker auf Paratyphus- und verwandte Bakterien. (Münchener med. Wochenschrift, 1905, No. 3, S. 105.)

Ausgedehnte Untersuchungen über die Agglutinationswirkung von Typhusserum auf B. typhi, paratyphi A und B, enteridis Gärtner, coli und B. botulinus haben ergeben, daß die Gruber-Widalsche Reaktion eine streng spezifische Wirkung nicht besitzt, das Serum Typhöser unter Umständen auch dem Bac. typhosus Eberth verwandte Bacillen selbst in stärkerer Verdünnung noch zu agglutinieren vermag; die allein sichere Diagnose des Typhus ermöglicht nur die bakteriologische Blutuntersuchung selbst.

Oberndorfer (München).

Passini, F., Studien über fäulniserregende anaërobe Bakterien des menschlichen Darmes und ihre Bedeutung. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 49, 1905, Heft 1.)

I. Der menschliche Darm beherbergt verschiedene, zur Gruppe der streng anaëroben Buttersäurebacillen gehörige Bakterien, denen die Fähigkeit zukommt, Eiweißstoffe zur Fäulnis zu bringen; unter diesen sind die sporulierende Form des Gasphlegmonebacillus und der Bacillus putrificus (Bienstock) zu nennen. Letzteren konnte Verf. im Gegensatze zu den Befunden Bienstocks aus normalem Stuhl kultivieren und auch Sporen desselben in großer Anzahl nachweisen. Bacterium coli, Bacterium lactis aërogenes und die asporogene Vegetationsform des Gasphlegmonebacillus vermögen in zuckerhaltigen Nährböden durch Säurebildung das Wachstum des Bacillus putrificus zu hemmen, woraus wohl zu schließen ist, daß dieser Bacillus erst im Dickdarme, nachdem die zuckervergärenden Bakterien ihre Tätigkeit verrichtet haben und ihre sauer reagierenden Produkte durch Resorption geschwunden sind, gedeihen kann.

II. Die zahlreichen, im menschlichen Darm vegetierenden, proteolytischen Bakterienarten vermögen es nach Neumeister, durch Absonderung eines dem Trypsin ähnlichen Enzyms, die Lösung und den Abbau von noch nicht aufgeschlossenen Proteinstoffen zu bewerkstelligen. Mit Hilfe der „biologischen Reaktion“ hat man ferner erkannt, daß das Ferment der Magendrüsen sowie das der Bauchspeicheldrüse neben den rein verdauenden Leistungen noch eine weitere Veränderung des Nahrungseiweißes insofern vollbringt, als es artfremdes in homologes umwandelt, was für die Assimilation von größter Wichtigkeit ist, da artfremdes Eiweiß in normalen Verhältnissen nicht zur Resorption gelangt. Verf. suchte nun die Frage zu entscheiden, ob den Enzymen der eiweißspaltenden Bakterien vielleicht eine ähnliche Wirkung wie den Fermenten der Verdauungsdrüsen zukomme. Dazu prüfte er den Einfluß der Enzyme des Bacillus putrificus auf die spezifischen Stoffe des Kuhmilchkaseins. Die Filtrate verschieden alter Kulturen dieses Bacillus in sterilisierter Milch wurden Kaninchen injiziert und die Sera dieser Tiere mit sterilisierter Milch auf Präzipitinwirkung untersucht. Bei Anwendung alter Kulturen wurden keine Fällungen erzielt, und es ist demnach das Putrificusenzym hinsichtlich seiner Wirkung auf die spezifischen Stoffe des Kuhmilchkaseins den Fermenten der Verdauungsdrüsen an die Seite zu stellen und können durch seine Wirkung Kaseinreste noch in den unteren Darmpartieen nutzbar gemacht werden.

Walter Schultze (Freiburg).

Citron, J., Ueber das Verhalten der Favus- und Trichophytonpilze im Organismus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 49, 1905, Heft 1.)

C. erzeugte ähnlich wie Sabrazès bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen durch intraperitoneale Injektion von Agarkulturemulsionen verschiedener Schimmelpilze (Mäuse- und Menschenfavus und 4 Trichophytonarten) das Bild einer Pseudotuberkulose des Peritoneums. Während dabei im Peritonealexsudat weder freie Fäden noch Phagocyten nachgewiesen werden konnten, wurden in den Knötchen noch 3 Monate nach der Injektion Schimmelpilzfäden aufgefunden. Die gleichen Experimente gaben beim Frosch insofern ein anderes Resultat, als bei Trichophyton Phagocytose auftrat und die Schimmelpilze sich noch nach mehreren (5) Tagen als virulent im freien Exsudat nachweisen ließen, demnach das Exsudat keine für Schimmelpilze lytische Substanzen enthielt. Auch durch Injektion von abgetöteten Pilzen konnte Pseudotuberkulose des Peritoneums erzeugt werden.

Bei der Prüfung der Immunitätsfragen gelang es Verf., bei Favus und

Trichophytonpilzen eine gewisse aktive, dagegen keine passive Immunisierung zu erzielen, wohl aber das Vorhandensein von Präzipitinen im Serum nachzuweisen, während der Nachweis von Agglutininen an technischen Schwierigkeiten scheiterte.

Walter Schultze (Freiburg).

Hamdi, Hassan, Ueber die histologischen Veränderungen bei der Pest des Menschen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 48, 1904, Heft 3.)

Histologische Untersuchung verschiedener Organe von insgesamt 8 Pestfällen (hauptsächlich aus Oporto stammend), über die klinische Beobachtungen fehlen. Auf die einzelnen Organe verteilt, sind die Untersuchungsresultate folgende:

1) Lymphdrüsen. Verf. macht nur auf Grund seiner histologischen Untersuchungen einen Unterschied zwischen primärem und sekundärem Bubo. Ersterer ist im Beginn durch Vergrößerung der Follikel und Markstränge und Vermehrung des Zellreichtums der Sinus, später durch Bacillenreichtum, Exsudatbildung, allmählichen Zerfall der zelligen Elemente, Hämorrhagieen und schließlicher völliger Nekrose charakterisiert. Als typisch für den sekundären Bubo treten in den erweiterten Lymphgängen große, gequollene phagocytäre Zellen auf, die nach dem Verf. teils Abkömmlinge von Endothelzellen sind, teils aus großen, einkernigen Leukocyten, teils aus Trabekelzellen hervorgehen. Sie entstehen durch Einwirkung von Toxinen, da man Bacillen nur in geringer Anzahl meist in diesen Zellen selbst findet. Das Aufstellen eines primären Bubos 2. Ordnung, der Form der Lymphdrüsenschwellung, welche durch direktes Fortkriechen vom primären Bubo aus von Drüse zu Drüse entsteht, hält Verf. histologisch für nicht begründet.

2) Milz. Hauptsächlich Hyperämie, hämorrhagische Infiltration. Hervortreten großer runder Zellen in der Peripherie der Follikel. Kein Bacillenbefund.

3) Lungen. Bei der primären Pestpneumonie findet sich im Beginn ein lockeres Exsudat, das aus polynukleären Leukocyten, Pestbacillen und abgestoßenen Alveolarepithelien besteht, im späteren Stadium Vermehrung der Bacillen und Leukocyten, Schwund der Alveolarepithelien, Auftreten von Fibrin. Die Blutgefäße sind meist erweitert, enthalten aber nur spärlich Bazillen. Im Gegensatz dazu sind bei der sekundären Pestpneumonie sehr zahlreiche Bacillen im Lumen der Gefäße, dasselbe häufig völlig ausfüllend. Daneben tritt noch besonders eine Abstoßung und Quellung der Alveolarepithelien hervor.

4) Nieren. Parenchymatöse Veränderungen mit Hämorrhagieen, in einem Falle metastatischer Absceß.

5) Leber. Neben parenchymatösen Veränderungen metastatische Pestabscesse, die auf bacillärer Embolie von Pfortaderästen, nicht Leberarterienästen beruhten.

In einigen Fällen waren die Bacillen so massenhaft in den Gefäßen vorhanden, daß man wohl von einer Pestikämie sprechen kann; auch Mischinfektion mit Streptokokken konnte in einem Falle festgestellt werden.

Walter Schultze (Freiburg).

Freund, Walther, Zur Wirkung der Fettdarreichung auf den Säuglingsstoffwechsel. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, Heft 1.)

Bei Fettdarreichung kommt es zu vermehrter Phosphorresorption. Es

wird bei Fettdarreichung ein Teil des Kalkes zur Seifenbildung verwendet und so der Bindung an Phosphorsäure entzogen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Langstein, L. u. Steinitz, F., Die Kohlenstoff- und Stickstoffausscheidung durch den Harn beim Säugling und älteren Kinde. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, Heft 1.)

Das Verhältnis C : N ist in hohem Grade alimentären Einflüssen unterworfen. Je geringer die absolute Menge ausgeschiedenen Stickstoffs, desto höher der Quotient C : N und umgekehrt. Das zeigt folgende Tabelle (gekürzt, vergl. S. 99).

Ernährung	mg N in 100 ccm Urin	C : N
1/3 Milch + Milchzucker	239,3	1,43
Malzsuppe	451,36	1,37
Buttermilch	829,9	0,78
Vollmilch	1292	0,68

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Lewin, L., Ueber die Wirkung des Bleis auf die Gebärmutter. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 41.)

Der Verf. weist an der Hand mehrerer Statistiken den verderblichen Einfluß des Bleis nach, der sich teils in Aborten, teils in Frühgeburten toter oder bald sterbender Kinder, teils endlich in einer erhöhten Mortalität der geborenen Kinder in den ersten drei Lebensjahren kund gibt. Ganz ähnliche Erscheinungen finden sich auch, wenn nur der Erzeuger bleikrank ist.

Hedinger (Bern).

Waldvogel, Vergiftung mit Isosafrol. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 5, S. 206—208.)

Bei einem mit der Herstellung von Isosafrol beschäftigten Arbeiter waren Hautveränderungen zu beobachten, die in Venenerweiterung mit Stauung und anschließenden Ernährungsstörungen der Haut bestanden (Rötung, Epithelabschürfung, Geschwürsbildung, knötchenartige Erweiterung der sichtbaren Venen). Begünstigt wird das Auftreten dieser Symptome wahrscheinlich durch das Vorhandensein einer Disposition zu venöser Stauung, die in dem beschriebenen Fall in Emphysem und chronischer Bronchitis bestanden.

Tierversuche ergaben durchgehends starke Füllung der Venen. Daneben Verfettung von Leber und Nieren.

Isosafrol ist demnach, ob eingeatmet oder subkutan resorbiert, im stande, Venenerweiterungen zu setzen.

Oberndorfer (München).

Bodong, Andreas, Ueber Hirudin. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 52, 1905, S. 242—261.)

Fortführung der Untersuchung von Franz (vergl. dieses Centralbl., Bd. 14, 1903, S. 541). Bezüglich der Darstellung des Hirudins wird darauf hingewiesen, daß bei Berücksichtigung gewisser Vorsichtsmaßregeln (vergl. das Orig.) sowohl die Ausbeute als auch die Wirksamkeit des Präparates erhöht werden kann, während andererseits bei den Manipulationen der Fällung eine Schädigung des Hirudins eintreten kann. Das Präparat ist nicht ganz dialyseunfähig und nimmt bei länger dauernder Dialyse an

Wirksamkeit ab. Durch die verschiedenartigsten koagulativen Zusätze zum ungerinnbar gemachten Blute gelingt es nicht, eine typische Gerinnung in kurzer Zeit wieder hervorzurufen. Bei der gerinnungshemmenden Wirkung des Hirudins handelt es sich wahrscheinlich um einen quantitativen Einfluß auf einen der für die Gerinnung nötigen Blutbestandteile, vermutlich um Bindung an Fibrinogen, wodurch dieses für den Gerinnungsprozeß entzogen wird; ein Ueberschuß von Hirudin bleibt aber frei und wirksam im Serum. Intravenöse Injektion von Hirudin (bis zu 51 mg pro Kilo Tier) führt keine nachweisbare Schädigung der Zirkulation, Respiration und des Allgemeinbefindens von Kaninchen herbei, und das Blut dieser Tiere kann ohne wesentlichen Nachteil für das Tier auf längere Zeit ungerinnbar erhalten werden. Der sonst normale Harn solcher Kaninchen zeigt einen Rückstand von gerinnungshemmender Wirkung, was bei normalen Tieren nicht der Fall ist. Unverändertes Hirudin wird jedoch nur in geringer Menge durch den Harn ausgeschieden, die Hauptmasse wird im Körper selbst unwirksam gemacht. *Loewit (Innsbruck).*

Strassmann, Fr. und **Schulz, A.,** Untersuchung zur Kohlenoxydvergiftung. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 48.)

Die Verff. untersuchten die schon von verschiedenen Seiten beschriebene Diffusion des Kohlenoxydgases in Leichen und eventuelle Unterschiede zwischen einer Vergiftung mit Kohlenoxyd und einer postmortalen Diffusion. Die Versuche wurden an Erwachsenen mit Leuchtgas angestellt. Sie fanden ebenfalls, daß ebenso wie bei einer Vergiftung durch Kohlenoxyd sich auch bei postmortaler Diffusion Kohlenoxyd im Gefäßblut findet; es bestehen nur quantitative Unterschiede. Im Plexus chorioideus konnten sie ganz den Angaben Mertos entsprechend bei postmortaler Diffusion kein CO nachweisen; sie halten aber diesen negativen Befund ebenso wenig für absolut sicher wie die ungleichmäßige Rötung der Leber.

Sicherer ist für die Annahme einer postmortalen Diffusion der große Farbenkontrast zwischen dem an der Oberfläche liegenden, mit Kohlenoxyd gesättigten und dem darunter gelegenen, an Kohlenoxyd noch armen Muskelhämoglobin. *Hedinger (Bern).*

Trautner, Gicht und Bacterium coli. (Nord. med. Arkiv. Medizinische Abteilung, 1904, Heft 2.)

Bei der Stoffwechseluntersuchung an einem Arthritiker (Selbstbeobachtung) konstatierte Verf., daß die Harnsäureausscheidung während Obstipation zunimmt. Ein konstantes Verhältnis zwischen dem Gehalt der Nahrung an Purinstoffen und der Harnsäureausscheidung wurde nicht gefunden. Weiter fand er, daß Bact. coli in den Fäces eine reduzierende organische Substanz bildete, die mit Blut gemischt in Xanthin übergeführt wurde. Er nimmt an, daß eine weitere Umbildung in Harnsäure stattfindet. Die Ursache der Arthritis wäre demnach in einer Darmaffektion zu suchen. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

van Loghem, J. J., Betrachtungen über einen atypischen Fall von Gicht. (Prag. med. Wochenschr., 1904, No. 36 u. 37.)

31-jähr. Taglöhner an chronischem Morbus Brightii und uratischer Gicht gestorben — keine hereditäre Belastung, kein Potatorium, keine Beschäftigung mit Blei. Die Gicht hatte 6 Jahre vor dem Tode als mit Fieber einhergehende multiple Gelenkschwellung begonnen.

Verf. hatte in Metschnikoffs Institut Versuche über die Löslich-

keit von Harnsäure und Uratsalzen im Organismus vorgenommen. Dabei hatte sich gezeigt, daß normales Gewebe Harnsäure ohne weiteres löst; im Exsudate hingegen kommt es rasch zur Bildung von Uraten. Darnach wäre der seinerzeit von Chiari sezierte Fall so zu deuten, daß es bei gesteigerter Retention der Harnsäure infolge des Morbus Brightii zu Uratablagerungen in durch andere Ursache entzündeten Gelenken kam.

Es wäre nach des Verf. Meinung überhaupt zu unterscheiden zwischen Uratablagerungen als Komplikation einer Nephritis und Uratablagerungen als Symptom einer gichtischen Erkrankung. *Lucksch (Czernowitz).*

Krogius, A., Beitrag zur Kenntnis von „Pagets disease of the nipple". (D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 73, 1904, S. 165.)

Verf. beschreibt sehr genau einen Fall der genannten Erkrankung, den er bei einer 74-jähr. Arbeiterswitwe beobachtete.

Sie hatte 5 Kinder gestillt. Angeblich bestand das Leiden erst 5 Monate, doch war außer der charakteristischen oberflächlichen Ulceration des Warzenhofes bereits ein tiefer sitzendes Carcinom der Brustdrüse, ein gänseeigroßes Drüsenpaket in der Achselhöhle sowie eine taubeneigroße Metastase in der Supraclaviculargrube vorhanden. Die Amputatio mammae mit Ausräumung der erkrankten Drüsen vermochte den Tod an zunehmender Kachexie nicht aufzuhalten. Die Sektion ergab Metastasen in Lunge, Leber und Niere.

Die histologische Untersuchung zeigte an den erkrankten Stellen eine deutliche Hyperplasie der Epidermisschicht. Einige Zellen quellen auf, runden sich ab und verlieren ihre feinere Struktur. Die Kerne vergrößern sich, werden chromatinreich und zeigen häufig Mitosen. Durch diese Vorgänge entstehen im Inneren der Epidermisschicht Alveolen von Tumorzellen. Das Zwischengewebe zwischen den Alveolen besteht nicht, wie beim gewöhnlichen Carcinom, aus Bindegewebe, sondern aus Strängen von verschobenen und komprimierten normalen Epidermiszellen.

Eine Einwucherung dieser anaplastischen Epithelzellen in das darunterliegende Bindegewebe wurde nirgends gefunden, vielmehr war die Epithelschicht vom Corium durch einen breiten, vorwiegend aus Plasmazellen bestehenden Infiltrationswall geradezu isoliert. Dagegen waren Milchgänge und besonders zahlreiche Schweißdrüsen von Tumorzellen angefüllt und ausgedehnt.

Verf. legt auf diese Beteiligung der Schweißdrüsen ganz besonderen Nachdruck und glaubt für seinen Fall den Nachweis erbracht zu haben, daß alle dabei beobachteten Carcinomknoten — es waren deren drei, voneinander isoliert, vorhanden — von carcinomatös entarteten Schweißdrüsen aus entstanden sind. Er nimmt für seinen Fall als die wahrscheinlichste Deutung an, daß die bösartige Degeneration der Epithelzellen auf dem Wege der natürlichen Kanäle den schützenden Infiltrationswall übersprungen, und sich erst von den Schweißdrüsen aus auf das umgebende Bindegewebe fortgesetzt hat. Ob diese Deutung allgemeinere Gültigkeit hat, läßt er dahingestellt, doch glaubt er, daß die geschilderte Auffassung geeignet ist, den eigentümlichen klinischen Verlauf von „Pagets disease" verständlich zu machen. Lange Zeit bleibt der Prozeß auf die Epidermisschicht beschränkt. Das Bindegewebe wird durch den Infiltrationswall geschützt. Erst nach längerer Zeit wird es auf dem Umwege durch die Drüsengänge in Mitleidenschaft gezogen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Malapert et **Morichau-Beauchant,** Des angiomes du sein. (Rev. de Chir., 1904.)

Anläßlich einer eigenen Beobachtung stellen Verff. die wenigen Angiome der Mamma zusammen, wobei besonders Bedacht auf die selteneren Formen der intramammären Angiome — es sind nur 4 Fälle — genommen wird. *Garrè (Königsberg).*

Rubesch, Rudolf, Zur Kenntnis der Galaktokele. (Prag. med. Wochenschr., 1905, No. 4.)

Es wird über 2 Fälle berichtet.

Im ersten fand sich in einer amputierten Mamma eine 14 cm im Durchmesser messende Cyste mit Milch- und Käsemassen als Inhalt, welche sich im Anschlusse an die Laktation entwickelt hatte. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein nicht scharf umschriebenes Fibroadenom, das sich in der Nähe der Mammilla entwickelt und eine Kompression der Ductus lactiferi verursacht hatte.

Im zweiten Falle bestand ein Adenofibromyxom, das zu denselben Konsequenzen geführt hatte. *Lucksch (Czernowitz).*

Rommel, Otto, Zur Leistungsfähigkeit der weiblichen Brustdrüse. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 10, S. 443—446.)

Von den im Münchener Säuglingsheim verwendeten Ammen waren fast alle — 2 Ausnahmen abgesehen, bei denen vielleicht Mangel an gutem Willen mit im Spiele war — zur Stillung völlig geeignet, obwohl bei einem großen Teil derselben in der ersten Zeit eine ziemlich beträchtliche Hypogalactie bestand. Eine zunehmende Unfähigkeit zum Stillen, wie sie von mancher Seite behauptet wird, kann nach den Erfahrungen R. für Bayern wenigstens nicht zugegeben werden.

Oberndorfer (München).

Essen-Möller, Zur Kenntnis der Haematometra im Nebenhorn. (Nord. med. Arkiv, chirurg. Abt., 1904, Heft 2.)

Bei einer 28-jährigen Frau, die immer an schweren Molimina menstrualia gelitten hatte, entfernte Verf. einen apfelgroßen Tumor, der rechts von dem Uterus und mit diesem zusammenhängend saß. Die rechte Tube ging von dem Tumor aus, sie war atrophisch. Der Tumor enthielt flüssiges Blut; an der Oberfläche lagen einige Blutkoagel. Es handelte sich um ein Nebenhorn des Uterus; die eigentliche Höhle war nur haselnußgroß, mit Cylinderepithel ausgekleidet; das Blut lag in einer subserösen Höhle, die auf der einen Seite mit der Höhle des Nebenhorns kommunizierte, auf der andern nach der Peritonealkavität perforiert und nur von frischem Koagel geschlossen war. Die blutgefüllte Höhle verdankte einer Ruptur seine Entstehung. Es hatte sich also eine Peritonealfistel gebildet, durch die das Menstrualblut sich teilweise in das Peritoneum entleert hatte. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Fenwick, A tubal pregnancy of some years' (?) duration. (Brit. med. Journ., 31. Dez. 1904.)

Bei Pat. war die Diagnose auf vereiterte Dermoidcyste des linken Ovariums mit Perforation in die Harnblase gestellt worden. Bei der Operation und folgenden Autopsie zeigte es sich, daß man es mit einer Tubargravidität zu tun hatte. Aus der eröffneten Höhle entleerten sich Gas, Eiter und Faeces. Die große Frucht war vollkommen mazeriert. Außer der Kommunikation mit der Blase bestand auch eine solche mit der Flexura sigmoidea. Die Frau war angeblich vor 8 Jahren gravid gewesen, doch trat am normalen Schwangerschaftsende eine Rückbildung des Tumors ein, der dann, ohne schwerere Symptome hervorzurufen, stationär blieb. Vor 3 Monaten wurde er nach einem Stoß gegen den Unterleib größer und schmerzhaft. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Schultze, B. S., Die angeblichen Gefahren und die sicheren Vorteile der künstlichen Atmung durch Schwingen des tief scheintoten Kindes. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 6, S. 256—258.)

Knapp und in jüngster Zeit Heugge haben der von S. angegebenen Methode vorgeworfen, daß sie schwere Schädigungen des Neugeborenen (Blutungen in seröse Häute, Gehirn, Nebennieren, Leber) verursachen könne. S. weist demgegenüber darauf hin, daß es sich hierbei immer um asphyktische Früchte handelt, bei denen die venöse Stauung allein genau dieselben Veränderungen hervorzurufen im stande ist; erst wenn bei Früchten, die an derartigen Blutungen gestorben sind, diese nicht als Folge einer Erstickung angesehen werden dürfen, könnte man an ein Trauma als ätiologisches Moment der Blutungen denken.

Oberndorfer (München).

Burckhardt, Georg, Beobachtungen über die Gefahren Schultzescher Schwingungen. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 6, S. 258—259.)

Schultzesche Schwingungen, besonders von ungeübter Hand ausgeführt, können Blutungen in den Wirbelkanal erzeugen; neben ihnen müssen aber auch alle anderen Manipulationen, die bei der Geburt angewendet werden (z. B. Extraktion bei Beckenendlage) und die oft zu einer erheblichen Streckung der Wirbelsäule führen, berücksichtigt werden; eine derartige Ueberstreckung kann zu Läsionen kleinerer Gefäße führen. Asphyktische Zustände können nach B. wohl zur Erklärung von Ecchymosen auf Pleura u. s. w. herangezogen werden, kaum aber nach diesen Beobachtungen für die Erklärung der Blutungen im Wirbelkanal, die als traumatische anzusehen sind. Die Wirkung der Blutaustritte ist nur selten deletär; die eventuellen Nachteile stehen in keinem Verhältnis zu den Vorteilen der Schultzeschen Methode. *Oberndorfer (München).*

Scipiades, Elemer und **Farkas, Géza,** Untersuchungen über die molekularen Konzentrationsverhältnisse des Blutserums der Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen, sowie des Fruchtwassers. Gynäkologia 4. (Orvosi Hetilap, 1903, 51.) [Ungarisch.]

Während der Schwangerschaft steigert sich der Gefrierpunkt des Serums, infolgedessen vermindert sich die molekulare Konzentration, um nach der Geburt im Wochenbette auf den normalen Durchschnitt oder noch darüber zu steigen. Die korrigierte elektrische Leitungsfähigkeit des Blutserums im Wochenbette weicht trotz der gesteigerten Konzentration nicht bemerkbar von der Leitungsfähigkeit während der Schwangerschaft ab, was darauf zu deuten scheint, daß während der Gravidität die elektrolytische Molekularkonzentration unverändert ist, und die Zahl der nicht elektrolytischen Moleküle, die im großen und ganzen den organischen Molekülen entsprechen, geringer ist, als im Puerperium. Der Eiweiß- und Chlorgehalt zeigt keine charakteristischen Veränderungen. Die elektromotorische Kraft und die hieraus berechnete Hydroxylionskonzentration variiert beim menschlichen Serum ebenfalls um die der Neutralreaktion entsprechenden Werte ($0,8 \times 10^{-7}$). Die osmotische Analyse des Menschenserums zeigt nach der Bugarszky-Tanglschen Methode keinen wesentlichen Unterschied dem Serum der Säuglingstiere gegenüber. Das Fruchtwasser ist eine Spuren von Eiweiß enthaltende hypotonische Lösung und nicht ein einfaches Transsudat des Blutes. *J. Hönig (Budapest).*

Schwarz, Alfred, Beitrag zur Kasuistik der Ovarialtumoren bei Kindern. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40, 1904.)

Dermoidcyste bei einem 13-jährigen Mädchen. — Laparotomie.

Rohmer (Straßburg).

Baumgarten, P., Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper. (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 42.)

Analog den früheren experimentellen Untersuchungen über die Ausbreitung der männlichen Urogenitaltuberkulose ließ der Verf. durch Basso bei weiblichen Kaninchen mit Perlsuchtbacillen Versuche anstellen. Diese Untersuchungen ergaben wieder die Selbständigkeit der Tuberkulose des Genitalapparates und der Harnwege; eine gleichzeitige Erkrankung kommt nur zu stande, wenn die Erkrankung von einem System direkt auf das andere übergreifen kann, d. h. also von der unteren Vagina auf die Harnröhre.

Tuberkulose des oberen oder unteren Vaginalabschnittes zeigt keine oder nur geringe Tendenz, sich auf andere Teile des Genitaltraktus auszubreiten. Tuberkulose der Uterushörner, welche topographisch-anatomisch dem uterinen Teil der menschlichen Tuben entsprechen, führt stets zu einer ausgedehnten descendierenden Erkrankung und hört erst an der Grenze zwischen oberem und unterem Vaginalabschnitt auf. Sie setzt sich nie auf das nicht geimpfte Uterushorn und ebensowenig auf die Tube des geimpften Uterushornes fort. Trotz des Freibleibens des mit der Peritonealhöhle kommunizierenden Anfangsstückes des Genitalrohres führt die Tuberkulose hier und da zu einer Bauchfelltuberkulose, wenn zerfallende subserös gelegene Knötchen des tuberkulös infizierten Teiles die Serosa durchbrechen.

Hingegen gelang es nicht, vom Peritoneum aus eine Tuberkulose des Genitalapparates hervorzurufen, weil sehr wahrscheinlich durch die Bacillen degenerative Prozesse des Peritonealepithels und pathologische Exsudation bedingt werden, die zunächst den normalen, nach den abdominalen Oeffnungen der Tuben gerichteten intraperitonealen Flüssigkeitsstrom stören und zuletzt die Ostien verlegen.

Die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose ist ebenfalls bedingt durch den Sekretstrom, der das Ei von den Tuben in den Uterus führt.

Hedinger (Bern).

Quest, Robert, Ueber den Kalkgehalt des Säuglingsgehirns und seine Bedeutung. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, Heft 1.)

Die Arbeit kann vielleicht zu einer Erweiterung unserer Anschauungen über die Aetiologie kindlicher Krämpfe führen. Verf. fand den Kalkgehalt im Gehirne Neugeborener sehr hoch, derselbe nimmt mit dem Lebensalter ab. Die Gehirne von tetaniekranken Kindern zeigten auffallend geringen Kalkgehalt. Verf. konnte drei Gehirne von Kindern untersuchen, die unter Krämpfen gestorben waren.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Leeper, Observations on the neuroglia cell and its processes. (Journ. of ment. science, 1902, Oct., S. 732.)

In blumenreicher Sprache bemerkt Verf., daß die systolische Herzbewegung ihren entferntesten und feinsten Ausdruck in dem Netzwerk der Gehirnneuroglia findet. Er meint damit, daß die perivaskulären Gliahüllen die Aufgabe haben, die nervösen Zentren des Gehirns vor plötzlichen Blut-

druckschwankungen zu schützen. Kann man sich mit dieser zwar schon von Andriezen geäußerten Annahme einverstanden erklären, so muß man entschieden eine weitere Hypothese zurückweisen, wonach der sog. Gefäßfortsatz der Neurogliazelle, der sich an die Wand feinster Gefäße ansetzt, mit kontraktiler Bewegungsfähigkeit, wie die Pseudopodien niederer Tiere, begabt sei. Durch seine Kontraktion setze er Erweiterungen des Gefäßlumens und reguliere dadurch den Blutdruck. Zugleich soll derselbe Zellfortsatz als Sekretionskanal für Produkte des zellulären Stoffwechsels dienen. Diese abenteuerlichen, übrigens schon von Cajal aufgestellten Hypothesen sind von anderen Autoren, wie Weigert und Obersteiner, mit dem Hinweis auf Bau und sonstiges anatomisches Verhalten der Glia längst zurückgewiesen worden. *Weber (Göttingen).*

Held, Hans, Zur weiteren Kenntnis der Nervenendfüße und zur Struktur der Sehzellen. (Abhandl. d. mathem.-physischen Klasse d. Königl. sächs. Gesellsch. d. Wissensch., Bd. 29, 1904, No. 2.)

Wie schon durch die Ueberschrift angedeutet, zerfällt die vorliegende Abhandlung in zwei Hauptteile, von denen vor allem der erste allgemeines Interesse hat. Verf. gibt die Resultate, die er mit der neuen Ramón y Cajalschen Methode erlangt hat. Danach erhält Held seine Behauptung, daß durch die Nervenendfüße der Ganglienzellen eine direkte Verbindung, nicht nur ein Kontakt im Sinne von Auerbach und Ramón y Cajal vermittelt werde, aufrecht. In einem litterarischen Abschnitt nimmt Verf. die Priorität der Entdeckung dieser Endfüße für sich gegenüber Auerbach in Anspruch. Die Bezeichnung „Auerbachsche Endfüße“ ist unzutreffend.

Ramón y Cajal konnte auf Grund seiner Methode der Anschauung Apáthys nicht beistimmen, nach der die Neurofibrillen ein geschlossenes Leitungssystem bilden. Verf. entscheidet sich für Apáthy.

Dagegen bestätigt Verf. die Beobachtung Cajals, daß die Neurofibrillen in den Ganglienzellen der Wirbeltiere Netze bilden, spricht sich also gegen eine Annahme Bethes aus.

Von weiteren Resultaten sei hier hervorgehoben, „daß die Fibrillenzüge nicht einfach die Nissl-Körper im Negativbild angeben, sondern daß die feineren Zwischennetze ausgiebig die Substanz der Nissl-Körper durchsetzen und zerklüften müssen“. — Bezüglich weiterer Einzelheiten sowie der histologischen Untersuchung des zweiten Teils sei auf das Original verwiesen. Es braucht wohl kaum gesagt zu werden, daß die vorliegenden Untersuchungen eine außerordentlich wertvolle Bereicherung der Literatur darstellen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Crouzon, O., Anatomie pathologique des scléroses combinées tabétiques. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1904, S. 52.)

Seit den Untersuchungen Babinskis hat man auch klinisch die Sklerose der Seitenstränge neben der der Hinterstränge bei der Tabes diagnostizieren gelernt. Handelt es sich nun bei dieser Sklerose um eine systematische Degeneration der Seitenstränge oder nur um eine pseudosystematische? Verf. untersuchte einen Fall von Tabes mit Sklerose der Kleinhirnseitenstrangbahn. Unvereinbar mit der Annahme einer systematischen Degeneration ist, daß im obersten Teil des Halsmarks keine Sklerose vorhanden war und daß die Degeneration sich auch etwas über den Bereich dieser Bahn erstreckte. Verf. ist daher der Ansicht, daß es sich

um eine pseudo-systematische Erkrankung handelt; dieselben können durch meningitische oder lymphatische Störungen hervorgerufen werden. Verf. schließt sich der lymphatischen Theorie von Marie und Guillain an, wonach die tabischen Läsionen durch den Verlauf der Lymphgefäße als systematische erscheinen; die Lymphbahnen der Hinterstränge kommunizieren mit denen der Hirnhäute, so daß Erkrankung der Meningen sekundär zur diffusen Sklerose der Hinterstränge führt. Verf. bringt noch die Untersuchung von 4 weiteren Fällen, wo Läsion der Seitenstränge neben Sklerose der Hinterstränge bestand. Für die lymphatische Theorie spricht auch die Erweiterung des Zentralkanals, die man in gewissen Fällen findet. Verf. sichtet das bereits nach dieser Richtung hin untersuchte Material und schließt, daß in 5 Fällen die lymphatische Theorie vollständig ausreichend sei, während in 2 Fällen die Hinterstrangdegeneration durch Veränderung der Clarkeschen Zellen hervorgerufen sein kann. *Blum (Straßburg).*

Rydal, A., Sur l'anatomie pathologique d'une forme d'hérédo-ataxie cerebelleuse. (Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, 1904, S. 288.)

Eingehende Schilderung der Krankengeschichte und des anatomischen Befundes bei einem Kranken, bei dem die klinischen Symptome das Bild einer Zwischenform zwischen Friedreichscher Krankheit und der Heredoataxie von P. Marie boten. Herangezogen wurden auch Sektionsbefunde zweier Geschwister, die das gleiche Leiden des Zentralnervensystems geboten hatten. Es fand sich Volumveränderung des ganzen Rückenmarks, der Medulla oblongata, des Pons und des Kleinhirns, Verdickung der Meningen über Pons und Kleinhirn. Das Rückenmark hatte etwa die Größe eines solchen eines Kindes und war hauptsächlich im antero-posterioren Durchmesser verkleinert. Die Gefäße zeigten keine Veränderungen. Mikroskopisch fand sich eine Verminderung der Fasern in den Vorderhörnern, besonders im Dorsalmark.

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind fast gänzlich geschwunden (2—3 Zellen auf den Schnitt). Schwund der Fasern der Clarkeschen Säulen, ebenso der Zellen, so daß man in 2—5 Schnitten häufig nur eine zu sehen bekommt, und auch diese sind meist atrophisch. Die Zellen an der Basis der Vorderhörner zeigen keine Veränderung. Die Fasern der Hinterhörner erscheinen vermindert, ebenso die Fasern, welche die Hinterhörner in der Höhe der Burdachschen Stränge umgeben. Zentralkanal ist durch Ependymzellen obliteriert und erst wieder oberhalb der Pyramiden durchgängig, erscheint hier verbreitert mit einer Begrenzung durch andere Reihen von Pyramidenzellen. Die vorderen Wurzeln namentlich enthalten weniger Fasern als normal und sind daher dünn. In der weißen Substanz sind die Fasern da, wo keine Degeneration besteht, von kleinerem Durchmesser, daher die graue Farbe auch der unversehrten Teile; vielleicht beruht auch die schlechte Färbbarkeit auf der mangelhaften Ausbildung der Markscheide. In dem Lumbalmark ist die Lissauersche Zone in ihrem inneren und zentralen Teile degeneriert, nach oben hin nimmt diese Degeneration zu. In den Hintersträngen sind besonders die Gollschen Stränge atrophisch; die direkten Kleinhirnseitenstrangbahnen und das Gowersche Bündel sind degeneriert. In der Brücke fand sich Läsion der transversalen Brückenfasern, namentlich in den hinteren Partieen und Sklerose der Substantia reticularis. Das Kleinhirn zeigte sehr tiefe Furchen, Veränderungen der Purkinjeschen Zellen waren nicht nachweisbar. Betreffs der klinisch interessanten Symptome vergl. das Original. *Blum (Straßburg).*

Stäubli, Meningismus typhosus und Meningotyphus. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 1 u. 2.)

St. beschreibt 3 Typhusfälle, die unter dem klinischen Bilde einer ausgesprochenen Meningitis verliefen, der zweite mit aphatischen Störungen. Die beiden ersten, wohl bedingt durch Typhusbacillentoxine, werden nach Dupré dem Meningismus typhosus zugerechnet, während im dritten Falle eine eitrige, durch bakteriologisch nachgewiesene Typhusbacillen bedingte Meningitis, ein echter Meningotyphus bestand.

Kurt Ziegler (Breslau).

Hegler und **Helber,** Ein Fall von akuter, einfacher Meningoencephalitis. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 1 u. 2.)

Der Fall betraf ein 16-jähr. Mädchen und verlief klinisch unter dem Bild einer tuberkulösen Meningitis. Pathologisch-anatomisch fand sich nur pralle Füllung der Pialgefäße und Rindengefäße, sowie zellige Infiltration der perivaskulären Lymphräume, meist aus mononukleären Leukocyten bestehend ohne Fettkörnchenzellen. Auch das umgebende Hirngewebe war von Rundzellen durchsetzt. Stärkere seröse Exsudation, Vermehrung der Arachnoidealflüssigkeit fehlte. Bakteriologische Untersuchungen fielen negativ aus. Verff. bezeichnen den Fall als primäre, akute, ohne entzündliche Exsudation verlaufene, einfache Meningoencephalitis.

Kurt Ziegler (Breslau).

Göppert, Fr., Drei Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica mit Hydrocephalus externus. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, Heft 1.)

Drei interessante kasuistische Mitteilungen, der letzte Fall ging in Genesung über. Erkrankung unter Krämpfen, Zunahme des Kopfumfanges. Stauungspapille, Blutungen im Augenhintergrund. Die Anfälle durch Spinalpunktion sehr gebessert. Auf die Netzhautblutung ist besonders hingewiesen.

Das Krankheitsbild schildert Verf., wie folgt: Bei einer bestimmten Form von diffuser Pachymeningitis haemorrhagica des Säuglingsalters erfolgen anfangs periodische, seröse Ausschwitzungen in den Subduralraum, die eine akute Vergrößerung des Schädels mit allerhand Drucksymptomen und Netzhautblutungen zur Folge haben. In diesem Stadium können schon kleinere Blutungen in den serösen Erguß erfolgen. Bei spontanem Ablauf dauert es einige Tage, bis der Druck durch Dehnung der Schädelkapsel sich kompensiert hat. Bei den späteren Attacken treten dann die Blutungen in den freien Subduralraum in den Vordergrund. In diesem Stadium kann durch eine übermäßige Blutung der Tod eintreten oder es zur Hämatombildung kommen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Wehrung, Beitrag zur Lehre von der Korsakoffschen Psychose, mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Anatomie. Ein weiterer Fall. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 39, 1905, S. 627.)

Nach einer eingehenden Uebersicht über Aetiologie, Symptomatologie und pathologische Anatomie der Korsakoffschen Psychose auf Grund der Literatur beschreibt Verf. einen von ihm selbst beobachteten Fall, der klinisch durchaus typisch war. Es handelt sich um eine 28-jähr. Frau, die dem Trunke ergeben war. Drei Monate hindurch wurde Gedächtnisschwäche, Desorientierung und Konfabulationen neben multipler Neuritis beobachtet. Tod an Tuberkulose. Die Untersuchung ergab eine parenchymatöse Neuritis; im Rückenmark Degeneration des Gollschen Stranges,

der vorderen und hinteren Wurzeln, Erkrankung der Vorderhornzellen des Lumbalmarks. Im Gehirn bestand ein beträchtlicher Schwund des supraradiären Associationsfasernetzes. Die großen Pyramidenzellen waren intakt; die Neuroglia nicht gewuchert. *Schütte (Osnabrück).*

Bücheranzeigen.

Nissl, Franz, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histolog. und histopathol. Arbeiten, herausgeg. von Fr. Nissl, Bd. 1, Jena, Gustav Fischer, 1904, S. 315—494.

In der vorliegenden großen Arbeit versucht Nissl kritisch festzustellen, was wir von dem histopathologischen Bild der Paralyse mit Sicherheit aussagen können. Er stützt sich bei seinen Auseinandersetzungen auf eine so reichhaltige Erfahrung, wie sie nur wenigen zur Verfügung stehen dürfte. Eingeschaltet in den Aufsatz sind Ausführungen über die Histologie der einzelnen in Betracht kommenden Zellelemente, die von einem großen Gesichtspunkt an der Hand der ganzen, ausgebreiteten Erfahrung des Verfassers behandelt werden. Der Eigenart und Wichtigkeit der Nisslschen Ausführungen vermag ein Referat nicht gerecht zu werden, ich werde zunächst in möglichster Kürze einige der Resultate über Histopathologie der Paralyse wiederzugeben versuchen, sodann auf die erwähnten histologischen Ausführungen über einzelne Bestandteile des Zentralorgans unter normalen und pathologischen Bedingungen mit einigen Worten zurückkommen.

Nissl geht von der Frage aus: Sind wir im stande, ohne jegliche Kenntnis des klinischen Bildes eines zur Sektion gekommenen Falles aus dem anatomischen Befunde allein mit aller Sicherheit den Schluß zu ziehen, daß eine Paralyse vorgelegen hat? Eine ganz glatte Antwort kann auf diese Frage nicht gegeben werden. Mit großem Nachdruck weist Nissl darauf hin, daß die klinische Forschung mit der histopathologischen Hand in Hand gehen muß, um Fortschritte zu erzielen. Auch läßt sich eine endgültige Antwort auf die aufgeworfene Frage wohl noch nicht erteilen, doch dürfen wir nach dem gegenwärtigen Stand der Erfahrung aussprechen, „daß eine Gruppe von Psychosen sich zuverlässig auf Grund des histologischen Gesamtbefundes von allen übrigen Psychosen abtrennen läßt, und daß zu dieser Gruppe alle klinisch zweifellosen Fälle von Paralyse gehören" (S. 400). Freilich gibt es keine einzige histologische Veränderung, die allein der Paralyse zukäme, ebensowenig kann man ohne Berücksichtigung des histologischen Gesamtbefundes die Diagnose stellen. Man darf nicht die Veränderungen eines histologischen Elementes allein z. B. der Nervenzellen in Rücksicht ziehen, vielmehr müssen alle Bestandteile der Rinde, nervöse und nichtnervöse, ektodermale sowohl wie mesenchymale eingehend auf Veränderungen geprüft werden.

Am wichtigsten für die Diagnose der Paralyse ist praktisch die Infiltration der Adventitialscheiden der Gefäße mit Plasmazellen. Diese kommt im übrigen nur bei Krankheiten vor, deren Verwechslung mit Paralyse klinisch ausgeschlossen ist. So kann eine nichteitrige Encephalitis, die ähnliche Bilder zeigt, nicht mit Paralyse verwechselt werden. Im Gegensatz zu Herderkrankungen finden wir bei der Paralyse keine Fettkörnchenzellen (Gitterzellen). — Dagegen ist der paralytische Prozeß durch das reichliche Auftreten von Stäbchenzellen gekennzeichnet. Die Zellveränderungen der Ganglienzellen können als absolut charakteristisch für die Paralyse nicht angesehen werden. Bekanntlich hatte Nissl gerade an der Hand der Ganglienzellerkrankung eine akute und chronische Form der Paralyse unterschieden. Dieser Unterschied läßt sich nicht in voller Schärfe aufrecht erhalten, insofern als die Veränderungen, welche man bei der chronischen Form findet, sehr rasch zu stande kommen können, wie insbesondere das Tierexperiment beweist. Immerhin darf man sagen, daß für eine große Zahl von Fällen die Unterscheidung zutrifft. Sehr wichtig sind bei der Paralyse auch die Veränderungen der Glia. Die Glia wuchert, auch lassen sich verschiedene feinere Veränderungen in der Struktur der Glia erkennen. So sind die Gliafasern bei der paralytischen Erkrankung auffallend dick. Besonders hervorzuheben ist die „protoplasmatische Rasenbildung" der Glia, sowie das Auftreten von „gemästeten" Zellen. Dieselben zeigen bei der Methylenblaufärbung leichte Metachromasie. Nissl beschreibt sie im übrigen, wie folgt (S. 461): Es handelt sich um massige Zellkörper von ovaler und rundlicher Gestalt, die nach außen ziemlich gut abgegrenzt sind. Die Ränder sind auffallend scharf konturiert, offenbar wegen ihres eigenartigen Lichtbrechungsvermögens. Nicht selten entwickeln sich von dem massigen Zellleib mächtige Zellleibsfortsätze, deren Ränder

ebenfalls gut konturiert sind. Die Kerne liegen immer ganz exzentrisch dem ovalen, rundlichen und, je nach der Entwicklung der Zellleibsfortsätze, gelegentlich auch eckigem Zellleib an, sind auffallend groß, oft kreisrund, sind aber auch manchmal unregelmäßig sphärisch und eingebuchtet. Das Kerninnere ist kaum gefärbt und enthält gewöhnlich ein sehr großes rundliches, aber auch gelegentlich anders geformtes, tief gefärbtes kernkörperchenartiges Gebilde, das gewöhnlich im Kern exzentrisch angeordnet ist.

Im ganzen ist die **Paralyse als eine zweifellos entzündliche Erkrankung** zu bezeichnen.

Auf die histopathologische Differentialdiagnose, die Nissl gibt, kann hier natürlich in Einzelheiten nicht eingegangen werden, nur sei hervorgehoben, daß die Abgrenzung gegen Hirnlues auch histologisch gelingt. Es kommen für diese Differentialdiagnose natürlich nicht die gummösen Herderkrankungen in Betracht, vielmehr vor allem die diffuse Form der Encephalomeningitis gummosa. Außer histologischen Unterscheidungsmerkmalen ist hier differentialdiagnostisch vor allem die Beteiligung des Rückenmarks zu betonen.

Neben den entzündlichen Erscheinungen gehen Prozesse an Ganglienzellen und Gliaelementen einher, die Nissl als degenerative bezeichnet. Welche Vorgänge die primären sind, ist eine zwecklose Frage.

Ich komme zu dem zweiten Teil meines Referats. Die Arbeit Nissls ist gerade dadurch so interessant, daß er an vielen Stellen die normale und pathologische Histologie der Elemente der Großhirnrinde erörtert, auch auf allgemein pathologische Fragen eingeht. So finden wir Ausführungen über den Entzündungsbegriff sowie über die Weigertsche Theorie der primären Gewebsschädigung und des Fortfalles von Wachstumswiderständen. Ferner hat Nissl eine Reihe von Zellbegriffen selbst neu geschaffen.

So stammt von ihm die Definition der Stäbchenzelle, die bei der Paralyse so häufig gefunden wird. Die Stäbchenzellen wurden von Nissl 1899 geschildert, „als auffallend langgestreckte Zellen mit einem stabförmigen langen Kern, deren Zellleib entweder nicht deutlich zutage tritt oder an den beiden Polen in Gestalt eines Fadens sich ansetzt.“ Nissl faßte diese Zellen ursprünglich als gliöse Elemente auf, er hat jedoch jetzt seine Meinung geändert und möchte die Stäbchenzellen mit Wahrscheinlichkeit von Adventitialzellen der Gefäße ableiten. Da somit bei der Paralyse Zellen mesenchymaler Herkunft in das Gehirn eindringen, so kann unter diesen pathologischen Verhältnissen die adventielle Scheide nicht als eine biologische Grenzscheide zwischen Bestandteilen ektodermaler und mesodermaler Herkunft angesehen werden.

Unter „Gitterzellen“ versteht Nissl die echten Fettkörnchenzellen, die Zellen, welche innerhalb des Zentralnervensystems die Rolle der Phagocyten kat' exochen spielen. Er gibt zu, daß auch andere Zellen wie Leukocyten und gliöse Elemente sich mit Fettkörnchen beladen können, doch spielen sie im Zentralnervensystem für das Zustandekommen der Fettkörnchenzellen eine geringe Rolle, die man so massenhaft bei vielen Herderkrankungen, z. B. Erweichungen, auftreten sieht. „Gitterzellen“ sollen die Zellen nach ihrem zierlich gegitterten Zellleib heißen, sie werden abgeleitet, wenigstens mit größter Wahrscheinlichkeit, von den Adventitialzellen der Gefäße. Sie haben also wahrscheinlich denselben Ursprung wie die Stäbchenzellen, jedoch eine ganz andere Bedeutung. Den Begriff der „epitheloiden“ Zelle im Zentralnervensystem möchte Nissl fallen lassen, sie stellen keine einheitliche Zellform dar.

Eingehend äußert sich Nissl über die Plasmazellenfrage. Das Verhältnis der „Marschalkoschen Plasmazellen“ zu den „Unnaschen Plasmazellen“ wird ausführlich erörtert. Nissl bezeichnet die Zellen, welche die Adventitialscheideninfiltrate bei Paralyse bilden, als „Marschalkosche Plasmazellen“. Er möchte mehr Wert auf die Zellstruktur als auf die spezifische Färbbarkeit legen. Mit Marschalko u. a. leitet Nissl die Plasmazellen von hämatogenen Elementen, von Lymphocyten ab, während Unna bekanntlich die Plasmazellen als Abkömmlinge der fixen Zellen auffaßte.

Endlich muß hier auf die Ausführungen Nissls über Glia verwiesen werden. Nissl geht ausführlich auf die neueste Darstellung von Held ein, über welche auch in diesem Centralblatt berichtet wurde. In vielen Punkten nimmt Nissl die Heldschen Anschauungen als wahrscheinlich an. So sprechen nach Nissl zahlreiche Befunde für das diffuse Glianetz von Held. Auch das Verhältnis der Gliafasern zu den Gliazellen ist nach Nissl wahrscheinlich von Held richtig dargestellt worden, die älteren Weigertschen Anschauungen müssen hier korrigiert werden. Gegen die Ansicht Weigerts, daß die Gliafasern als „leblose“ Zwischensubstanz anzusehen seien, richtet sich auch Nissl. — Bezüglich der Golgi-Netze glaubt Nissl der Heldschen Deutung gegenüber sich noch abwartend verhalten zu müssen. Held hat in seiner Arbeit nachzuweisen versucht, daß die Golgi-Netze gliöser Beschaffenheit seien.

Außer den referierten Ausführungen finden sich in der fast 200 Seiten langen Ar-

beit von Nissl noch eine große Menge bemerkenswerter Anschauungen und Untersuchungsresultate. Die Bedeutung der Arbeit ist jedenfalls eine weit umfassendere als man etwa nach dem Titel vermuten könnte. Für die allgemeine Histopathologie des Zentralorgans nicht nur, sondern für die allgemeine Histopathologie überhaupt, bieten Nissls Untersuchungen das größte Interesse, ich erinnere nur an die Besprechung des Entzündungsbegriffs und der Plasmazellenfrage. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Köster, Georg, Zur Physiologie der Spinalganglien und der trophischen Nerven, sowie zur Pathogenese der Tabes dorsalis. Mit 1 Abbildung im Text und 8 Taf. Leipzig, Wilhelm Engelmann, 1904.

Verf. hat sehr sorgfältige Versuche über die Folgen der Durchschneidung peripherer Nerven und hinterer Rückenmarkswurzeln angestellt und vergleicht die gewonnenen Resultate mit den Erfahrungen und Theorieen über die Pathogenese der Tabes dorsalis. Durch seine Versuche findet K. die Ansicht gestützt, daß der primäre Prozeß bei Tabes in den hinteren Rückenmarkswurzeln zu suchen sei. — Die Folgen der Durchschneidung des peripheren Fortsatzes der Spinalganglienzelle, i. e. des peripheren Nerven auf die hintere Wurzel, sind andere als die Durchschneidung des zentralen Fortsatzes der Spinalganglienzelle, i. e. der hinteren Wurzelfasern auf den peripheren Nerven. Daraus „geht die verschiedene biologische Wertigkeit des zentralen und peripheren Fortsatzes der Spinalganglienzelle klar hervor". Die Veränderungen, welche im Spinalganglion und dem peripheren Nerven nach Hinterwurzeldurchschneidung beobachtet werden, sind durchaus analog den tabischen Veränderungen.

Neben den skizzierten Hauptresultaten finden wir noch eine große Menge schöner Beobachtungen in dem vorliegenden Werk. Die Versuchsmethoden sind genau beschrieben, die Literaturdarstellungen klar und gut lesbar. Die Tafeln sind nach Photographien wiedergegeben. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Königer, H., Histologische Untersuchungen über Endocarditis. Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Leipzig, herausgegeben von F. Marchand. Leipzig, S. Hirzel, 1903.

Seit längerer Zeit hat man Fortschritte in der Lehre der Endocarditis nur von bakteriologischen und klinischen Untersuchungen erwartet und die Histologie der Erkrankung bis zu einem gewissen Grade vernachlässigt. Die Arbeit Ks. zeigt, wie wenig dies berechtigt war und wie sehr die Kenntnis der histologischen Struktur der endokarditischen Erkrankungsherde Aufschlüsse über Charakter, Schwere der Erkrankung, Pathogenese und Aetiologie derselben zu geben vermag.

Verf. schickt seinen eingehenden Untersuchungen einen historischen Ueberblick über die Literatur voraus und eine Schilderung des normalen histologischen Baues der Herzklappen, um dann zu den akuten Endokarditiden und zwar zunächst zur Endocarditis simplex (verrucosa) überzugehen. Den Beginn dieser Erkrankungsform findet K. in einer Nekrose des Endothels, über welcher sich eine fibrinöse Auflagerung aus dem Blutstrom bildet. Ist der Prozeß über die ersten Anfänge hinaus, so findet man unter der Nekrose bezw. der Auflagerung eine mehr oder weniger ausgedehnte reaktive Wucherung des subendothelialen Bindegewebes. Diese Gewebsneubildung zeigt das Bestreben, die Auflagerung zu organisieren. In allen Fällen, in denen makroskopisch das klassische Bild der feinen warzigen Effloreszenzen vorhanden ist, ist die Basis dieser Erhebungen stets von bindegewebigen Exkreszenzen gebildet. Die reaktive Entzündung kann in manchen Fällen (bei Diphtherie) mit Leukocyten-Emigration und fibrinöser Exsudation aus den Gefäßen des Klappenansatzes einhergehen. Bei frischen Veränderungen an verdicktem Endokard begegnete K. auch einem teilweisen Untergange des Bindegewebes. Es kommt zur Abscheidung einer homogenen Masse (kein Fibrin) in die Gewebsspalten des nekrotisierenden Bindegewebes. Der Prozeß wird von K. nicht als ein reaktiver, sondern als ein degenerativer Vorgang aufgefaßt, als eine besondere Art von Koagulationsnekrose.

Die rheumatische Endocarditis glaubt K. von der einfachen verrukösen Form durch charakteristische, freilich nur graduelle Unterschiede histologisch abgrenzen zu können. Tiefergreifende Nekrosen, regelmäßige Homogenisierung derselben, Multiplizität des Prozesses, starke reaktive Wucherungserscheinungen sind die Hauptmerkmale der rheumatischen Endocarditis.

K. hält den einheitlichen infektiösen Ursprung der Endocarditis simplex nicht für erwiesen, gelangt vielmehr zu der Anschauung, daß chemische Giftstoffe, deren Bildung von den Mikroorganismen ausgeht, verantwortlich gemacht werden müssen. Die Bakterien selbst fand K. nur in den äußeren Partieen der Auflagerungen und schreibt ihnen deshalb keine direkten Beziehungen zum endokarditischen Prozeß zu. Dies gilt auch für die Tuberkelbacillen. K. hält es sogar für fraglich, ob die bei Tuberkulose so häufige Endocarditis auf Giftwirkung der tuberkulösen Erkrankung selbst zurück-



zuführen ist. Es dünkt ihn wahrscheinlicher, daß es sich fast stets um die Folgen der sekundären Infektionen handelt.

Andererseits sind diejenigen Erkrankungen Folgen der direkten Bakterieneinwirkung, die K. als Endocarditis mycotica bezeichnet, worunter in der Hauptsache jene Formen fallen, die man Endocarditis ulcerosa genannt hat. Hier zeigen sich immer reichlich Bakterien, die in den Anfangsstadien, entweder nur in den Auflagerungen liegen oder sich direkt im Klappengewebe ansiedeln. Beim Weiterschreiten des Prozesses treten hyaline Nekrosen und partielle Einschmelzung des nekrotischen Materials hinzu. Für die Ausdehnung des ulcerösen Zerfalles ist neben anderen Einflüssen die Beschaffenheit des Klappengewebes von Einfluß. Das zarte normale Klappengewebe ermöglicht größere Zerstörungen als bereits verdickte Klappen, obwohl letztere eher zur Erkrankung disponieren.

Ein weiterer Abschnitt der Schrift ist der chronischen Endocarditis gewidmet. Die Vaskularisation der Klappen, die Abheilung der Krankheitsprozesse und die Degenerationen des verdickten Klappengewebes finden dort ihren Platz.

Instruktive, auf drei Tafeln dargestellte farbige Abbildungen erläutern die Befunde der sorgfältigen, ergebnisreichen Untersuchungen. *L. Jores (Braunschweig).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 9. Oktober 1903.

Achard bespricht die Methodik der Untersuchungen, betreffend die Retention der Chloride; nicht so sehr der Nachweis einer Konzentrationszunahme des Serums oder die verminderte Chlorausscheidung im Harne, noch die Wägung oder Bestimmung der Chloride im Blut oder serösen Ergüsse sind sichere Methoden, sondern die Untersuchung der Chlorausscheidung nach Darreichung bekannter Salzmengen per os. Widal betont die Priorität seiner Untersuchungen und die guten Resultate der kryoskopischen Methode.

Le Gendre berichtet über einen Fall von ulceröser Endocarditis, bei welchem allerdings erst spät angewendete intravenöse Kollargolinjektionen wohl Temperaturabfall zur Folge hatten, aber den Exitus nicht verhinderten.

Sergent und **Lemaire** haben in einem Falle, bei welchem die Diagnose zwischen tuberkulöser Peritonitis und Lebercirrhose schwankte, durch die Inoskopie (Verdauung des in der Flüssigkeit gebildeten Gerinnsels durch einen künstlichen Magensaft, Zentrifugieren, Färben) Tuberkelbacillen in der Ascitesflüssigkeit nachgewiesen, während Impfung von Meerschweinchen resultatlos blieb; die Sektion bestätigte die Diagnose: tuberkulöse Peritonitis.

Sicard berichtet über 3 Fälle von traumatischem Tetanus, welche durch intradurale Injektionen von Antitoxin geheilt wurden, außerdem injiziert er das Antitoxin auch noch in die Umgebung der Wunde und in die Nähe der betreffenden Nervenstämme.

Ravaut hat bei 118 Patienten in der Sekundärperiode der Syphilis die Cerebrospinalflüssigkeit untersucht und bei einem großen Prozentsatz jener Patienten, welche pigmentierte oder papulöse Syphilide aufwiesen, reichliche Lymphocytose gefunden auch ohne Vorhandensein irgend welcher nervöser Symptome. Ein Parallelismus mit den Kopfschmerzen war hingegen nicht nachzuweisen.

Barth empfiehlt zur Tuberkulosenprophylaxe Papierservietten, in welche der Patient spuckt und sie dann in einen Behälter wirft.

Sitzung vom 16. Oktober 1903.

Belin berichtet über einen Fall von subakutem chronischen Tetanus, bei welchem unter Chloraldarreichung und subkutanen Antitoxininjektionen Heilung eintrat.

Galliard und **d'Oelsnitz** fanden in einem Falle, der Erscheinungen der Cholera nostras dargeboten hatte und im Kollaps gestorben war, neben Lungentuberkulose eine hochgradige Sklerose des Colon descendens bei intakter Schleimhaut. Die Verdickung betrifft nur das Bindegewebe der Submucosa, die Muscularis ist, wie die Schleimhaut, normal. Keine Peritonitis oder Pylephlebitis.

Sergent und **Lemaire** berichten über einen Fall von primärer Diphtherie der Bronchien bei einem 20-jährigen Mädchen mit mäßigem Kropf. Nach Tracheotomie, Aushusten zahlreicher Membranen, 8 Tage später Exitus. In broncho-pneumonischen Herden der Lunge fanden sich diphtherieähnliche Bacillen. Pharynx- und Larynxschleimhaut war ganz normal.

Rouget demonstriert einen hysterischen Soldaten, bei welchem nach Ausheilung einer Ischias eine beträchtliche Kyphoskoliose zurückgeblieben ist, die er als hysterisch ansieht. Er meint im Hinblick auf die Variabilität der bei Ischias auftretenden Wirbelsäuleverkrümmungen und die Schwankungen in Bezug auf ihr Auftreten, daß es sich hierbei öfter um hysterische Veränderungen handle, wogegen für den vorliegenden Fall Comby Bedenken äußert.

Josué u. **Salomon** haben in einem Fall von akutem Rheumatismus der Gelenke mit schweren Gehirnerscheinungen (Rheumatismus cerebralis), makroskopisch nur leichte Kongestion des Gehirns und der Meningen, mikroskopisch dagegen hochgradige und ausgedehnte Veränderungen an den Zellen gefunden: Tigrolyse, Kernzerfall, Neuronophagie (große leukocytenähnliche Zellen erodieren die Ganglienzellen). Diese Veränderungen sind im Stirnlappen ausgeprägter als in der motorischen Zone, die Leber zeigte hochgradige Fettdegeneration.

Sicard und **Touchard** berichten über zwei Fälle tertiärer Syphilide, welche ganz nach der Art des Herpes zoster angeordnet sind, der eine einen Tabiker betreffend, der andere ohne irgendwelche nervöse Symptome. In beiden Fällen enthielt die Cerebrospinalflüssigkeit zahlreiche Lymphocyten.

Sicard und **Roussy** berichten über zwei Fälle von Adipositas dolorosa, beide Frauen waren vorher ovariotomiert worden.

Sitzung vom 23. Oktober 1903.

Galliard berichtet über einen nach 36 Tagen unter Chloral- und Antitoxininjektionen in Heilung ausgegangenen Fall von Tetanus, der über $2^1/_4$ l Antitoxin subkutan erhielt.

Lenoble berichtet über einen Fall von Epithelioma glanduliforme der Dura cerebralis im Anschluß an Mammacarcinom. 14 Tage vor dem Tode war Hemiplegie und Jacksonsche Epilepsie aufgetreten. Auch in der Leber fand sich eine kleinapfelgroße Metastase.

Babinsky demonstriert eine 30-jährige Frau, bei welcher eine hämorrhagisch-fibrinöse Meningitis mit spastischer Paraplegie unter Quecksilbereinreibungen und wiederholten Lumbalpunktionen ganz ausheilte. Für Syphilis war kein Anhaltspunkt aufzufinden.

Widal und **Digne** sahen bei einem Kleinhirntumor die schweren Hirndrucksymptome unter wiederholten Lumbalpunktionen zurückgehen.

Sergent und **Lemaire** berichten über einen Fall von latentem Magencarcinom unter dem klinischen Bilde einer perniciösen Anämie mit Anasarka. Im Magen fand sich ein kleines Cylinderzellencarcinom der kleinen Kurvatur. Im Blute neben Megalocytose und Poikilocytose Vermehrung der eosinophilen Zellen und mononukleäre Zellen.

Barth sah in einem Fall von günstig verlaufender Appendicitis mit vorübergehender Leberanschwellung eine enorme Leukocytose (bis 60000).

Dalché und **Hallion** haben bei einem Fall von fibrinöser Bronchitis bei einem Herzkranken die Bronchialausgüsse vorwiegend aus Fibrin bestehend gefunden, außerdem rote und weiße Blutkörperchen, zahlreiche Epithelien. H. und D. meinen, es handle sich hier um das Analogon eines venösen Thrombus, welches in den Bronchien zu stande kam durch das Zusammentreffen einer katarrhalischen Entzündung mit einer Hämorrhagie. Claisse und Chauffard betonen, daß solche Fälle ganz verschieden seien von den chronisch rezidivierenden Fällen von Bronchitis membranacea, welche immer der Ausdruck einer Infektion des Bronchialbaumes, entweder mit Strepto- oder Pneumokokken sei. Chauffard vergleicht diese Formen der Bronchitis membranacea mit der Enteritis membranacea, wogegen Le Gendre sich ausspricht, da letztere nicht entzündlichen Charakter habe, sondern den einer Sekretionsanomalie auf trophoneurotischer Basis.

Chauffard und **Froin** sprechen über die Differentialdiagnose der Meningealblutung und Cerobrospinalmeningitis. In einem in Heilung ausgegangenen Falle mit Kernigschem Symptom, Fieber, Hyperästhesie, Nackenstarre ergab die Lumbalpunktion stark hämorrhagischen Liquor, dessen Blutgehalt jedoch bald abnahm.

Sitzung vom 30. Oktober 1903.

Menetrier und **Aubertin** besprechen unter Anführung von Fällen die im Verlaufe von Appendicitis auftretenden Leberveränderungen (diffuse fettige Degeneration,

sowie schwerer Ikterus). Diese Veränderungen sind meist durch Toxine, mitunter aber auch durch Infektion bedingt und geben meist schlechte Prognose.

Achard und **Grenet** betonen, daß im Verlaufe der durch den Meningococcus bedingten Meningitis mitunter meningeale Hämorrhagieen vorkommen, welche zu Blutgehalt des Liquor cerebrospinalis führen können.

Lamy berichtet ebenfalls über einen, ganz das Bild einer Meningitis darbietenden Fall von Meningealhämorrhagie nach Trauma.

Josué und **Halbron** sprechen über die auffallenden Schwankungen der Leukocytenzahlen an verschiedenen Tagen oder auch am selben Tage bei Tuberkulösen. Weder Verdauungsleukocytose noch die verschiedene Form der Tuberkulose oder das Fieber reichen zur Erklärung aus; vielleicht handelt es sich um eine Lösung der weißen Blutkörperchen durch Toxine.

Josué und **Salomon** berichten über 2 Fälle von tuberkulöser Meningitis bei Erwachsenen, von denen der eine mit Monoplegie des linken Armes begann, in dem zweiten war eine Diagnose nicht möglich. Die Cerebrospinalflüssigkeit enthielt im Leben nur Lymphocyten, an der Leiche zur Hälfte diese und polynukleäre. Sie beschreiben die ziemlich hochgradigen Veränderungen der Ganglienzellen der Hirnrinde, die sich auch an von der Meningitis freien Rindenteilen finden, und erklären dieselben als durch Toxinwirkung bedingt.

Carnot fand bei einem sehr langsam verlaufenen Fall von Lungentuberkulose in der Lunge die Tuberkelbacillen von einer ungefärbten glänzenden Kapsel umgeben, die stellenweise die 8—10-fache Dicke des Bacillus hat. In den Riesenzellen färben sich die Bacillen nur schwer, mitunter sieht man Gebilde, die an leere Kapseln erinnern. C. bringt diesen Befund in Analogie mit den Angaben Metschnikoffs über Kapselbildung des Tuberkelbacillus in sehr resistenten Tieren, und sieht darin ein Verteidigungsmittel des Bacillus gegen die Körperflüssigkeiten.

Carnot und **Lamouroux** sahen bei einem hysterischen Bleikranken, der beim Spitalseintritt nur Kolikerscheinungen darbot, nach eingehendem Ausfragen in Bezug auf Lähmungserscheinungen am nächsten Morgen plötzlich eine Armlähmung, aber zugleich mit Hemianästhesie auftreten, die sie für hysterisch ansehen.

Soupault und **Broc** fanden als Ursache einer zum Tode führenden Schlingstörung eine Kompression des Oesophagus durch ein kleines, ca. haselnußgroßes Aneurysma des Aortenbogens, der hier vor dem Oesophagus und der Trachea verlief.

Belin und **Bauer** haben bei einem Paralytiker mit ständiger Polynukleose der etwas trüben Cerebrospinalflüssigkeit neben den gewöhnlichen Zeichen der progressiven Paralyse eine eitrige Meningitis im Lumbalteil gefunden und in demselben einen intracellularen Diplococcus, der jedoch grambeständig ist und keine Kapsel hat.

Jaquet und **Lebar** berichten über einen Fall von prurigoähnlicher Varicella bei einem über 50 Jahre alten Ehepaar.

Sitzung vom 6. November 1903.

Achard und **Paisseau** teilen je einen Fall von cirrhotischem und cardialem Ascites mit, bei welchen chlorfreie Diät bedeutende Abnahme des Ascites zur Folge hatte. Widal sah bei alkoholistischer Lebercirrhose und Ascites nach Darreichung von 10 g Kochsalz pro die mehrmals bedeutende Gewichtszunahme, die auf Theobromindarreichung zum Teil zurückging, auf Aussetzen der Salzdarreichung stationär blieb oder noch zunahm.

Caussade und **Montés** teilen zwei Fälle von Bleiimprägnation der Wangenschleimhaut mit.

Merklen empfiehlt zur Behandlung der arteriellen Embolie der Extremitäten die sofortige, durch längere Zeit hindurch fortgeführte Massage.

Rouget teilt einen Fall von Aneurysma des Aortenbogens mit Ulceration der Trachea mit, wodurch wiederholte Hämoptöen herbeigeführt wurden, wie man sie sonst als Symptom des Lungenechinococcus ansieht. Das Aneurysma konnte nur durch die Radiographie erkannt werden. Tod in einem Erstickungsanfall ohne Hämorrhagie. Bei der Sektion fand sich die Perforationsöffnung des Aneurysma in die Trachea durch ein klappenförmig angeordnetes Gerinnsel verschlossen. Vaquez betont, daß beim Aneurysma eine leichte Hämoptoë auch ohne eigentliche Perforation durch kongestive oder apoplektische Herde in den Lungen zu stande kommen könne, wie er dies gelegentlich unter starker Blutdrucksteigerung während einer Gelatineinjektion sah.

Léopold-Lévi und **Malloizel** berichten über einen mit Pleuritis einsetzenden, sonst sehr leicht verlaufenen Fall von Abdominaltyphus; die Pleuraflüssigkeit war steril und agglutinierte 1:20; sie enthielt im Anfang sehr zahlreiche, später spärliche, polynukleäre und großkernige mononukleäre Zellen, keine Enthothelfetzen. Widal betont, daß er einmal unter 10 Punktionen bei einer solchen typhösen Pleuritis nur 2mal Typhusbacillen herauszüchten konnte. Mosny meint, man müsse in solchen Fällen

doch immer Meerschweinchen impfen, um Tuberkulose ausschließen zu können, da auch bei tuberkulösen Pleuritiden im Beginn sich reichlich polynukleäre Zellen finden, während erst später Lymphocytose eintritt, wie Widal meint, nach definitiver Bildung der neugeformten Membranen, nach deren Bildung auch keine Endothelien mehr nachweisbar sind.

Sitzung vom 13. November 1903.

Chauffard hat bei einem Cirrhotiker mit Ascites und Oedemen unter chlorfreier Diät, langsame Zunahme des vorher punktierten Ascites, dabei Abnahme der Oedeme gesehen; in dieser Zeit dargereichtes Kochsalz (10 g pro die) hatte prompt Gewichtszunahme mit vorübergehender Harnverminderung zur Folge; ebenso sah er bei einem zweiten Fall von atrophischer Cirrhose von der chlorfreien Diät fast gar keine Wirkung auf den Ascites, dagegen Verschwinden der Oedeme.

Widal, Froin und **Digne** haben bei Herzfehlern 10 g Kochsalz pro die gereicht und bei zweien danach starke Oedeme und Ascites gesehen, während bei dreien mit kräftigerem Herzen die Salzdarreichung ohne Wirkung blieb. Die chlorfreie Diät hat in 4 kompensierten Fällen wohl das Gewicht stationär gestaltet, aber keine Abnahme erzielt.

Vaquez und **Laubry** haben analoge Untersuchungen mit demselben Resultate angestellt.

Belin und **Jüllich** demonstrieren einen rechts von der Trachea verlaufenden Aortenbogen mit Aneurysma.

Brissaud und **Grenet** demonstrieren einen Messingarbeiter mit Lungenerscheinungen, in dessen Auswurf auch noch 26 Tage nach Aussetzen der Arbeit Messingpartikelchen nachweisbar sind.

Laffitte und **Moncany** haben unter 27 Tuberkulösen 7mal Melanodermie, 3mal außerdem noch Pigmentierung der Wangenschleimhaut gefunden. Die Hautveränderung tritt fleckweise auf und zeigt Milchkaffeefarbe. In manchen Fällen kommt noch hinzu Schwäche, Abmagerung, Schmerzen in der Lendengegend, Magen- und Darmstörungen, Tachykardie, so daß die Annahme einer Insufficienz der Nebennieren nahegelegt wird.

Laffitte hat in zwei Fällen von Diabetes bei Arthritikern von der Darreichung ganz frischen Hammelpankreas sehr günstige Beeinflussung der Zuckerausscheidung und des Allgemeinbefindens gesehen, die jedoch bei Aussetzen dieser Behandlung oder Anwendung nicht ganz frischer Drüsen ausbleiben; ein magerer Diabetiker und ein Fall von leichter Glykosurie wurden nicht beeinflußt.

Dopter sah in einem Fall von Abdominaltyphus in der Rekonvaleszenz ein pleuritisches Exsudat auftreten, woran sich dann ein richtiges Typhusrezidiv wieder anschloß. Im Exsudate anfangs Polynukleose und Endothelien, später letztere und Lymphocytose; während Impfung von Bouillonröhrchen mit wenigen Tropfen des Exsudates ein negatives Resultat ergab, hatte die Beschickung eines größeren Kolbens mit 5 ccm des Exsudates Reinkultur von Typhusbacillen zur Folge.

Sitzung vom 20. November 1903.

Merklen, Pouliot und **Harlay** sprechen über gesteigerte und verminderte Chlorausscheidung im Harn bei Herzkranken; letztere meist mit Oligurie einhergehend, gibt als Zeichen einer Nierenveränderung eine schlechte Prognose.

Achard betont, daß die Toleranz für Kochsalz bei verschiedenen Krankheiten und verschiedenen Individuen sehr schwanke.

Dopter sah bei einem Manne während typisch hysterischer Anfälle Albuminurie, Cyanose und Oedeme der unteren Extremitäten ganz vorübergehend auftreten.

Siredey spricht über die verschiedenen Erscheinungsformen der larvierten chronischen Appendicitis, und teilt 5 einschlägige Fälle mit, von welchen mehrere niemals eine richtige Attacke hatten; als Hauptsymptome nennt er: schwankende Dyspepsieerscheinungen, sehr leicht eintretendes Erbrechen, namentlich nach stärkeren Bewegungen. Diffuse Leibschmerzen mit Angstgefühl, die durch Druck auf den Mac-Burneyschen Punkt gesteigert werden. Namentlich bei Kindern ist immer operatives Eingreifen angezeigt.

Sitzung vom 27. November 1903.

Etienne (Nancy) berichtet über einen günstigen Erfolg der Serumbehandlung des Tetanus.

Soupault und **Jouaust** betonen, gestützt auf 7 eigene Fälle, die Häufigkeit des Aufflackerns einer larvierten Appendicitis während der Menstruation. Mitunter sieht man Dysmenorrhöen nach Operation der Appendicitis ausheilen. Mene-

trier fand öfter in solchen Fällen den entfernten Appendix ganz gesund. Triboulet glaubt eine gewisse Beziehung zwischen Katarrhen des Nasenrachenraumes bei Kindern und späterem Auftreten der Appendicitis öfters beobachtet zu haben, wobei es sich wahrscheinlich um Streptokokkeninfektionen handelt.

Comby teilt ebenfalls 12 Fälle von forme fruste der chronischen Appendicitis mit, vorwiegend Kinder betreffend. Er betont die Verwechselungsmöglichkeit mit Gallenkoliken, und erwähnt unter den Symptomen einen fäkalen Geruch des Atems. Mathieu meint, daß in der Leiche auch ohne Bestehen appendicitisähnlicher Symptome der Appendix gewöhnlich anatomische Veränderungen zeigt, und meint, man müsse unterscheiden zwischen histologischer und chirurgischer Appendicitis. Siredey betont die relative Häufigkeit der Kombination von Enteroptose, Enteritis membranacea und chronischer Appendicitis.

Babinsky meint bezüglich des in der letzten Sitzung erwähnten Falles von hysterischer Albuminurie, daß derselbe nicht beweisend sei, da Dopter angibt, daß die Reflexe im Anfall fehlten, was nach B. Erfahrung im hysterischen Anfall nicht vorkommt.

Du Castel und **Moutier** berichten über einen Fall von pustulo-ulceröser Vulvitis und Stomatitis; die anfangs für Diphtherie gehaltene Affektion ließ nirgend Löfflersche Bacillen nachweisen.

Balzer und **Fouquet** demonstrieren eine Hysterische mit einer Hautaffektion, die sie als Pemphigus hystericus deuten, wogegen Sicard an Simulation denkt, da die erythematös-bullösen Veränderungen nur den linken Arm und die Beine betreffen, Gesicht und rechten Arm aber freilassen. Er sah derartige Hautveränderungen bei Hysterischen, die sich dann als Artefakte durch eine Capsicumsalbe herausstellten. Babinsky glaubt nicht an die Möglichkeit des Entstehens kutaner Störungen durch Suggestion oder Autosuggestion.

Sainton und **Voisin** demonstrieren einen syphilitischen Mann mit einer seit 5 Jahren auftretenden sehr hartnäckigen Interkostalneuralgie im VIII. linken Interkostalraum, bei welchem die Radioskopie ein Aneurysma der Aorta descendens erkennen ließ.

Bergé sah bei einem Arteriosklerotiker mit Aorteninsufficienz und chronischer Nephritis nach Injektionen von 150—200 g physiologischer Salzlösung Anfälle von Lungenödem auftreten.

Sitzung vom 4. Dezember 1903.

Nekrologe auf **Proust** und **Duflocq**.

Dopter erwähnt bezüglich des Falles von hysterischer Albuminurie, daß die Sehnenreflexe erhalten waren, nur die Hautreflexe fehlten, und die übrigen Symptome sprechen alle für die hysterische Natur des Anfalles.

Dalché betont bezüglich des Zusammenhanges zwischen Appendicitis und Menstruation, daß während der Menstration mitunter ein Spasmus des Darmes oder ein Anfall von Enteritis mucomembranacea oder auch nur eine Neuralgie in der Ileocökalgegend auftreten könne, die dann als Appendicitis gedeutet werde. Er selbst hat in solchen Fällen schon operieren lassen; der Appendix fand sich normal und die Anfälle kehrten nachher in gleicher Stärke wieder.

Marfan hält das Zusammenvorkommen von Colitis membranacea und Appendicitis für viel häufiger als man annimmt. Die Entfernung des Appendix bessert die Colitis meist nicht. Bezüglich der mikroskopischen Untersuchung des exstirpierten Appendix betont er die Notwendigkeit, zu berücksichtigen, ob derselbe erschlafft oder kontrahiert fixiert wurde. Im erschlafften Appendix sind die interglandulären Spatien verbreitert, die Solitärfollikel größer, die Drüsenschläuche niedriger, und es wäre irrtümlich, da eine interstitielle Entzündung oder Drüsenatrophie anzunehmen. Wird der Appendix erst 24 Stunden nach dem Tode untersucht, so ist wegen der Schnelligkeit der Leichenveränderungen an der Darmschleimhaut das Resultat nicht zu verwerten.

Rénon hat einmal bei einem 14-jährigen Mädchen große Mühe gehabt, eine anscheinende Appendicitis als Mumpsovaritis zu erkennen.

Achard und **Paisseau** berichten über einen tödlich verlaufenen Fall von Lungenödem nach Injektion großer Mengen künstlichen Serums (10 l in 24 Stunden) bei einer laparatomierten Frau. In den Nieren fanden sich Veränderungen der Epithelien, die A. und P. auf die übergroße Menge hypotonischer Lösung, die injiziert wurde, beziehen, während sie eine schädigende Wirkung der in dem Serum enthaltenen Salze (0,5 Proz. Kochsalz und 1 Proz. Glaubersalz) ausschließen. Vincent sah bei einem Herzkranken mit fortwährenden Anfällen von Lungenödem diese bei chlorfreier Diät ausbleiben.

Thoinot und **Delamare:** Mammacarcinom mit Metastasen in der Hypophysis, an der Schädelbasis, den Schädelknochen und dem rechten Femur mit Spontan-

fraktur. Von der Hypophysis ist nur der eine Pol erhalten, mit einigen acidophilen Zellen und diese bringt Th. in Beziehung mit dem Ausbleiben der Akromegalie in dem vorliegenden Falle.

Carnot demonstriert einen Apparat zur Erleichterung der peripheren Zirkulation (spiralförmig angelegter Gummischlauch, in den rhythmisch von der Peripherie her Luft eingeblasen wird).

Achard und **Grenet** sahen nach Injektionen eines Liters einer hypertonischen (10-proz.) Glaubersalzlösung unter die Haut von Kranken Steigerung der Diurese, reichliche Sulfat- und verminderte Chloridausscheidung, bei gleichzeitiger durch Abnahme der roten Blutkörperchen konstatierter Blutverdünnung.

Wavelet teilt einen Fall von primärer diphtheritischer Tracheobronchitis ohne jegliche Beteiligung des Larynx und Pharynx mit. Die ausgehusteten Membranen entsprachen nur den großen Bronchien. Sie enthielten Löfflersche Bacillen in Reinkultur, nach Seruminjektion prompte Heilung.

Rénon berichtet über einen Fall von Abdominaltyphus bei einem Glykosurischen, der durch akute Darmblutung starb. In der Diskussion empfiehlt Rénon das Methylenblau (0,15—0,2 g) gegen hartnäckige Diarrhöe, namentlich der Phthisiker, doch bestreiten Le Gendre und Siredey seine Wirksamkeit.

Belin und **Lecornu** berichten über einen Fall von Arsenwasserstoffvergiftung bei Füllung eines Luftballons: Zuerst Magenschmerzen, am nächsten Tag Ikterus, große Mattigkeit, leichtes Fieber, enorme Abnahme der roten Blutkörperchen, langsame Rekonvaleszenz. Im Harn wurden einmal 2 mg Arsenik im Liter nachgewiesen. Derselbe gab nicht die Gallenfarbstoffreaktionen.

Castaigne bezeichnet als „Nierenschwäche" jenen Zustand der Nieren, wonach dieselben Infektionen und Vergiftungen nicht genügenden Widerstand leisten und bei der geringsten Einwirkung Eiweiß durchlassen. So fand er bei 13 von 100 Chloroformierten ohne Zeichen von Nierenerkrankung Eiweiß, und auch bei fieberhaften Erkrankungen gibt es immer eine Anzahl von Fällen, die ohne besonders schwere Infektion Albuminurie zeigen. Diese Nierenschwäche ist meist hereditär. Die Kinder nierenkranker Mütter zeigen häufig Läsionen oft ausgebreiteter Art der Tubuli contorti, Glomeruli und des Bindegewebes, die wohl ausheilen können, aber eine gewisse Schwäche darstellen. Er sieht in dieser Nierenschwäche auch die Erklärung der verschiedenen, als physiologische oder cyklische Albuminurie bezeichneten, Formen.

Dopter hat in 9 Fällen von Hitzschlag die Cerebrospinalflüssigkeit nach Lumbalpunktion untersucht und in leichten Fällen bis auf Drucksteigerung normale Verhältnisse, in schweren Fällen neben Drucksteigerung Trübung und im Beginn Polynukleose, späterhin Lymphocytose gefunden, die auch dann noch monatelang anhalten kann. Doch hat er auch in einem schweren Falle keine cellulären Elemente gefunden. Es scheint sich also beim Hitzschlag um eine Meningealreizung zu handeln.

Sitzung vom 11. Dezember 1903.

Babinsky betont nochmals bezüglich des Falles von hysterischer Albuminurie von Dopter, daß ihm die hysterische Natur dieser Albuminurie nicht bewiesen erscheint. Er bestreitet insbesondere die Steigerung oder das Erlöschen der Sehnenreflexe bei Hysterie.

AvIragnet berichtet über zwei Fälle von Barlowscher Krankheit; in dem einen trat Vereiterung der Hämatome und Osteomyelitis der darunter liegenden Knochen (Femur und Rippen) ein, die nach Incision und Sequesterabstoßung ausheilten. Diese Vereiterung führt A. auf Sekundärinfektion von einer Bronchopneumonie des Kindes zurück. Beide Kinder waren mit sterilisierter Milch genährt worden.

Variot und **Thomas** berichten über einen Fall von Barlowscher Krankheit bei einem 8-monatlichen Kind, welches seit der Geburt mit Allenburys Milkfood (ein Kindermehl) genährt wurde. Er meint auf Grund einer ausgedehnten Erfahrung, daß bei einfacher Sterilisierung durch Wärme keine Barlowsche Krankheit erzeugt wird.

Comby teilt zwei Fälle von Barlowscher Krankheit mit, bei mit Gärtnerscher Fettmilch genährtern Kindern. In dem einen Fall hatte ein Chirurg das subperiostale Hämatom des Femur für luetisch gehalten und Schmierkur angeraten. Netter hält doch daran fest, daß gelegentlich auch einfach sterilisierte Milch zu infantilem Skorbut führen könnte.

Apert teilt ebenfalls zwei Fälle von Barlowscher Krankheit mit, bei mit emulsionierter Milch genährten Kindern. Florand hat dasselbe bei Zwillingen gesehen, die ausschließlich mit zuhause sterilisierter Milch genährt wurden.

Moutard-Martin und **Malloizel** berichteten über einen Fall von Basedowscher Krankheit mit Symptomen der Addisonschen Krankheit. Letztere waren vorangegangen und die Autoren denken an Läsion der Nebennieren und Druck auf den

Sympathicus durch tuberkulöse Lymphdrüsen. Achard sah bei einer Basedow-Kranken nach beiderseitiger Sympathicusresektion, Hautpigmentation auftreten.

Jacquet demonstriert einen Mann mit seit 6 oder 7 Jahren andauerndem und durch große Joddosen nicht zum Verschwinden zu bringendem Syphilid des Nackens. Der Mann war starker Raucher und Alkoholist, so daß seine Rachenorgane stets in einem Zustande starker Reizung waren und enorme Salivation bestand. J. nahm an, daß der Reizzustand dieser Organe auf nervösem Wege die Lokalisation und die Hartnäckigkeit des Syphilids der entsprechenden Hautpartieen bedinge, verordnete einen Aderlaß, Alkohol- und Tabakabstinenz, Mundpflege und eine halb so große Jodkalidosis, als der Patient sonst nahm. Heilung nach 14 Tagen.

Letulle und **Lemierre** berichten über einen Fall von Septikämie, bedingt durch den Friedländerschen Pneumobacillus. Klinisch Pneumonia dextra, bei der Sektion fand sich der rechte Mittel- und Unterlappen hepatisiert, das Zentrum des Oberlappens in eine schwärzliche gelatinöse Masse verwandelt, die ebenso wie eine den Oberlappen bedeckende Membran fast nur aus Pneumobacillen besteht, außerdem miliare Abscesse in der Niere. Das Serum des Patienten agglutinierte den Pneumobacillus nicht.

Béclère demonstriert die Radiogramme einer Tuberkulösen mit ausgedehnter Verkalkung der Lymphdrüsen, des Halses und im Thorax.

Huchard und **Launois** berichten über einen Fall von Akromegalie mit enormer Verbreiterung der Sella turcia, bei welchem die Hypophysis aber bedeutend verkleinert erschien; wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, infolge einer Sklerose und Atrophie der epithelialen Elemente.

Olmer und **Audibert** (Marseille) sprechen über die Rolle der Chloride beim Ascites der Leberkranken. Sie fanden bei wachsendem Ascites gewöhnlich eine bedeutende Chloridretention.

Sitzung vom 18. Dezember 1903.

Variot meint bezüglich des zweiten Falles von Aviragnet, daß es sich wegen der ungewöhnlichen Hämaturie und Vereiterung nicht um Barlowsche Krankheit, sondern um eine echte Osteomyelitis gehandelt habe.

Jacquet demonstriert einen Hysterischen mit umschriebenem Haarausfall an der linken Kinnhälfte, im Anschluß an schwere Zahnschmerzen im linken Unterkiefer. Schwellung der regionären Lymphdrüsen.

Lermoyez und **Guisez** teilen zwei Fälle von Fremdkörpern im Bronchialbaum mit, der erste — ein Zwetschenkern — führte zum Tode, im zweiten Fall wurde ein radiographisch in einem der Aeste dritter Ordnung des rechten Stammbronchus nachgewiesener Nagel nach Tracheotomie durch Bronchoscopia inferior mittels eines Magneten extrahiert.

Béclère spricht über die Bedeutung der Radiographie zur Aufsuchung der Fremdkörper des Radialbaumes, und empfiehlt hierzu namentlich die Aufnahme im Zustand der Apnoë.

Gouget demonstriert ein tuberkulöses Mädchen mit chronischem Rheumatismus des Schultergelenkes, den er als tuberkulös deutet.

Friedel Pick (Prag).

Inhalt.



Bücheranzeigen.

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 29. April 1905.	No. 8.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Bemerkungen über die Regeneration des Knorpels.

Von Prof. Dr. **L. Jores** in Braunschweig.

Mit 1 Figur im Text.

Die Untersuchungen über die Regeneration des Knorpels haben, soweit sie den mit Perichondrium versehenen Knorpel betreffen, ziemlich übereinstimmend zu dem Resultat geführt, daß das Perichondrium die Bildung des jungen Knorpels übernimmt, während der alte Knorpel sich passiv verhält. Dies ist auch das Hauptergebnis der neuesten Arbeit auf diesem Gebiet, derjenigen von Matsuoka[1]), welcher am Ohrknorpel des Kaninchens experimentierte.

Untersuchungen über die Bindegewebszellen führten mich dazu, das gleiche Objekt zum Studium zu wählen, und hierbei habe ich einige Ergebnisse gewonnen, welche unsere Kenntnisse über Knorpelregeneration in einigen Punkten zu ergänzen im stande sind.

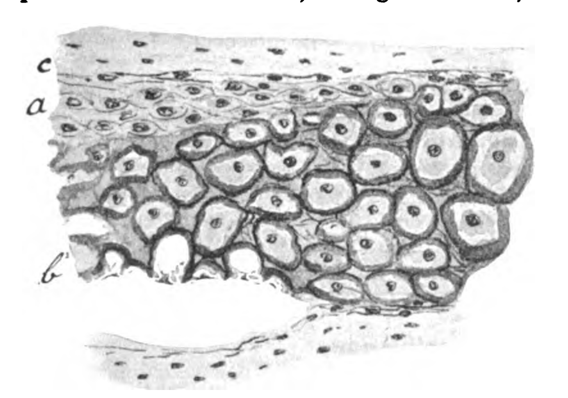
Die Versuchsanordnung wählte ich in ähnlicher Weise wie Matsuoka, d. h. es wurde nach Durchtrennung der äußeren Haut der Knorpel freigelegt und das Perichondrium auf eine kleine Strecke vom Knorpelstumpf abgehoben. Ein Stück des Knorpels wird dann nekrotisch und stößt sich ab. Um aber etwas unregelmäßigere Defekte zu erhalten, verfuhr ich auch so, daß ich in den perichondriumfreien und mit Perichondrium bedeckten Knorpel Einschnitte mit einer kleinen Schere machte. Auf diese Weise erhielt ich nicht nur glatte Wundränder am Knorpelstreifen, sondern

1) Die Regeneration des Knorpelgewebes. Virchows Archiv, Bd. 175.



vielgestaltige Defekte. Die Regenerationserscheinungen waren dementsprechend mannigfach, und wenn dieselben auch im Grunde genommen alle gleicher Art sind, so lassen sie sich doch im einzelnen nach verschiedener Richtung hin unterscheiden, je nachdem ob sie direkter oder indirekt, schneller oder langsamer, vollkommener oder weniger vollkommen zur Bildung jungen Knorpels führen.

Eine schnell zu vollkommen ausgebildetem Knorpel führende Regeneration beobachtete ich an Defekten, welche den Knorpelstreifen des Kaninchenohres der Länge nach reduzieren. Sie entstehen dadurch, daß sich nach der Wundseite hin ein Teil des Knorpelstreifens nekrotisch abstößt, so daß nur eine schmale Leiste des alten Knorpels übrig bleibt. Unregelmäßig zackig begrenzt, stößt sie an eine kleine Wundhöhle oder (in späteren Stadien immer) an gewuchertes, sehr zellreiches Bindegewebe. Unter solchen Verhältnissen sieht man an der dem Defekt gegenüberliegenden Seite, also dort, wo normales Perichondrium den defekten Knorpelstreifen überzieht, neuen Knorpel sich bilden. Die Knorpelbildung verläuft so, daß der neue Knorpel den alten Knorpel gewissermaßen nach der defekten Seite hindrängt, so daß an der nicht operativ geschädigten Seite alter und junger Knorpelrand eine gerade Linie bilden. Es können, wenn viel von dem alten Knorpel zu Grunde gegangen ist, die neugebildeten Knorpelzellen eine ganze Spange bilden, die aber an der Seite des intakten Perichondriums keine buckelige Verwölbung bildet, sondern in der Ebene des intakten Knorpels gelegen ist.



Ohrknorpel des Kaninchens 21 Tage nach der Verletzung. Knorpelneubildung (*a*) an der dem Defekt (*b*) gegenüberliegenden Seite des Knorpelstreifens. *c* Perichondrium.

Bemerkenswert ist, wie die Knorpelneubildung an der nicht verletzten Seite durch den kleinsten Defekt am anderen Rande des Knorpelstreifens ausgelöst wird. Nicht die Verletzung des Perichondriums und des weiteren Bindegewebes vermag an der anderen Seite eine Knorpelneubildung hervorzurufen, wo aber ein, wenn auch noch so kleiner Defekt des Randes des Knorpelstreifens besteht, da entspricht ihm an der anderen Seite eine kleine Wucherung von Knorpelzellen.

Fragt man nun, aus welchen Elementen an dieser Stelle der neue Knorpel entsteht, so ergibt die Betrachtung früher Stadien, daß er von den inneren Schichten des Perichondriums ausgeht. Die dort gelegenen länglich-schmalen Zellen, welche in einem dichten Netzwerk elastischer Fasern liegen, werden größer, protoplasmareicher, runden sich ab und vermehren sich. Homogene Grundsubstanz tritt zwischen ihnen auf. Schon nach 21 Tagen bilden sie einen Knorpel mit etwas kleinen und zahlreichen Knorpelzellen, die größtenteils schon eine Kapsel besitzen und von reichlichem elastischen Gewebe umgeben sind. Nach 4 Wochen ist der neue Knorpel kaum noch vom alten zu unterscheiden. Der einzige Unterschied ist der, daß die Zellen etwas dichter liegen und die elastischen

Fasern, besonders diejenigen der Kapsel, noch nicht die Stärke des alten Knorpels haben.

Bei der genannten Art der Neubildung ist die Vermehrung der Zellen selbst vielfach nur gering. Sie liegen gewissermaßen fertig da, nur ihre Protoplasmazunahme und Vermehrung von Intercellularsubstanz führt schon zu einer Knorpelbildung. Dementsprechend sehen wir auch die äußeren Schichten des Perichondriums sich manchmal gar nicht beteiligen. Andererseits kommt bei größeren zu kompensierenden Defekten eine Vermehrung der Zellen deutlich zum Ausdruck dadurch, daß 3—4 Knorpelzellen in einer Kapsel liegen. Es können sich Knorpelzellenkolonnen bilden, ähnlich derart, wie man dies beim Epiphysenknorpel in der Ossifikationszone sieht. Man könnte daran denken, daß diese Bilder dadurch zu stande kommen, daß der neue Knorpel auch dann noch weiter wuchert, wenn er bereits die Eigenschaften des Perichondriumgewebes aufgegeben hat. Dies halte ich auch nicht für ausgeschlossen. Andererseits kann man auch verfolgen, daß die Knorpelzellenkolonnen in der Weise entstehen, daß mehrere hintereinandergelagerte Zellen des Perichondriums sich bei Auftreten der Knorpelgrundsubstanz gemeinsam mit einer Kapsel umgeben.

Die geschilderte Art der Knorpelneubildung kommt nicht nur an den Stellen vor, welche einem Längsdefekt des Knorpelstreifens gegenüberliegen, sondern in geringerem Maße auch an den Rändern von Knorpelwunden. Im ganzen aber kann sie nicht zum Ersatz größerer Defekte dienen, sondern wir sehen in solchen Fällen, also in spaltförmigen Knorpelwunden oder an den größere Defekte begrenzenden Stümpfen die Regeneration etwas anders verlaufen. Hier wuchert vom Perichondrium ein an Spindelzellen reiches Gewebe in den Defekt. Die anfänglich fibrilläre Grundsubstanz homogenisiert. Die Zellen verlieren ihre Fortsätze, runden sich und umgeben sich mit Kapseln, elastische Fasern treten in die Zwischensubstanz. Das ist der schon vielfach beschriebene Vorgang, auf den ich nicht näher eingehen will. Nur möchte ich hierzu einige Bemerkungen machen. Die Umwandlung des fibrösen Gewebes in Knorpel erfolgt nicht zu gleicher Zeit. Nach M a t s u o k a sind es die den Knorpelstümpfen zunächst gelegenen Partieen, welche hyaline Grundsubstanz bilden, während das die Wundlücke weiterhin ausfüllende Gewebe erst später die Metaplasie eingeht. Nach meinen Beobachtungen fand ich dort frühere Umwandlung zu Knorpelgewebe, wo die spindelzellige Wucherung aus zwar angeschnittenem, aber sonst intaktem Perichondrium hervorgehen konnte, während dasjenige Bindegewebe, welches aus stärker lädiertem Perichondrium oder aus den äußeren Schichten des Perichondriums hervorgeht, erst später etwa von der 6. Woche an eine Umwandlung erfährt. In beiden Fällen führt der neue Knorpel wenigstens bis zu dem genannten Zeitpunkte nur wenig elastische Fasern.

Was die Bildung dieser letztgenannten Elemente anbelangt, so hat M a t s u o k a sie etwa von der 4. Woche an in der homogenen Grundsubstanz des neugebildeten Knorpels auftauchen sehen. Diesen Umstand sieht er als einen Beweis dafür an, daß die elastischen Fasern durch eine histochemische Umwandlung chondringebender Grundsubstanz entstehen.

Nun ist es bekanntlich eine bis heute nicht endgültig gelöste Frage, ob die elastischen Fasern einer besonderen Zelltätigkeit ihre Entstehung verdanken, oder ob sie durch chemische und morphologische Umbildung der bindegewebigen Grundsubstanz entstehen. Weder die eine noch die andere Anschauung kann als bewiesen gelten, und deshalb wäre jeder Befund, der zu Gunsten der einen oder der anderen Meinung spräche, von Bedeutung. Doch ich glaube nicht, daß dem erwähnten Befunde M a t -

suokas diese Bedeutung zukommt. Prüfe ich meine Präparate auf die Entstehung der elastischen Fasern in dem neugebildeten Knorpel, so ist ihre Bildung an den Stellen, welche ich zuerst schilderte, ganz klar. Dort, wo die innere Schicht des Perichondriums ohne große Zellwucherung direkt zu Knorpel wird, sehen wir die elastischen Fasern sofort vorhanden. Sie liegen dicht gedrängt im Perichondrium. Ihr Netzwerk wird mit dem Größerwerden der Zellen und mit dem Auftreten homogener Grundsubstanz auseinander gedrängt, so daß sie die jungen Knorpelzellen umspinnen. Wir sehen also, daß die im Perichondrium fertig gebildeten elastischen Fasern einfach mit in den Knorpel hineingenommen werden. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse dort, wo sich fibrilläres Gewebe erst spät und langsam in Knorpel verwandelt. Denn auch hier ist dieses fibrilläre Bindegewebe schon so weit entwickelt, daß sich in ihm elastische Elemente vorfinden. In denjenigen Bezirken nun, in welchen die perichondrale Wucherung frühzeitig zu Knorpel metaplasiert, wird eine homogene Grundsubstanz gebildet, die weder aus einem nachweislich elastinhaltigen Gewebe hervorgeht noch zunächst elastische neugebildete Elemente enthält. Hierfür würde also die Beobachtung Matsuokas zutreffen. Doch ist hier zu bedenken, daß wir mit unseren färberischen Hilfsmitteln das elastische Gewebe nur im ausgebildeten Zustande tingieren können. Mehrfache Beobachtungen — auf die ich hier nicht näher eingehen kann — lassen erkennen, daß die elastischen Fasern ein Stadium besitzen, in dem sie nicht isoliert färbbar sind, und um so eher nicht erkannt werden können, je mehr sie dünn und zart sind. Somit ist es nicht auszuschließen, daß die Vorstadien und Anlagen der elastischen Fasern mit in den Knorpel aus der ursprünglich fibrillären Grundsubstanz hineingenommen werden. Diese Vorstellung hat eine große Wahrscheinlichkeit für sich im Hinblick darauf, daß wir gerade bei einem solchen Verlauf der Knorpelregeneration, welcher dem normalen Knorpelwachstum offenbar am nächsten steht — wie oben dargetan wurde — sehen, daß die elastischen Fasern in dem fibrillären Perichondrium gebildet und dort mit in die Knorpelgrundsubstanz hineinbezogen werden.

Aber wachsen die elastischen Fasern nicht nach ihrer Anlage in der Knorpelgrundsubstanz selbst noch? Gewiß, aber doch nur in beschränktem Maße. Selbst dort, wo der neue Knorpel durch direkte Umwandlung der inneren Lagen des Perichondriums entsteht, ist nach 4 und 6 Wochen die noch nicht ganz dem alten Knorpel gleiche Ausbildung der elastischen Substanz das Hauptkriterium des neugebildeten Knorpels. An den Stellen, an denen der Knorpel erst nach stärkerer Wucherung eines faserigen Gewebes entsteht, ist um dieselbe Zeit die Ausbildung der Fasern weit geringfügiger. Spätere Stadien habe ich nicht verfolgt, doch ist zu erwarten, daß in den letztgenannten Partieen die Regeneration in Bezug auf die elastischen Fasern immer unvollkommen bleibt, ebenso wie wir dies von der Hautnarbe kennen. Jedenfalls kann man sagen: je wohlgebildeter und reichlicher die elastischen Fasern in der fibrillären Grundsubstanz sich befinden, um so reichlicher nach Form und Anordnung erscheinen sie in dem jungen Knorpel. Auch das ist eine Wahrnehmung, welche für meine Auffassung spricht, daß die Bildung der elastischen Fasern bei der Knorpelregeneration in das Perichondrium und die aus ihm hervorgegangenen Wucherungen verlegt werden muß.

Damit ist die Frage nach der ersten Bildung der elastischen Fasern natürlich nicht berührt, sondern wir werden nur darauf verwiesen, ihre Lösung nicht im Knorpel, sondern im fibrillären Bindegewebe zu suchen.

Eine Schnittfärbung nach der Romanowskischen Methode.

(Aus der Prosektur der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien, Vorstand Prof. R. Paltauf.)

Von Privatdozent Dr. **Carl Sternberg,** Prosektursadjunkt.

Seit die Romanowskische Färbung durch Vereinfachung der Methode leicht und sicher ausführbar geworden ist, findet sie immer ausgedehntere Verwendung, da sie für das Studium der Protozoen und für die Blutuntersuchung ganz ausgezeichnete Resultate ergibt. Man hat daher auch schon oft versucht, Schnittpräparate nach dieser Methode zu färben, doch ist es, soweit diesbezüglich Angaben vorliegen, bisher nicht gelungen, besonders zufriedenstellende Resultate zu erzielen.

Nach eigenen Versuchen scheint nun für diesen Zweck die neueste von Giemsa empfohlene Lösung („Giemsasche Lösung für Romanowskische Färbung") recht empfehlenswert zu sein. Bei Färbung von Ausstrichpräparaten ergibt sie ganz ausgezeichnete Resultate und stellt wohl die einfachste und praktisch brauchbarste unter allen Modifikationen der Romanowskischen Methode dar. Da nun die mit dieser Lösung gefärbten Präparate auch eine Differenzierung mit Essigsäure und Alkohol vertragen, so lag es nahe, die Lösung auch zur Schnittfärbung zu verwenden. Ich verfahre hierbei auf folgende Weise:

Die Organstückchen werden am besten in Alkohol fixiert, weniger geeignet ist Sublimat- Pikrin- oder Formalinfixierung. Einbettung in Paraffin und Anfertigung dünner Schnitte von 5—8 μ Dicke. Färbung in der Giemsaschen Lösung, die unmittelbar vor dem Gebrauch ungefähr der Vorschrift Giemsas entsprechend verdünnt wird (etwa 0,4—0,5 ccm Farblösung auf 20 ccm gekochten, destillierten Wassers; die Verdünnung wird gut durchgeschüttelt), 20—24 Stunden, Abspülen in Wasser, kurze Differenzierung in $^1/_2$-proz. Essigsäure, wobei bläuliche Wolken abgehen und der Schnitt rötlich wird, Abwaschen in Wasser und Abtrocknen, kurze Differenzierung und Entwässerung in absolutem Alkohol, wobei die Präparate wieder einen bläulichen Farbenton annehmen, Abtrocknen, Xylol, Balsam.

Bei Anwendung dieses Verfahrens, das ich bei verschiedenen Organstücken und verschiedenen pathologischen Prozessen erprobte, erhielt ich recht zufriedenstellende Ergebnisse.

Sehr schön fielen Schnittfärbungen von den Organen solcher Tiere aus, die mit Trypanosomen infiziert worden waren. Während letztere bei den gewöhnlichen histologischen Färbungsmethoden oder Bakterienfärbungen nur sehr undeutlich oder gar nicht nachweisbar sind, gelingt es mit der angegebenen Methode leicht, die Trypanosomen distinkt darzustellen; in gelungenen Präparaten steht die Färbung im Schnitt an Klarheit dem Deckglaspräparat nicht nach. Das Chromatin der Trypanosomen ist leuchtend rot oder dunkelrot bis violett gefärbt, das Protoplasma blau. —

Auch Malariaplasmodien in Gehirnschnitten waren mit Hilfe dieser Färbung sehr deutlich darstellbar.

Abgesehen von dem Nachweis der Trypanosomen wurde auf diesem Wege auch eine schöne Färbung der verschiedenen Gewebselemente erzielt. Die Zellkerne erscheinen (nach Alkoholkonservierung der Organstücke) in gleicher Weise wie die Leukocytenkerne in nach Giemsa gefärbten Blutpräparaten in verschiedenen Nuancen rot, meist sehr satt, dunkelrot. Einzelne Zellkerne, wie z. B. der Leberzellen, weisen eine zierliche Struktur infolge distinkter Färbung der Kernkörperchen auf. Besonders möchte ich auf die Färbung von Ganglienzellen aufmerksam machen, die bei dieser Methode in gelungenen Präparaten ähnliche Bilder darbieten, wie in Nissl-Präparaten. Was die Leukocytengranulationen anlangt, so sind die eosinophilen und basophilen Granula bei der angegebenen Färbung sehr gut darstellbar; die neutrophilen Granula deutlich zu färben, ist mir hierbei bisher noch nicht recht gelungen; bisweilen glaubte ich in Leukocyten einzelne Granula zu sehen, die den Wolff-Michaelisschen Azurgranula entsprechen könnten.

Mit Hilfe der neuen Giemsaschen Lösung scheint mir also die Romanowskische Methode für Schnittfärbungen recht gut verwendbar zu sein. Das hier mitgeteilte Verfahren ist so einfach und naheliegend, daß es vielleicht auch schon von anderer Seite eingeschlagen wurde, doch konnte ich eine bezügliche Mitteilung in der Literatur nicht auffinden.

Die benignen Chorionektodermwucherungen.

Von Dr. **G. Schickele,** Assistent der Frauenklinik Straßburg i. Els.

Es wird im allgemeinen angenommen und auch gelehrt, daß die Langhanssche Schicht in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nicht mehr vorhanden ist, daß das Syncytium die einzige Bedeckung der Chorionzotten ist. Es ist nicht schwer, sich von der Unrichtigkeit dieser Auffassung zu überzeugen. Zellen der Langhansschen Schicht, Ektodermzellen, sind zu jeder Zeit der Schwangerschaft, in jeder normalen Placenta, zum Teil in großer Ausdehnung nachzuweisen. Diese Tatsache wird manchem, der Placenten untersucht hat, geläufig sein. Ich erinnere nur an den sog. fötalen Anteil der Decidua: diejenige Lage Ektodermzellen, welche der Decidua compacta aufliegt und oft am besten in der nächsten Umgebung der Haftzotten erhalten ist.

Als allgemeiner Grundsatz kann gelten, daß man Ektodermzellen überall dort erwarten kann, wo Zirkulationsstörungen in den intravillösen Räumen bestehen. Aus der großen Ausdehnung jener Zellbezirke läßt sich von vornherein verstehen, daß eine Wucherung dieser Zellen stattgefunden hat, daß es nicht etwa Reste aus der früheren Zeit der Placentaentwicklung sind. Diese Wucherungen lassen sich in ihren Anfangsstadien zum Teil schon mit bloßem Auge erkennen. Ich will gleich vorausschicken, daß in diesen Stadien vielfach noch keine (wesentliche) Zirkulationsstörung vorhanden zu sein braucht.

Stahlblaue Linien, welche unter der Membrana chorii in verschiedener Mächtigkeit verlaufen, in das Innere der Placenta kleine Fortsätze aussenden, die untereinander wieder anastomosieren und so zierliche Netz-

werke bilden können, lösen sich bei mikroskopischer Betrachtung in Konglomerate von großen, gut gefärbten Zellen auf. Diese können sehr dicht oder in lockerer Anordnung stehen. Ebensolche blaue Linien sieht man zuweilen von der Decidua her in das Innere der Placenta dringen und sich zu einem flächenhaften Bezirke verbreitern mit zentraler Verflüssigung. Solche Cysten findet man auch unterhalb der Membrana chorii. Endlich verlaufen blaugraue Streifen oft an der Peripherie jener weißgelblichen Herde, welche früher unter der Bezeichnung „Infarkte“ gingen.

Inmitten dieser ausgedehnten Zellbezirke erkennt man bei schwacher Vergrößerung oft Zotten, welche wie eingemauert sind in die Zellwucherung, mit Vorliebe in deren Peripherie.

Es läßt sich ohne Schwierigkeit die Herkunft und Entwicklung dieser Zellwucherungen feststellen. An manchen Zottendurchschnitten liegt unterhalb des Syncytiumüberzuges eine zwei- oder dreischichtige Lage von großen Zellen, zwischen ersterem und dem Stroma der im übrigen wohlerhaltenen Zotte. In der Gegend der Membrana chorii ist zuweilen nur eine Reihe dieser Zellen vorhanden. Es liegt auf der Hand, daß dies Ektodermzellen sind, die Elemente der Langhansschen Zellschicht. An vielen Zotten zugleich ist diese Zelllage in verschiedener Mächtigkeit vorhanden. Die so veränderten Zotten legen sich dicht aneinander, so daß ihre Syncytiumbezüge kontinuierlich von der einen Zotte auf die andere übergehen, ebenso die Ektodermzellen miteinander konfluieren. Auf diese Art entstehen Bilder, in denen breite Ektodermzellstreifen zahlreiche Zotten miteinander verbinden, auf deren Oberfläche Syncytium noch gut erhalten sein kann. Im nächsten Stadium der Weiterentwicklung hat man ausgedehnte Zellbezirke vor sich, in denen noch Reste von Chorionzotten liegen, kenntlich an ihrem Stroma und den Gefäßen, die Zottenreste können derart spärlich sein, daß nur noch wenige Spindelzellen auf sie deuten. Derartige Wucherungen können große Dimensionen annehmen und sich über ausgedehnte Abschnitte der Placenta ausbreiten.

Die Ektodermzellen liegen gedrängt oder locker; zwischen ihnen Fibrin in verschiedener Ausdehnung. Fibrin spielt bei diesen Wucherungen eine große Rolle. Es ist die Zwischensubstanz, welche auch die miteinander konfluierten Zotten umspinnt.

Die Beziehungen dieser Ektodermwucherungen zu dem Stroma und den Gefäßen der Chorionzotten sind sehr interessant. Meist wird das Stroma von den Ektodermzellen umwuchert und allmählich erdrückt. Die Gefäße sind dann schon in Frühstadien obliteriert. Inmitten geringer sowohl wie ausgedehnter Wucherungen zeigen einige spindlige Zellen die Reste der Zotten an. Zelle um Zelle dieses Stromas verschwindet vor dem wuchernden Ektoderm, das auf diese Art Bezirke ausfüllen kann, in denen von Stromazellen nichts oder nur noch wenig zu finden ist. Dieser Vorgang läßt sich als Ueberwuchern der Zotten bezeichnen. Nicht selten sieht man jedoch Ektodermzellen in der Umgebung von wohlerhaltenen blutgefüllten Gefäßen. Dies sind Gefäße von Chorionzotten. Im Gegensatz zu den eben beschriebenen sind in diesen Fällen die Gefäße nicht frühzeitig obliteriert. Die Stromazellen gehen aber unter dem vordringenden Ektoderm zu Grunde, so daß dieses selbst in dichteste Nähe der Blutgefäße gelangt. Ein Einbrechen von Ektodermzellen in Gefäße habe ich nie beobachtet. Dagegen sieht man zuweilen das Einwuchern der Ektodermzellen in das Zottenstroma hinein. Bei schon ganz bedeutender Wucherung des Ektoderms um die Zotten herum kann das Stroma noch ziemlich gut erhalten sein. In den peripheren Lagen seiner Zellen findet

man jedoch Ektodermzellen, stellenweise mit syncytialer Umwandlung, die bis tief in das Innere der Zotte dringen. Einmal konnte ich von dem gewucherten Ektoderm aus einen soliden Zapfen in das Innere des Zottenstroma dringen sehen. Dieser Vorgang ist jedenfalls außerordentlich selten.

Im Verlauf der Wucherung verändern die Ektodermzellen in geringer Weise ihre Form. Größeverschiedenheit, wechselnde Färbbarkeit, hier und da Mitosen, dichte oder lockere gegenseitige Anordnung geben den verschiedenen Stellen ein verschiedenes Aussehen. Reste von Stromazellen, einzelne syncytiale Streifen vollenden die Variationen. Auf diese Art entstehen Bilder, die manchen atypischen Chorioepitheliomen nicht unähnlich sehen. Zwischen den Zellhaufen ziehen in unregelmäßigem Verlauf Fibrinzüge, bald in dünnen, schmalen Streifen, bald in breiten Bändern.

Zu der Decidua gehen die Ektodermwucherungen besondere Beziehungen ein. Von dem Ektoderm der Haftzotten und von dem sog. fötalen Anteil der Decidua gehen zuweilen große Züge von Ektodermzellen in parallelen Reihen oder breiten Schüben in das Innere der Decidua hinein und heben sich durch ihre intensive Färbbarkeit sehr von den blassen Deciduazellen ab. Syncytiale Umwandlungen dieser Ektodermzellen sind nicht selten, zuweilen so ausgedehnt, daß sie zu netzförmiger Anordnung werden. Häufig liegen Ektodermzellen in kleinen Haufen zusammen oder in kleinen Zügen nebeneinander, so daß sie im ersten Augenblick an Carcinomzapfen erinnern. Viele Bilder decken sich mit den von Marchand bei einem Abortei gesehenen, sind aber oft viel ausgedehnter. Beziehungen der Ektodermwucherungen zu den Deciduagefäßen sind häufig. Ihre Zellen häufen sich um Gefäße herum, dringen einzeln oder in kleinen Gruppen bis an das Endothel, drängen dieses in das Lumen vor. Einmal sah ich die Endothellage von einem Haufen von Ektodermzellen durchbrochen. Letztere lagen im Lumen des Gefäßes. Auch dieser Vorgang scheint sehr selten zu sein.

Mit diesen Ektodermwucherungen, die beliebig und in jeder Placenta zu finden sind, in verschiedenem Grade der Intensität, gehen Hand in Hand neben der schon erwähnten Fibrinbildung ausgedehnte Störungen des Blutkreislaufes in den intervillösen Räumen. Es kommt zu marantischen Thrombosen und zu nachfolgender Ablagerung von fädigem oder feinmaschigem Fibrin. Dieses Fibrin unterscheidet sich sehr von dem erstgenannten, das mehr hyalines Aussehen hat. Beide Arten von Fibrin kommen häufig, um nicht zu sagen, fast immer gleichzeitig vor, meist überwiegt die eine. Beide setzen mit den Ektodermwucherungen und zuweilen noch gut erhaltenem Blute die Fibrinknoten der Placenta zusammen, die früher als Infarkte bezeichnet wurden. Manche dieser Fibrinknoten bestehen nur aus dem gestauten Blute entstammendem Fibrin, das in dünnen Schichten übereinander liegt und makroskopisch auf dem Durchschnitt wie Achatschliffe aussieht. An diesen Vorgängen sind auch Zotten beteiligt. Entweder nur in den Randpartieen und dann sekundär bei diesen achatschliffähnlichen Knoten; oder primär, im Zustand ausgedehnter hyaliner Degeneration: makroskopisch mehr homogene weißgelbliche Knoten.

Aus diesen Faktoren setzen sich recht verschiedene Bilder zusammen, die auch dementsprechende Abwechslung aufweisen. Es liegt außerhalb dieser kurzen Mitteilung, auf nähere Beschreibungen einzugehen. Ich verweise auf meine in den Beiträgen zur Geburtshilfe und Gynäkologie erscheinende Arbeit.

Kleinere Knoten von Ektodermwucherungen gleichen sehr zirkumskripten Wucherungen in Blasenmolen. Große Bezirke von Ektodermwucherungen zeigen auffallende Aehnlichkeiten mit Bildern aus atypischen Chorioepitheliomen. Im Sinne der obigen Beschreibung (Beziehungen zu Zotten und Gefäßen, zur Decidua und deren Gefäßen) besitzen diese Ektodermwucherungen auch gewisse destruktive Eigenschaften, überschreiten jedoch nie deren engen Rahmen. In Anbetracht dessen stehe ich nicht an, sie diesen beiden Neubildungen des Chorionektoderms gegenüberzustellen, gleichsam als jüngste Stufe dieses Vorganges. Sie stehen mit zahlreichen pathologischen Vorgängen in der Placenta in innigster Beziehung.

Referate.

Musgrave, W. E., and Clegg, M. T., Amebas. Their cultivation and etiologic significance. (Department of the Inter. Bur. of Governm. laboratories, Biol. laborat., No. 18, October 1904.)

Es handelt sich in vorliegender Arbeit um eine sehr genaue Untersuchung der Dysenterie-Amöben. Die durch diese hervorgerufene Erkrankung wird als Amöbiasis bezeichnet, um so den Einwänden auszuweichen, welche Ausdrücke wie Amöben-Dysenterie oder Amöben-Enteritis zulassen.

Es finden sich in den Philippinen sehr zahlreiche Amöben, so im Wasser, Boden etc. Auch in sehr zahlreichen Tieren wurden sie im Verdauungskanal gefunden. Die Amöben finden sich assoziiert mit Bakterien, nur in der Leber werden Abscesse gefunden, welche zwar Amöben, aber keine kultivierbaren Bakterien enthalten. Reinkulturen von Amöben lassen sich kaum herstellen, und es scheint dies darin seinen Grund zu haben, daß eben ein symbiotischer Mikroorganismus den Amöben nötig ist. Unter künstlichen Bedingungen erheischen sie einen solchen auf jeden Fall. Hierbei zeigen nun die Amöben eine Vorliebe für diese, Abneigung gegen jene Bakterien. Man kann dies direkt in Medien, welche vorher mit Reinkulturen gewisser Bakterien geimpft sind, und in welche jetzt Amöben, so wie sie gefunden wurden, übertragen werden, unter dem Mikroskop beobachten. Paßt ihnen jenes Bacterium, so gehen die Amöben im Kontakt mit ihnen ein üppiges Wachstum ein. Besonders wenn solche Bakterien reingezüchtet und benutzt werden, welche aus denselben Quellen wie die Amöben stammen, gelingt so eine Kultivierung der Amöben aus menschlichem dysenterischen Stuhl oder aus den Geschwüren des Darmes relativ leicht. Im übrigen geben als symbiotische Bakterien solche, welche der Gruppe des Bacterium coli angehören, die besten Resultate. Nach der Züchtung auf Nährböden zeigen die Amöben geringere elektive Fähigkeiten, werden also leichter züchtbar, umgekehrt nach Passage durch Tierkörper werden sie wählerischer in der Auswahl der mitlebenden Mikroorganismen; jetzt wird ihre Züchtung schwerer oder wie nach Injektionen in Affenlebern nach einigen Passagen sogar bald unmöglich. Nicht für alle Amöben sind dieselben Bakterien zur Symbiose geeignet, und es läßt sich dies nie sicher voraussagen, doch ist im großen ganzen die Auswahl der geeigneten eine große; diese gehören teils zu den pathogenen, teils zu den saprophytischen Bakterien. Für das Tierexperiment

sind die Affen allein geeignet und hier lassen sich denn dieselben Veränderungen hervorrufen, wie sie der menschlichen Dysenterie eigen sind. Bei solchen Fütterungsversuchen mit den Amöben konnte die Inkubationsdauer abgekürzt werden, wenn intraabdominell Bakterien injiziert wurden, welche allein die Tiere krank machen, aber nicht töten würden. So kann auch bei natürlicher Infektion die Disposition beziehungsweise Herabsetzung der Widerstandskraft eine Rolle spielen. Auch Leberabscesse konnten durch Injektion in die Leber hervorgerufen werden. Interessant ist, daß Tiere, welche gegen Spirill. cholerae immunisiert waren, nach Injektion von Amöben mit Spirill. cholerae keine Abscesse aufwiesen, während dies der Fall war bei nicht vorher immunisierten Tieren, wo also beide Mikroorganismen zusammenwirken konnten.

Für alle Amöben, welche Verff. kultivierten, war Zimmertemperatur am geeignetsten. Direktes Sonnenlicht, Röntgenstrahlen und besonders fluoreszierende Substanzen schienen eine amöbenschädigende Wirkung auszuüben. Auch der Einfluß chemischer Reagentien wurde untersucht. Unter den Amöben scheint es zahlreiche Varietäten zu geben. Verff. leugnen zwar nicht, daß es pathogene und nichtpathogene Arten gibt, doch sind solche Unterscheidungen bis jetzt nicht möglich. Aus hygienischen Gründen soll man bisher in den Tropen annehmen, daß alle Amöben pathogen sind oder werden können.

Das Erscheinen von Amöben im normalen Darmkanal soll viel seltener sein als bisher vielfach angenommen; daß sie sich hier, ohne Veränderungen zu erzeugen, länger als es von der Latenz anderer Infektionen bekannt ist, aufhalten können, scheint nicht bewiesen; so raten Verff., jeden Träger von Amöben im Darmkanal in den Tropen wenigstens therapeutischen Maßregeln zu unterziehen.

Nach ihren Experimenten, Befunden und aus anderen Gründen weisen Verff. den Amöben eine zweifellos ätiologische Rolle bei der sogen. Amöben-Dysenterie zu. Zur Untersuchung benutzt man am besten flüssige Kotteile nach Klystieren und legt bei der Untersuchung auf die Beweglichkeit der Amöben das größte Gewicht. Zusatz von Neutralrot gibt schöne Bilder. Für Dauerpräparate ist Wrights Modifikation der Romanowsky-Färbung am geeignetsten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Musgrave, W. E., Treatment of intestinal amebiasis (amebic Dysentery) in the Tropics. (Departm. of Inter. Bur. of governm. laboratories, Biol. labor., No. 18, October 1904.)

Während der größte Teil der Abhandlung klinischer Art ist, geht ein Teil derselben auf die Appendicitis bei Amöben-Dysenterie vom anatomischen Standpunkt aus ein.

Verf. fand unter 100 Sektionen bei dieser Erkrankung 14mal den Processus vermiformis mitbeteiligt; 7 mal lagen chronische Veränderungen ohne Amöben-Infektion, aber doch mit geringen akuten Reizerscheinungen vor; in 7 Fällen hatte der Infektionsprozeß den Wurmfortsatz mitergriffen; in einem dieser Fälle lag zudem alte Appendicitis vor. In einem Falle trat eine Ulceration des gangränösen Wurmfortsatzes mit folgender Peritonitis ein, doch war in diesem Fall auch das Coecum gangränös, wie dies auch noch in 2 anderen jener 7 Fälle der Fall war; hier führte die Perforation des gangränösen Coecums zur Peritonitis. Die Erkrankung des Appendix geht also gewöhnlich mit einer noch intensiveren des Coecums einher und auch klinisch können derartige Formen von solchen, in denen wohl das Coecum, nicht aber der Wurmfortsatz ergriffen ist, oft nicht

unterschieden werden, denn auch dann können auf Appendicitis hindeutende Symptome auftreten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Lesage, Culture de l'amibe de la dysenterie des pays chauds. (Annales de l'Institut Pasteur, T. 18, 1905, S. 9.)

Um die von Schaudinn angenommene Spezifizität der Dysenterieamöbe, der Entamoeba hystolytica, gegenüber der Entamoeba Loesch, dem Bewohner des normalen Darmes, sicherzustellen, hält Verf. Reinkulturen für erforderlich, die, von allen Spuren dysenterischer Beimischungen befreit, jungen Katzen injiziert werden müßten. Die vorliegende Abhandlung beschäftigt sich zunächst mit der Reinzüchtung; es gelang L., bei 7 von 30 Pat. mit tropischer Dysenterie im Beginne der Krankheit oder im Rückfall eine und dieselbe Amöbe aus dem Darmschleim zu isolieren. Letzterer wird auf einfache, 8 Tage in Wasser gewaschene Gelatine gebracht. Bei 18—25° wachsen die Mikroben darauf schlecht, die Amöben gut; nach einigen Tagen sind junge Amöben nachweisbar. Es erfolgt hierbei der Uebergang aus dem Darm zur künstlichen Kultur ohne das encystierte Zwischenstadium. Soll letzteres erzielt werden, so wird Darmschleim langsam vertrocknen gelassen und dann auf Gelatine gebracht. Ca. 10 Proz. der geimpften Nährböden gaben Kulturen. Die Reinigung derselben geschieht auf vertikal gestellten Platten, deren unteres Ende beschickt wird; die Amöben erreichen dann allmählich das obere Ende.

So stellt Verf. an den Dysenterieamöben diejenigen Eigenschaften fest, welche Schaudinn an den Amöben im Kot als unterscheidend von Entamoeba Loesch bezeichnet hatte (er beobachtete lebendes oder nach Laveran resp. Marino gefärbtes Material): Die Trennung des Protoplasma in Ekto- und Endoplasma, Lage des Kerns an der Peripherie des letzteren, Chromatinarmut des Kerns und als Hauptkriterium die Bildung der Cysten. Dieselben entstehen stets durch Abschnürung von der Oberfläche der Amöbe; nie aber fand er die großen Cysten der Entamoeba coli, die durch Einkapselung einer ganzen Amöbe entstehen und 8 Kerne enthalten. Um an einer vorliegenden Amöbe die Differentialdiagnose zu stellen, empfiehlt Verf. Zusatz von Jod-Jodkalilösung, welche innerhalb weniger Minuten den Vorgang der Cystenbildung hervorruft.

Die lebenden Amöben halten sich in der Kultur 4—5 Monate, die Cysten 6—8 Monate. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Kartulis, Ueber mit Appendicitis komplizierte Leberabscesse. (Zeitschr. f. Hygiene u. Inf., Bd. 48, 1904, Heft 3.)

Verf. gibt eine Ergänzung seiner früheren Berichte über die Aetiologie der Dysenterie und der typischen Leberabscesse, indem er 9 Fälle von Leberabscessen veröffentlicht, für welche die Eintrittspforte in einer Erkrankung des Wurmfortsatzes zu suchen war. Diese postappendicitischen Leberabscesse teilt K. ein: „a) in Leberabscesse, bei denen keinerlei dysenterische Erkrankung weder im Intestinaltraktus noch im Wurmfortsatz nachweisbar war; b) in solche nach Dysenterie, kompliziert mit gleichzeitiger Amöbeninfektion des Wurmfortsatzes, und c) in Leberabscesse, bei denen ausschließlich im Wurmfortsatz dysenterische Prozesse nachweisbar waren, während der übrige Intestinaltraktus von Dysenterie frei erschien."

Die histologische Untersuchung der Wurmfortsätze ergab mit Ausnahme der 3 Fälle der Kategorie a) das Vorhandensein eines typischen „Amöbengeschwürs" mit zahlreichen Amöben in den Lymphspalten der Submucosa und Muscularis. Auch im Eiter sämtlicher Leberabscesse wurden Amöben

gefunden. Da die dysenterische Erkrankung häufig nur geringe klinische Symptome macht, muß man an Orten, wo die Amöbendysenterie endemisch vorkommt, auch bei unklaren Symptomen an eine Amöbeninfektion denken und geeignete Maßnahmen (hohe Darmeingießungen mit Tanninlösungen, bei Appendicitis frühzeitiger chirurgischer Eingriff) treffen, um der Entstehung von Leberabscessen vorzubeugen. *Walter Schultze (Freiburg).*

Jancsó, Nikolaus, Untersuchungen über die Ursachen der jahreszeitlichen Schwankungen der Malariaendemie. (Orvasi Hetilap, 1903, No. 50.) [Ungarisch.]

Verf. stellte Versuche an, inwiefern die Hitze die Entwickelung der sexuellen Generation bei den Anopheles beeinflußt, und inwiefern dieselbe mit den jahreszeitlichen Schwankungen der Endemie in Kongruenz gebracht werden kann. Zahlreiche graphische Aufzeichnungen zeigen als Ergebnis der Untersuchungen, daß die jahreszeitliche Steigerung der Endemie im hohen Maße von der Hitze abhängt, aber das periodische Auftreten der einzelnen Parasitenarten mit der Hitze in keinen Zusammenhang gebracht werden kann. *J. Hönig (Budapest).*

Fibich, Richard, Beobachtungen über eine Epidemie der tropischen Malaria in Mostar. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 8, S. 351—353.)

Tropische Malaria kommt im österreichischen Okkupationsgebiet ziemlich häufig vor. Ursache ist auch hier die Infektion durch Anopheles, was Verf. bei 8 Fällen nachweisen konnte. Nach der Petrolinisierung der Brutstätte der Larven, eines kleinen Tümpels, traten Neuerkrankungen nicht mehr auf. *Oberndorfer (München).*

Sergent, Ed. et **Et.**, Hémamibes des oiseaux et moustiques; générations alternantes de Schaudinn. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 57.)

—, Observations sur les hématozoaires des oiseaux d'Algérie. (Ebenda, S. 55.)

Bei 121 auf Plasmodien untersuchten Vögeln 22 verschiedener Arten fanden Verf. solche 78mal. Weiterhin konnten die Untersuchungen Schaudinns über Generationswechsel bestätigt und durch Befunde von Generationswechsel von endoglobulären Formen bei Vögeln, welche bei Insekten Trypanosomen gaben, erweitert werden. *Blum (Straßburg).*

Sergent, Ed. et **Et.**, Sur des corps particuliers du sang des paludéens. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 51.)

Verf. haben im Blute von Malariakranken 2 noch nicht beschriebene Formbestandteile gefunden; die einen haben die Gestalt von mehr oder weniger abgeplatteten Ringen von einem Durchmesser von durchschnittlich 8 μ, die im Plasma zerstreut oder zu Haufen angeordnet liegen, zuweilen auch Achterform zeigen. Die Verfolgung der Entwicklung dieser Gebilde zeigt, daß sie aus roten Blutkörperchen hervorgehen, die Malariaparasiten beherbergt haben. Die zweiten Bestandteile haben Halbmondform, man findet sie oft in denselben Präparaten wie die oben erwähnten Gebilde, besonders bei kachektischen Individuen, deren Blut oft hämolysiert ist. Verf. fanden sie 26mal bei 243 Malariakranken, dagegen nicht im Blute von 266 darauf untersuchten, nicht malariakranken Menschen.

Blum (Straßburg).

Neumann, Paul, Ein Beitrag zur Statistik des Unterleibstyphus im Großherzogtum Hessen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 49, 1905, Heft 2.)

Aus der statistischen Arbeit geht hervor, daß die Typhussterblichkeit im Großherzogtum Hessen eine erhebliche Abnahme erfahren hat. Seit 10 Jahren ist aber die Zahl der jährlichen Typhustodesfälle die gleiche geblieben (0,2 Proz. der Gesamttodesfälle). Das Maximum der Typhussterblichkeit fällt in die zweite Jahreshälfte (September).

Walter Schultze (Freiburg).

Weyl, B., Beitrag zur Kenntnis des Meningococcus intracellularis. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, Heft 2.)

In einem einwandsfreien Fall von epidemischer Cerebrospinalmeningitis fand Verf. Diplokokken, die als Meningococcus intracellularis identifiziert wurden. Die Meningokokken zeigten gegenüber der Gramfärbung zu verschiedenen Zeiten verschiedenes Verhalten. Damit wird eine Angabe Heubners gestützt. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Kretschmann, Sepsis, verursacht durch Empyem der Nasennebenhöhlen. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 8, S. 359—360.)

K. berichtet über einen Fall von Sepsis, der als Folge einer Erkrankung der Nase und ihrer Nebenhöhlen aufzufassen war; bei der Sektion fand sich im hinteren Drittel des Bodens der Nasenhöhle ein großes Geschwür mit aufgeworfenen Rändern; linke Stirn- und Kieferhöhle waren mit stinkendem Eiter gefüllt. Klinisch war der Fall unklar.

Oberndorfer (München).

Saul, E., Beiträge zur Morphologie der pathogenen Mikroorganismen, Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillus. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 10, S. 446—449.)

Die großen Schwierigkeiten der Differentialdiagnose von Diphtherie und Pseudodiphtheriebacillus und die widerspruchsvollen Resultate der verschiedenen Autoren veranlaßten S., das morphologisahe Verhalten der beiden Bacillen besonders in alten Tiefenkolonieen mit Hilfe von Serienschnitten zu verfolgen. Ueber die Art und Weise der angestellten Versuche läßt S. im unklaren. Es ergeben sich nun bemerkenswerte Unterschiede im Bau der beiden Stämme; die pflanzenartigen Bilder der Längs- und Querschnitte der Kulturen zeigten bei Diphtheriebacillus und Pseudodiphtheriebacillus charakteristische differente Bilder: so wog bei Pseudodiphtherie die dichotomische Verästelung über, während die Diphtheriekulturen mehr Tendenz zur unilateralen oder doldenartigen Verzweigung zeigten. *Oberndorfer (München).*

Gradwohl, Importance de l'examen bactériologique pratiqué sur les cadavres. (Annales de l'Institut Pasteur, T. 18, 1904, S. 767.)

G. Untersuchungen greifen in die Diskussion zwischen Simmonds und Canon über die Bedeutung der nach dem Tode im Herzblut gefundenen Mikroorganismen ein. Sie wurden an 50 Leichen mit den verschiedensten Todesursachen angestellt unter Ausnutzung des günstigen Umstandes, daß die Sektionen sehr bald, bisweilen schon 2 Stunden post mortem vorgenommen werden konnten. G. untersuchte vergleichend Blut der Vena med. basilica und des Herzens: 39 mal, also in 78 Proz.

der Fälle enthielt das Herzblut Bakterien, fast immer Streptokokken und Bact. coli, auch in Fällen, wo durch Schußverletzung fast momentaner Tod eingetreten war, während im Armblut nur 3mal, bei Pyämie resp. Sepsis resp. Peritonitis Bakterien gefunden wurden.

So schließt G., daß die Einwanderung der Bakterien ins Herzblut erst in den letzten Augenblicken vor dem Tode aus Lungen und Darmkanal erfolgt, daß dagegen der Befund von Mikroben im Armblut post mortem eine große Bedeutung als Hinweis auf eine im Leben vorhanden gewesene Infektion besitzt. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Wynn, W. H., General gonococcal infection. (Lancet, 1905, Febr. 11.)

3 Fälle von Gonokokkenpyämie. 1mal gelang der Nachweis der Kokken im Blute intra vitam, einmal post mortem, das dritte Mal konnten sie nur aus den metastatischen Abscessen gezüchtet werden.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Saar, Günther, Freiherr von, Kongenitales Cystadenom der rechten Parotis. (Prag. med. Wochenschr., 1904, Heft 52.)

Ein $1^1/_2$-jähriger Knabe, der mit einer hühnereigroßen Geschwulst in der rechten Parotisgegend zur Welt gekommen war, zeigte bei der Sektion eine umfängliche Geschwulst, die vom Ohransatze bis zur rechten Clavicula reichte. Der Tumor war von einer fibrösen Kapsel umgeben und wies zahlreiche bis haselnußgroße Cysten auf. Mikroskopisch waren die größeren und kleineren Cysten von einem meist kubischen Epithel ausgekleidet, das Zwischengewebe war myxomatös; der Tumor enthielt reichliche nekrotische Stellen, außerdem Einschlüsse von Muskulatur, von lymphadenoidem und von Knorpelgewebe. Am Rande ließen sich noch Reste einer serösen Drüse nachweisen. *Lucksch (Czernowitz).*

Young, McGregor, Congenital multilocular cyst of the omentum. (Lancet, 1905, Jan. 21.)

Bei Operation des $9^1/_2$-jähr. Mädchens fanden sich in der Gegend des Lig. gastro-colicum und gastrolienale zahlreiche Cysten, die wahrscheinlich dem vorderen Blatte des Netzes angehörten. Sie waren mit dunkelbrauner Flüssigkeit gefüllt.

Histologische und chemische Untersuchung unterblieb.

Gottfr. Schwarz (Wien).

McCarthy, A cystic papillomatous ependymoma of the choroid plexus of the lateral cerebral ventricle. A contribution to the classification of Gliomata. (Univ. of Pennsylvania med. bull., 1904, October.)

Es handelt sich um die im Titel genau bezeichnete Geschwulst bei einem Pferd. Dieser Tumor enthielt auch Cysten mit hyalinem Material, ähnlich den Thyrioidealfollikeln; aus der die Geschwulstgrenze durchbrechenden Proliferation ist auf einen jedenfalls malignen Tumor zu schließen. Dem histologischen Befund nach ist die Geschwulst zu den Adenocarcinomen zu rechnen. Da sich nun von dem Ependym die Neurogliazellen ableiten, so erscheint ein solcher Befund dem Verf. für die Klassifikation der Gliome wichtig. *Herxheimer (Wiesbaden).*

McCarthy, Cholesteatoma vasculosa of the choroid plexus of the lateral cerebral ventricle. (Univ. of Pennsylvania med. bull., 1904, October.)

Der walnußgroße Knoten wurde bei einem Pferde im linken Seitenventrikel nur lose durch einen Strang mit der Chorioidea verbunden gefunden. Er war weich, in der Mitte fast flüssig, mit fibröser Kapsel. Der Tumor besteht mikroskopisch aus Bindegewebe und Rundzellen, zum Teil mit mehreren Kernen. Diese sind zum Teil in Reihen geordnet, ähnlich einem Endotheliom. Außerdem finden sich kristallinische Massen in Bindegewebskapseln. Verf. weist darauf hin, daß dies Cholesteatom mit den Rundzellen wahrscheinlich leukocytären Ursprungs sich scharf von den beim Menschen gefundenen Cholesteatomen mit den flachen epithelartigen Zellen unterscheidet. Die Ablagerung der Cholestearinmassen ist sicher sekundär und entspricht vielleicht den verkalkten, konzentrischen Körperchen der menschlichen Plexus. Der Ursprung dieser Geschwulst beim Pferd ist dunkel. Verf. denkt an irritative Substanzen in der Ventrikelflüssigkeit eventuell bakteriologischer Natur, aber nur solche, die zu nicht eiterigen, entzündlichen Prozessen führen. Für das Studium der Plexus überhaupt hält Verf. die niedrigeren Tiere für geeigneter als Autopsiebefunde. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Gutekunst, O., Ein Fall von Cylindrom der Highmorshöhle. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1904, Heft 1.)

Das Cylindrom stammte von einer 31-jährigen Frau, füllte die Highmorshöhle vollständig aus, hatte gegen den Alveolarfortsatz und in der Gegend des Foramen infraorbitale den Knochen durchbrochen, gegen die Nasenhöhle zu die Muscheln völlig zerstört. Mikroskopisch fanden sich haufen- und schlauchförmig gelagerte kleinkubische bis platte oder spindelige Zellen, kugel- und keulenförmige anastomosierende hyaline Gebilde und ein bindegewebiges Stroma. Da die hyalinen Züge in die bindegewebigen Stränge vielfach direkt übergehen, sind sie, abweichend von der Ansicht Marchands und Kirchners, als Degenerationsprodukte des Bindegewebes anzusehen. Die kubischen Zellen dürften als Endothelzellen aufzufassen sein. Die Cylindrome wären demnach zu den Endothelien zu rechnen. *Walz (Stuttgart).*

Maag, W., Ein Fall von Osteoidtumor in der Muskulatur des Oberschenkels. (Arb. a. d. path. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1904, Heft 1.)

Bei einem 21-jährigen Mädchen bildete sich ohne vorausgegangenes Trauma innerhalb 3 Wochen ein hühnereigroßer intramuskulärer Tumor im M. rectus cruris aus. Derselbe erwies sich als Osteoidtumor mit fibrosarkomatösem Grundgewebe, Knochen- und Knorpelbildung. Dem ganzen lagen offenbar Spindelzellen zu Grunde, da sich Uebergänge derselben in osteoide Substanz, Osteoklasten, Knochen und Knorpel direkt verfolgen ließen. Der Gedanke liegt nahe, daß bei der Nähe des Knochens die Spindelzellen nicht gewöhnliche Bindegewebszellen, sondern Abkömmlinge des Periosts sind (Arnold). Es würde sich wohl um versprengte Periostkeime handeln. *Walz (Stuttgart).*

Läwen, A., Ueber die Beziehung der Enchondrome zu den multiplen kartilaginären Exostosen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 75, 1904, S. 14.)

Eingehende Beschreibung von drei neuen Fällen von gleichzeitigem Vorkommen dieser beiden Geschwulstformen bei einem und demselben Individuum.

Fall 1. 24-jähriger Mann. Kolossales Enchondrom der rechten Scapula; gleichzeitig sehr zahlreiche knorpelige Exostosen fast an allen Teilen des knorpeligen Skeletts, hauptsächlich in der Gegend der Intermediärknorpel und mehrfach multipel an einem Knochen; ferner Wachstumsstörungen an Knochen und Gelenken, verschiedene Proportionen der Extremitäten, namentlich der Füße. Exostosen bei Vater, Bruder, Vatersbruder, Vatersbruderssohn.

Fall 2. 37-jähriger Mann. Multiple knorpelige Exostosen an den langen Röhrenknochen beider oberen und unteren Extremitäten. Gänseeigroßes isoliertes subkutanes

Enchondrom über einer Exostose des rechten Calcaneus, aber ohne deutlichen Zusammenhang damit. Zurückbleiben der oberen und unteren Extremitäten im Längenwachstum. Bei der Mutter des Pat. Exostosen an den Vorderarmknochen.

Fall 3. 34-jähriger Mann. Ueber mannskopfgroßes centrales Enchondrom der rechten Beckenhälfte mit partieller Erweichung, cartilaginäre Exostosen an Femur, Fibula und Tibia beiderseits, an beiden Daumen, dem Metacarpus eines Fingers und an einer Rippe, die zum Teil schon im Kindesalter — angeblich im Anschluß an Rhachitis — aufgetreten sind.

Die bei diesen drei Beobachtungen und bei 17 ähnlichen aus der Literatur angeführten Fällen in gleicher Weise zu konstatierende Uebereinstimmung von Enchondromen und knorpeligen Exostosen in Bezug auf die gleichartige Lokalisation an den Knochen des knorpeligen Skelettes — bei den Röhrenknochen hauptsächlich in der Gegend der Intermediärknorpel, bei den platten Knochen an den Knorpelfugen — die Koexistenz beider Tumoren bei einem Individuum, die bei beiden vorkommenden sekundären Wachstumsstörungen der befallenen Knochen, schließlich die ausgesprochene Heredität bilden eine neue Stütze für Virchows Lehre von der gemeinsamen Genese von knorpeligen Exostosen und Knochenenchondromen. *W. Risel (Leipzig).*

Pfeiffer, C., Die Desmoide der Bauchdecken und ihre Prognose. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, S. 334.)

Im Laufe der letzten 46 Jahre wurden an der v. Brunsschen Klinik 40 Desmoide der Bauchdecken beobachtet. Unter Verwertung der 100 durch Ledderhose gesammelten Fälle und 260 weiterer aus der Literatur zusammengestellter gründen sich die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit auf insgesamt 400 Beobachtungen. Die Geschwülste sind am häufigsten bei Weibern im 25.—35., bei Männern im 35.—50. Lebensjahre. Auch 8 Fälle bei Kindern sind bekannt.

Heredität ist nicht nachweisbar. Als Sitz ist der untere Teil der vorderen Bauchwand, und zwar dessen rechte Hälfte bevorzugt. Den Ausgangspunkt bildete in 43 Proz. der M. rectus abdominis mit seiner Scheide, in 17,5 Proz. die schrägen Bauchmuskeln, in 17,0 Proz. eine der beiden Bauchfascien und zwar in 3,7 Proz. die oberflächliche, in 13 Proz. die tiefe. In dem Rest der Fälle waren mehrere Bauchmuskeln mit dem Tumor verwachsen und daher der Ausgangspunkt unsicher.

Pathologisch-anatomisch sind die Desmoide der Bauchdecken in der Mehrzahl mehr oder weniger zellreiche Fibrome, seltener echte Sarkome. Stärker proliferierende Teile von Fibromen können im histologischen Bild gelegentlich ein Sarkom vortäuschen. Zuweilen ist dem Bindegewebe Schleimgewebe beigemengt. Selten sind Fibromyome der Bauchdecken. Sie wurden bisher ausschließlich bei Frauen beobachtet. Für die Frage der Aetiologie verdient Beachtung, daß 89,4 Proz. aller Fälle von Desmoid der Bauchdecken bei Frauen vorkamen und daß 94,0 Proz. dieser Frauen vor dem Auftreten der Geschwulst geboren hatten. Die Ausdehnung der Bauchdecken allein kann als prädisponierendes Moment nicht ausschlaggebend sein, da Dehnungen der Bauchwand durch pathologische Verhältnisse keine Prädisposition schaffen. Da es nun aber bei pathologischer Dehnung zu einer Atrophie kommt, bei der Schwangerschaft dagegen zu einer Arbeitshypertrophie der Bauchwand, welche sich außer einer Vergrößerung der einzelnen Muskelfasern auch in einer echten Hyperplasie der Muskulatur und des Bindegewebes äußert, so ist Verf. geneigt, in einer Fortdauer dieser Proliferation in umschriebenen, aus ihrem Zusammenhang gelockerten Gewebsbezirken die Ursache für die

Entwickelung der Desmoide zu erblicken, indem er sich dabei an die Ribbertschen Anschauungen anlehnt. Sie lassen sich sinngemäß auch auf anderweitige Zustände anwenden, welche mit einer Zellproliferation einhergehen. Die Prognose der Desmoide der Bauchdecken darf nicht allzugut gestellt werden. Die primäre Mortalität berechnet Verf. auch in der aseptischen Zeit noch auf 4,5 Proz. und zwar 3,5 Proz. bei Eröffnung der Bauchhöhle, 1,05 Proz. ohne dieselbe. Dauerheilungen wurden bei Männern in 50 Proz., bei Frauen in 90 Proz. erzielt. Eine möglichst frühzeitige und radikale Entfernung ist daher dringend geboten.

M. v. Brunn (Tübingen).

Hoenigsberger, Leo, Ein Fall von beiderseitigem Lipoma mammae. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 5, S. 222.)

Bei einem 12 Jahre alten Kafirmädchen entwickeln sich im Verlauf von 2 Jahren Anschwellungen beider Brüste, die schließlich zu kolossalen Geschwülsten der beiden Mammae führen; das Gewicht der exstirpierten Tumoren betrug 35 Pfund; die Mamma selbst war von dem unter ihr sich entwickelnden Geschwulstgewebe deutlich abgrenzbar. Die Haut über der rechtsseitigen Geschwulst war ausgedehnt ulceriert. Eine mikroskopische Untersuchung der Geschwülste scheint nicht ausgeführt worden zu sein.

Oberndorfer (München).

Davidsohn, Carl, Zweierlei Amyloidreaktionen. Eine Ergänzung zu dem Aufsatz E. Neumanns Münchn. med. Wochenschr., 1904, No. 48. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 7, S. 317—318.)

In einem Fall von Milzamyloid bei Beckensarkom ergaben die verschiedenen violetten Amyloidfarbstoffe eine intensive kirschrote Tönung der Pulpavenenwand, der zentralen Arterien in den Noduli sowie des peripheren Abschnittes des Knötchens selber; die Jodreaktion ergab malagaweinfarbene Tönung der amyloiden Teile: nur die zentralen amyloiden Follikelarterien zeigten bordeaurote bis kirschrote Farbe.

Jodschwefelsäure bedingte überall Blaufärbung, mit Ausnahme der Follikelarterien, deren Rot unverändert blieb.

Der Befund zeigt nach D. wiederum, daß neben den Anilinfarben stets die Jod- und Jodschwefelsäurereaktion ausgeführt werden soll; die letztere führt aber nur dann zur Blaufärbung, wenn das Höhestadium der Amyloidentwickelung erreicht ist.

Das allgemeine Amyloid war nach D. die Folge des Kernzerfalls im Sarkom und dem dadurch bedingten Freiwerden von Nukleinen; die Zentralarterien blieben hierbei noch von der Amyloidablagerung frei; eine zweite spätere Quelle freiwerdender Nukleine stellt ein größeres Darmgeschwür dar, das den frischeren Nachschub in die von der ersten Erkrankung freigebliebenen Partieen bedingte. *Oberndorfer (München).*

Rubow, V., Ueber den Lecithingehalt des Herzens und der Nieren unter normalen Verhältnissen, im Hungerzustande und bei der fettigen Degeneration. (Arch. f. experim. Pathol. etc., 1905, Bd. 52, S. 173—204.)

Die Arbeit beschäftigt sich hauptsächlich mit der Frage, ob die Fettanhäufung in den fettig entarteten Zellen von einer Ablagerung von außen, oder von einer albuminogenen Fettbildung herrührt. Als Untersuchungsmaterial dienten Hundeherzen (und Lämmerherzen), die zwar einen schwankenden Fettgehalt, aber einen nahezu gleichmäßigen Lecithingehalt am

Normaltiere erkennen lassen; bezüglich der Methoden sei auf das Original verwiesen. Die perzentualen Mengen des Lecithins schwanken zwischen 7,05 und 8,80, jene des Fettes zwischen 3,03 und 6,12. Der hohe Lecithingehalt ist dem Herzmuskel eigentümlich und kommt dem Stammesmuskel nicht zu. Bei der Inanition nimmt der Lecithingehalt des Herzens nicht in nachweisbarer Menge ab, während die Körpermuskeln einen auffallend kleinen Lecithingehalt bei Hungertieren zeigen.

Bei fettiger Degeneration (Phosphorvergiftung) hat der Herzmuskel außerdem vermehrten Lecithingehalt. Die Fettanhäufung bei fettiger Degeneration hat folglich nicht auf Kosten des Lecithingehaltes des Protoplasmas stattgefunden. Die Fettbestimmung an chloroformvergifteten Herzen ergab ganz analoge Resultate. Verf. hält die Fettanhäufung in der Zelle, die am Herzen höchstens 3 Proz. beträgt, für ein sekundäres Symptom anderer Veränderungen des Zellinhaltes; wahrscheinlich spielt dabei eine Verminderung der Protoplasmaalkaleszenz entweder durch gesteigerte Säureproduktion in den Zellen, oder durch verminderte Säureabgabe eine bedeutsame Rolle.

Bei der Untersuchung der Nieren wurde auch am Normaltiere verhältnismäßig hoher Fettgehalt und annähernd der gleiche Lecithingehalt wie am Herzen gefunden. Zwei Inanitionshunde zeigten in den Nieren einen größeren Fettgehalt als die normalen Nieren; Verf. ist geneigt, die langsame Agonie der Karrenzhunde dafür verantwortlich zu machen. Phosphorvergiftung ruft keine fettige Degeneration in den Nieren hervor, auch die Chloroformvergiftung ergab ein analoges negatives Resultat.

Löwit (Innsbruck).

Watson, D. C., The role of an excessive meat diet in the induction of gout. (Lancet, 1905, Febr. 11.)

In zwei vorhergehenden Arbeiten, über die an dieser Stelle berichtet worden ist, suchte Autor die akute und chronische Gicht als Infektionskrankheit zu erweisen. Da aber der Einfluß vorwiegender Fleischnahrung auf die Gicht unleugbar ist, tritt er dieser Frage experimentell näher. Füttert er Hühner monatelang ausschließlich mit rohem Fleisch und Wasser, so tritt eine auffallende Vergrößerung der Schilddrüse und Nebenschilddrüsen auf. Die Alveolen sind stark erweitert, mit Kolloid gefüllt. Bei ebenso behandelten Ratten zeigen sich in der Mehrzahl der Fälle Veränderungen, die nur die Schilddrüse betreffen. Das Kolloid ist großenteils geschwunden, durch schleimähnliche Massen ersetzt, die Epithelien proliferiert, das Gewebe hypersämisch.

In zwei veralteten Gichtfällen wurde erfolgreich Behandlung mit Thyreoidin eingeleitet. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Thaler, H. A., Ueber das Vorkommen von Fett und Krystallen im menschlichen Testikel unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 36, 1904, Heft 3. 2 Tafeln.)

Das im Titel genannte Thema ist von dem Verf. mit ganz außerordentlicher Sorgfalt an einem großen Material unter eingehender Berücksichtigung der Literatur bearbeitet worden. In allen untersuchten (95) Hoden konnte Fett zweifellos nachgewiesen werden. Man kann sagen, daß mit dem zunehmenden Lebensalter auch eine konstante Zunahme des Fettes im Hoden sich findet. Wie das Fett auf die einzelnen histologischen Elemente verteilt ist, wird vom Verf. besonders sorgfältig erörtert. In

akuten Krankheiten konnte keine Veränderung der Menge des Hodenfettes konstatiert werden. Bei chronischen Krankheiten kommt es häufig zu ausgedehnter Atrophie. — Beziehungen zwischen den Krystallbildungen und dem Fett ließen sich nicht nachweisen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Minervi, R., Des capsules surrénales (Développement, structure, fonctions). (Journ. de l'anat. et de la physiol. 1904, No. 5, abgeschlossen Februar 1903).

1) Entstehung. Die Frage der Entstehung der Nebenniere ist trotz eingehender embryologischer und vergleichend-anatomischer Untersuchungen zahlreicher bedeutender Forscher noch nicht entschieden. Die Rindenschicht soll bald aus dem Mesenchym, bald aus dem Cölomepithel, bald aus dem Mesonephros, bald endlich auch aus dem Pronephros hervorgehen, während die Markschicht bald nervösen Ursprungs (Sympathicus), bald mit der Rindenschicht entwickelungsgeschichtlich gleichwertig sein soll.

Verf. beobachtete am Hühnerembryo am 4., am Taubenembryo am 3. Tage die erste Andeutung der Nebenniere, nämlich einen kleinen Haufen epithelialer Zellen hinter dem Peritonealepithel, medial und oberhalb vom kranialen Ende des Wolffschen Kanals, lateral von Aorta und Sympathicus und dicht über dem „Epithelium germinativum" Waldeyers gelegen, ungefähr gleichzeitig mit den genannten Gebilden auftretend und mit ihnen in nächsten Kontakt tretend, ohne aber jemals einen direkten Zusammenhang mit ihnen zu zeigen.

An zahlreichen Embryonen von Meerschweinchen, Kaninchen, Hunden und Menschen hat die Nebenniere ein relativ sehr großes Volumen, dasjenige der Niere immer übertreffend; sie besteht aus gleichartigen Zellen, ohne Differenzierung in Rinde und Mark; Ganglienzellen sind darin nie gefunden worden, häufig dagegen Glomeruli vasculosi, die gegen das Ende der Fötalzeit zu immer mehr atrophisch erscheinen. — Ohne aus diesen Untersuchungen ein endgültiges Urteil über den Ursprung des Organs zu äußern, leugnet der Verf. jeden Zusammenhang desselben mit dem Wolffschen Körper und den Sexualdrüsen.

2) Struktur. In diesem Teil seiner Abhandlung, der hier nur ganz oberflächlich behandelt werden kann, bespricht Verf. seine vergleichend-anatomischen Untersuchungen der Nebenniere, von den Fischen aufwärts bis zum Menschen; er unterscheidet dabei 3 Gruppen; zu der ersten gehören die Acranier und die niederen Fische (Cyclostomum), die gar keine, oder wenigstens keine deutlich individualisierten Nebennieren besitzen; die zweite Gruppe bilden die Anamnioten, die bloß ein anatomisches Aequivalent der Nebenniere besitzen, ein Organ relativ einfacher Struktur, ohne Differenzierung, z. B. das unpaare Corpus interrenale der Elasmobranchier, die Corpuscula Stannii der Teleostier, die Nebennieren der Amphibien; alle diese Organe stehen in mehr weniger innigem Zusammenhang zur Niere. Zur dritten Gruppe endlich rechnet Verf. die Amnioten, bei denen eine richtige Nebenniere gefunden wird, aus mehreren Zellsträngen bestehend, unabhängig von der Niere. Speziell bei den Reptilien steht das Organ mit dem Sexualapparat in Verbindung. Dieser Abschnitt endigt mit einer eingehenden Besprechung der menschlichen Nebenniere, mit besonderer Berücksichtigung der elastischen Fasern, der Blut- und Lymphgefäße und des nervösen Apparates des Organs. — Accessorische Nebennieren sind recht häufig, teils im lockeren Bindegewebe um Nebennieren und Nieren herum, teils in den Ligamenta lata, teils zwischen Hoden und Nebenhoden oder längs des Vas deferens. Bezüglich der Chromsäurereaction bemerkt Verf., daß diese bei den Fischen und Amphibien gar nicht, bei den Reptilien undeutlich, bei den Vögeln bloß stellenweise, bei den Säugetieren endlich nur in der Rindenschicht auftritt; bei den Neugeborenen ist sie viel weniger ausgesprochen wie bei den Erwachsenen.

Aus diesen Untersuchungen folgert Verf., daß die Nebenniere aller Wahrscheinlichkeit nach aus dem Pronephros entstehen muß; daher fehlt sie auch bei den Tieren der ersten genannten Gruppe, deren Pronephros als sekretorisches Organ tätig ist.

Trotz des Reichtums der Markschicht des fertigen Organs an nervösen Elementen leugnet ferner Verf. derselben jeden nervösen Ursprung ab; die Zellen dieser Markschicht sind vielmehr auch epithelialer Natur, wie die der Rindenschicht, doch wahrscheinlich weniger weit entwickelt wie jene.

3) Funktion. Die Nebenniere ist ein Organ innerer Sekretion mit multipler und komplexer Funktion. Sie wirkt wahrscheinlich regulatorisch auf die Blutzusammensetzung, vielleicht auf die Entstehung und Zerstörung des Pigments, ferner wahrscheinlich antitoxisch, indem sie endogene Gifte, eventuell auch bakterieller Natur, neutralisiert, wie aus ihrer kongestiven Schwellung bei Infektionskrankheiten ersichtlich

ist; auch spielt sie eine regulatorische Rolle auf den Kreislauf kraft ihrer hypertonisierenden und angiotonischen Eigenschaften. — Endlich scheint ein Zusammenhang zwischen Nebennieren und sexueller Funktion zu bestehen, denn Verf. hat Zeichen von Hyperaktivät des Organs während der Gravidität und Hypaktivität nach Erlöschen der sexuellen Funktion beobachtet. Das aus den Niebennieren fließende Blut zeigt nach Verf. keinerlei Unterschied in Bezug auf seine morphologischen Bestandteile, vor dem zufließenden Blut. *Schrumpf (Straßburg).*

Wiesel, Josef, Bemerkungen zu der Arbeit von Dr. K. Iv. Karakascheff: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Nebennieren (Atrophie, vikariierende Hypertrophie, Tuberkulose). (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. d. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, Heft 1.)

Gegenüber Karakascheff (Zieglers Beitr. 36, Heft 3, ref. d. Centralbl.) hält Wiesel daran fest, daß der Morbus Addisonii eine Erkrankung des chromaffinen Systems darstellt. Es können beide Nebennieren völlig zerstört sein, trotzdem kein Morbus Addisonii eintreten. In solchen Fällen findet man andere Teile des chromaffinen Systems (Sympathicus) sehr gut erhalten. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Bayon, Hypophysis, Epiphysis und peripherische Nerven bei einem Fall von Kretinismus. (Neurolog. Centralbl., 1905, No. 4, S. 146.)

In der Hypophysis eines 25-jährigen Kretins war die Zahl der chromophilen Zellen bedeutend größer als bei einem so jugendlichen Individuum zu erwarten war, außerdem war das Kolloid vermehrt, die bindegewebigen Septa verdickt. Zeichen von regressiver Metamorphose der Zellen fehlten. An der Epiphysis konnten typische Veränderungen nicht aufgefunden werden. *Schütte (Osnabrück).*

Kollarits, Hypophysistumoren ohne Akromegalie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1904, Heft 1, S. 88.)

Unter Zusammenstellung der einschlägigen Literatur, teilt K. aus Jendrassiks Klinik 2 Fälle von totaler Zerstörung der Hypophysis durch Sarkome mit, bei welchen trotz relativ jugendlichen Alters der Individuen keine Akromegalie aufgetreten war. K. schließt sich jenen Autoren an (Strümpell, Arnold, Schultze, Jendrassik), die in der Geschwulst der Hypophyse nicht den Grund, sondern nur ein Teilsymptom der Akromegalie sehen. *Friedel Pick (Prag).*

Lundborg, Spielen die Glandulae parathyreoideae in der menschlichen Pathologie eine Rolle? (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, Heft 3 u. 4, S. 217.)

L. vertritt auf Grund eigener Beobachtung und eingehender Literaturstudien die Anschauung, daß die Paralysis agitans eine dem Myxödem analoge Krankheit, beruhend auf fortschreitender Insufficienz der Glandulae parathyreoideae ist. Diese Drüsen will er als ein Organ auffassen, das die Aufgabe hat, ungestörte muskuläre oder neuromuskuläre Tätigkeit zu stande zu bringen. Ihre Insufficienz führt bei akutem Einsetzen zur Tetanie, bei chronischerem Verlaufe zu Myoklonie oder Myotonie. Als die dem Morbus Basedowii analoge durch Hyper- oder Dysfunktion dieser Drüsen erzeugte Krankheit wäre die myasthenische Paralyse anzusehen. *Friedel Pick (Prag).*

Kendle, F. W., Case of precocious puberty in a female cretin. (Brit. med. Journ., 1905, 4. Febr.)

Das Kind war in den ersten Lebensjahren erfolgreich mit Schilddrüsenextrakt behandelt worden. Als vom 3.—9. Jahre mit der Behandlung ausgesetzt wurde, trat wesentliche Verschlimmerung des Zustandes ein. Das Längenwachstum sistierte. Brüste und Behaarung des Mons veneris und der Achselhöhlen wurden voll entwickelt. Vom 5. Lebensjahr an, alle 2—4 Monate reichliche, mehrtägige Menstruation.

Seit $^3/_4$ Jahren wird Pat. wieder mit Schilddrüsenextrakt behandelt. Seither Cession der Blutungen, Rückbildung der Mammae und Behaarung, Wachstum. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Tada, Beitrag zur Frage der Thymushypertrophie. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, Heft 1.)

Verf. legt Wert vor allem auf das topographische Verhalten der Thymus zu den umgebenden Organen, namentlich Trachea und Nerven. Er hat diese Topographie in einem Fall eingehend an Uebersichtsschnitten studiert. Die Thymus rief während des Lebens eigentümliche Dämpfung hervor. Kompression durch die Thymus konnte nicht nachgewiesen werden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Jamasaki, Miki, Zur Kenntnis der Hodgkinschen Krankheit und ihres Ueberganges in Sarkom. (Zeitschr. f. Heilk., 1904, Heft 7.)

Nach eingehender Würdigung der Literatur, wobei hauptsächlich auf die für und wider die Sternbergsche Theorie — daß Hodgkinsche Krankheit nichts anderes sei als eine ungewöhnliche Form von Tuberkulose — sich aussprechenden Arbeiten Rücksicht genommen wird, bringt Verf. die ausführliche Beschreibung von 5 einschlägigen Fällen. Der 1. Fall betraf einen 10-jährigen Knaben mit Schwellung der Lymphdrüsen am Halse, im Mediastinum, der peribronchalen, der mesenterialen und retroperitonealen, mit Lymphknoten in der Milz, der Leber, den Nebennieren der linken Pleura und dem Peritoneum. Es konnte weder makroskopisch noch mikroskopisch, noch experimentell (Meerschweinchenversuch) Tuberkulose nachgewiesen werden. Im 2. Fall (60-jähriger Mann) handelte es sich wieder um allgemeine Drüsenschwellung, dabei aber auch um wahrscheinlich obsolete Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen. Der 3. Fall (35-jähriges Weib) zeigte Hodgkinsche Krankheit, daneben obsolete Tuberkulose der Lungenspitzen, chronische Tuberkulose der peribronchialen Drüsen und tuberkulöse Darmgeschwüre. Fall 4 (58-jähriger Mann) war gekennzeichnet durch allgemeine Drüsenschwellung, außerdem durch augenscheinlich primäre tuberkulöse Geschwüre des Ileums und Miliartuberkulose in der Milz und den retroperitonealen Lymphdrüsen. Im 5. Fall endlich (17-jähriges Weib) war außer der allgemeinen Drüsenschwellung, chronische Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen und miliare Tuberkulose der Milz und der Lymphdrüsen vorhanden. Zwei von den makroskopisch nicht als tuberkulös erkennbaren Lymphdrüsen dieses Falles geimpfte Meerschweinchen boten tuberkulöse Veränderungen.

Diese Fälle zeigten alle zunächst klinische Uebereinstimmung, insofern sie unter allmählich zunehmender Anämie zu Grunde gegangen waren und der Blutbefund ein dementsprechender war. Anatomisch waren sie charakterisiert durch die gutartigen Lymphdrüsenschwellungen. Verf. ist der Meinung, daß die Hodgkinsche Krankheit tatsächlich eine klinische

und anatomische Entität darstelle, daß sie aber different von der Tuberkulose sei, daß die betreffenden Patienten eine besondere Disposition zur Tuberkulose besäßen; er hält die Krankheit für eine chronische Infektionskrankheit sui generis. Verf. bringt sodann noch 2 Fälle (ein Thymussarkom und ein Lymphdrüsensarkom des Halses mit allgemeiner Drüsenschwellung) als Belege für die Anschauung, daß es augenscheinlich Uebergänge von der Hodgkinschen Krankheit zum Sarkom gebe.

Lucksch (Czernowitz).

Breinl, Anton, Ueber einen Fall von „Pseudoleukaemia intestinalis“ mit durch Kapselbacillen bedingter Peritonitis. (Prag. med. Wochenschr., 1904, No. 27 u. 28.)

Reichliche weißliche Knötchen (Follikel) im Dünndarm, stellenweise Verdickung der Falten, Ulceration und vernarbte Stellen, ein Ulcus des Dünndarms perforiert; Vergrößerung der Lymphdrüsen des Dünndarms. Dickdarm frei von Veränderungen; außerdem Lebercirrhose und chronischer Milztumor.

Aus dem eitrigen Peritonealinhalt war ein Kapselbacillus gezüchtet worden, und wird dieser mit mehreren anderen solchen Stämmen etwas ausführlicher besprochen. *Lucksch (Czernowitz).*

Reuterskiöld, Ueber primäres Lymphosarkom des Dünndarmes. (Upsäla läkareforenings förhandlingar, 1905, p. 176.)

Bei einem 11-jährigen Knaben, der unter Ileussymptomen plötzlich erkrankt war, fand Verf. einen apfelgroßen Tumor im Dünndarme bei der Valvula Bauhinii. Der Knabe starb 30 Stunden nach der Darmresektion. Bei der Sektion fand man keine Metastasen. Der Tumor zeigte sich mikroskopisch als ein submucöses Lymphosarkom, das auch die Muskelschichten des Darmes durchwachsen hatte. Ein paar Lymphdrüsen an der Darmwand waren sarkomatös infiltriert. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Guinon, L., Sur l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse des jeunes nourrissons. (Revue mensuelle des mal. de l'enf., T. 22, Dezember 1904.)

Verf. beschreibt an der Hand von 2 Krankengeschichten mit Sektionsbefund eine rapid verlaufende Form von Bronchialdrüsentuberkulose im Säuglingsalter. Beidemale handelt es sich um Kinder tuberkulöser Mütter. Die Krankheit begann bei dem einen in der 3. Woche, bei dem anderen wurde sie vom Arzt in dem 4. Monat bemerkt, das erste starb mit 6, das zweite mit 7 Monaten. Die ersten Symptome waren das geräuschvolle erschwerte Expirium (cornage) und die Kurzatmigkeit. Der Tod erfolgte unter Zeichen von Kompression der Bronchien und Asphyxie.

Rohmer (Straßburg).

Gerber, E., Erstickung infolge Durchbruches einer kompakten verkästen Lymphdrüse in die Trachea. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 75, 1904, S. 361.)

Als Ursache des unter schweren Erscheinungen plötzlich eingetretenen Todes eines 6-jährigen Knaben, ergab sich der Durchbruch einer etwa haselnußgroßen, weichen, verkästen bronchialen Lymphdrüse in die Trachea direkt an der Teilungsstelle, so daß die Eingänge beider Hauptbronchien dadurch verlegt waren. Dicht unter der Perforationsstelle fand sich noch eine zweite kleine Durchbruchsstelle der verkästen Drüse in die Trachea.

Uebrige Bronchialdrüsen stark vergrößert, ganz oder teilweise verkäst. In der r. Lunge wenig verbreitete Peribronchitis tuberculosa.

W. Risel (Leipzig).

Reitter, Karl, Zur Diagnose der Embolie der Arteria mesenterica superior. (München. med. Wochenschr., 1905, No. 5, S. 221—222.)

Beschreibung eines Falles, der vollständig unter dem Bild der Mesentericaembolie verlief: Schmerzhaftigkeit der Nabelgegend, Auftreibung des Abdomens, Erbrechen, blutige diarrhoische Stühle u. s. w.; bei der Autopsie fand sich neben Stenose und Insufficienz der Mitralis und Tricuspidalis an zwei ausgedehnten Stellen des Ileum die Darmwand dunkelrot, Mucosa und Submucosa hämorrhagisch infiltriert, die Höhe vieler Falten mit schmutzig graugrünem Belag bedeckt; die Aeste der A. mesenterica inferior und superior aber waren völlig frei. Ebenso fehlten Thromben in den betreffenden Venengebieten. Zur Erklärung des Befundes kann nur eine diphtheritische Entzündung der Darminnenwand angenommen werden, da eine Ursache für schlechte Blutversorgung nicht nachweisbar, Ausschaltung der Darmpartieen durch kapillare Embolieen bei der großen Ausdehnung der gangränösen Stellen und ihrer Multiplizität unwahrscheinlich war.

Oberndorfer (München).

Auerbach, B., Pleuritis in ihrer Bedeutung für Diagnose und Therapie der Abdominalerkrankungen. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 10, S. 449—451.)

An der Hand von 5 Fällen zeigt A., daß Pleuritis, wenn eine Lungenaffektion nicht in Betracht kommt, häufig ein wertvolles diagnostisches Merkmal eitriger Prozesse unter dem Zwerchfell ist; die Pleuritis lokalisiert sich meist an der der abdominellen Erkrankung entsprechenden Seite.

Oberndorfer (München).

Cadet, Un cas de Pleurésie putride. (Revue de méd., T. 24, 1904, S. 876.)

C. beschreibt einen Fall von sekundärem putriden Pleuraempyem bei Lungengangrän; Heilung. — Im Anschluß an die Beschreibung wird die Frage erörtert, ob eine primäre putride Pleuritis, ohne vorausgehende Lungengangrän und ohne Perforation der Pleura visceralis vorkomme. Auf Grund seiner Literaturstudien kommt C. zu dem Resultat, daß die öfter behauptete primäre putride Pleuritis durch keine einzige eindeutige Beobachtung belegt sei.

Päßler (Leipzig).

Stauder, A., Nephrektomie eines Falles von vereiterter multilokulärer Cystenniere. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 5, S. 218—220.)

Nach der Herausnahme einer total vereiterten kongenitalen, multilokulären Cystenniere bei einer 48-jährigen Frau, stellte sich eine beträchtliche Größenzunahme der anderen Niere allmählich ein; da die Cystennieren meistenteils bilateral sind, galt die Exstirpation der einen als noli me tangere für den Chirurgen; der Fall beweist, daß bei Indicatio vitalis die Exstirpation der einen Niere erlaubt ist, da die andere Niere, wenn auch cystisch entartet, wofür Verf. die Größenzunahme der Niere nach Entfernung der anderen zu sprechen scheint, kompensatorisch wirken kann; die bei Cystennieren selten zu beobachtende Vereiterung ist im vor-

liegenden Fall auf jahrelang bestehenden und vernachlässigten Prolaps der Scheide und des Uterus, der das Auftreten einer Cystitis mit nachfolgender aufsteigender Infektion der Harnwege begünstigte, zurückzuführen.

Oberndorfer (München).

Kroph, Victor, Ein Beitrag zur Kenntnis des primären Sarkoms und Carcinoms der Harnblase. (Zeitschr. f. Heilk., 1904, Heft 7.)

Nach eingehender Besprechung der Literatur, in Bezug auf die Häufigkeit der primären Tumoren der Harnblase kommt Verf. nach seinen Erfahrungen zu dem Schluß, daß das Sarkom der Harnblase nicht so selten sein müsse; es kamen nämlich innerhalb zweier Jahre 3 solche im Innsbrucker pathologischen Institute zur Untersuchung. Das erste war dadurch ausgezeichnet, daß es ausgesprochen alveolären Bau hatte und daß sekundär eine diffuse neoplastische Scheideninfiltration aufgetreten war; das zweite füllte das Blasencavum bis auf einen kleinen Spalt aus, das dritte war ein Angiosarkom. Weiters werden 3 Fälle von primärem Harnblasencarcinom beschrieben; der erste war ein diffuses, teils medullares, teils cirrhotisches Neoplasma, das die Wand infiltrierte und die Blase fast vollständig ausfüllte; im zweiten fand sich ein unscheinbares Carcinomgeschwür, ohne jegliche papilläre Wucherung; das dritte Neoplasma, das beschrieben wird, war ein papilläres großzelliges Plattenepithelcarcinom.

Lucksch (Czernowitz).

Geipel und **Wollenberg,** Ueber den Prolaps der blasenartig in die Harnblase vorgewölbten blinden Ureterenendigung durch die Harnröhre. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40, 1904.)

Prolabiert war die linke Ureterenmündung. Bei der Sektion fand sich, daß die 8 mm breite Eintrittsstelle des Ureters in der normalen Höhe erfolgte, die blinde Mündung desselben unter der Blasenschleimhaut dagegen abnorm tief lag, auf welch letzteren Umstand der Autor den Prolaps zurückführt. Keine doppelte Anlage des Ureters! *Rohmer (Straßburg).*

Berger, Zur Frage der spinalen Blasenstörungen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, Heft 5 u. 6, S. 424.)

Mitteilung zweier Fälle von Läsion des Lendenmarkes und der Cauda mit Harnträufeln, aus Frankl-Hochwarts Beobachtung, deren eingehende Erörterung B. dazu führt, im Gegensatze zu Müllers Ableugnung eines Blasen- und Mastdarmzentrums im Rückenmarke anzunehmen, daß beim Menschen für Blase, Mastdarm und geschlechtliche Funktion ein Zentrum im Rückenmarke gelegen ist, das einem sympathischen ganglionären Zentrum supraponiert ist. *Friedel Pick (Prag).*

Klinger, Hugo, Torsion des Samenstranges. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 8, S. 363.)

Bei einem 17-jährigen Mann fand sich als Ursache einer starken Hodenschwellung und starker Schmerzen am Scrotum eine Torsion des Samenstranges um 360° nach rechts außen; von der Torsionsstelle nach aufwärts war der Samenstrang intakt. Der exstirpierte Hoden war tief schwarz verfärbt, völlig nekrotisch. Als prädisponierende Momente der Hodentorsion kommen in Betracht: ungenügende Befestigung des Hodens im Scrotum, oder zu langer Samenstrang; auslösend wirkt dann starke Tätigkeit der Bauchpresse, die durch starke Verengerung des Leisten-

kanals den Samenstrang fixiert. Die Drehung wird vielleicht mit hervorgerufen durch eine starke Blutüberfüllung der Samenstrangvenen, die zu einer Dehnung des Stranges führen. *Oberndorfer (München).*

Gurewitsch, Ueber die Form der Nervenelemente der Kleinhirnrinde verschiedener Vertebraten. (Neurol. Centralbl., 1905, No. 2, S. 54.)

Verf. hat die Kleinhirnrinde beim Menschen und einer größeren Reihe von Tieren untersucht. Er fand, daß sich überall die Purkinjeschen Zellen scharf durch ihre komplizierte Form, durch die reiche Verästelung der Dendriten, durch die Menge der Seitenspitzen auszeichnen. Die Purkinjeschen Zellen haben bei verschiedenen Tieren eine verschiedene Form; je höherstehend das Tier, um so komplizierter die äußere Form, um so größer die Zahl der Dendriten und Seitenspitzen. Mit dem Heranwachsen des Organismus wird der Bau dieser Zellen immer mehr ausgebildet, während im Gegenteil die Korb- und Golgi-Zellen mit dem Wuchs des Tieres ihre Form vereinfachen. Bei den Vögeln geht vom Zellkörper nur ein Dendrit ab, der sehr bald in lange Aeste zerfällt, welche den Charakter der Endäste besitzen. Die Seitenspitzen sind dick, oft unregelmäßig und nicht immer mit einer Verdünnung am Ende. Bei gut fliegenden Vögeln ist die Verzweigung der Dendriten reicher als bei schlecht fliegenden. Es entsprechen also den Besonderheiten der Funktion des Kleinhirns, die man bei fliegenden Vertebraten voraussetzen muß, bestimmte Besonderheiten in der äußeren Form der Purkinjeschen Zellen.

Schütte (Osnabrück).

Stertz, G., Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen kongenitalen Gliomatose des Gehirns. (Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. zur allgem. Pathologie, Bd. 37, 1905, Heft 1.)

Außerordentlich sorgfältig wird eine Mißbildung des Gehirnes beschrieben, die schon durch ihre Seltenheit Anspruch auf weitgehendstes Interesse hat. Nach den Zusammenstellungen des Verf. existieren erst drei ähnliche Fälle in der Literatur. Makroskopisch waren einige Windungen des Gehirnes (6 Monate altes Mädchen) von härterer Konsistenz und abweichender Farbe gegenüber den normalen Tuben. Die vermehrte Konsistenz war durch Gliawucherung bedingt, die histologisch eingehend beschrieben wird. Am auffallendsten sind große Zellen in der abnormen Rinde, die im normalen Zentralnervensystem nicht vorkommen, und zum Teil mehr Ganglienzellen, zum Teil mehr Gliazellen glichen. Nach der Vermutung des Verfs. hätten wir es hier mit einer cellulären Hemmungsbildung zu tun. Verf. leitet sie von den undifferenzierten Ektodermzellen ab, die das Zentralnervensystem vor Differenzierung der Spongioblasten und Neuroblasten bilden. Interessant waren auch die Verhältnisse der Markfasern, die eine vorzeitige Aufsplitterung in den abnormen Rindenpartieen zeigten. Die Ganglienzellen waren gut erhalten, der Uebergang von abnormen und normalen Stellen war ein allmählicher. Die Funktion war ungestört, trotzdem die motorische Region der Zentralwindungen ergriffen war. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Moeli, Ueber das zentrale Höhlengrau bei vollständiger Atrophie des Sehnerven. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 39, 1905, S. 437.)

Bei einseitiger vollständiger Opticusatrophie sieht man auf der er-

krankten Seite eine Verminderung der Faserung in der grauen Substanz über dem dorsalen Rande des Chiasma und zwar vorzugsweise medial gelegen. Diese Abnahme ist in den lateralen Abschnitten der Ventrikelwand nicht vorhanden, aber auch in den medialen Teilen fehlt die Faserung nie vollständig. Dieser Faserschwund ist unbedenklich mit der Atrophie der Retinafasern in Verbindung zu bringen.

Bei doppelseitiger Atrophie des Opticus bleibt ein aus der Gegend des Ganglion optic. bas. kommendes, auf den dorsalen Rand des Tractus opt. hinüberziehendes Bündel vollkommen erhalten. Verf. bezeichnet es als Winkelbündel, weil es im Winkel zwischen dorsalem Rande des Tract. opt. und der Hirnbasis zuerst auftritt. Er beschränkt sich darauf, in dem Winkelbündel einen sich aus dem Zwischenhirn zum Tract. opt. gesellenden Zug zu sehen. *Schütte (Osnabrück).*

Morawitz, Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 1 u. 2.)

Aus der Zusammenstellung von 33 Fällen von multipler Sklerose aus der Tübinger Klinik sei nur erwähnt, daß diese Erkrankung bei der Landbevölkerung eine der häufigsten des Cerebrospinalsystems ist. Betreffs der Frage der Aetiologie neigt Verf. der v. Strümpellschen Ansicht der endogenen Natur der Krankheit zu. Verf. weist auf die Häufigkeit der Sensibilitäts- und Augenstörungen, der Blasenbeschwerden, das Fehlen der Hautreflexe hin. Die Ergebnisse decken sich im wesentlichen mit den Angaben E. Müllers. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Simon, L. G. et **Crouzon, O.,** Hémiplégie complète, suivie de contracture, avec aphasie, au cours de la chorée. (Revue mens. des malad. de l'enf., T. 22, Décembre 1904.)

Bei einem 12-jähr. Mädchen stellte sich im Verlauf einer schweren Chorea plötzlich eine schlaffe rechtsseitige Hemiplegie ein, mit Aphasie und mäßiger Somnolenz. Die choreatischen Zuckungen bildeten sich rasch zurück, während sich allmählich Zeichen einer Mitralstenose einstellten. Die hemiplegischen Symptome bildeten sich nur langsam und unvollständig zurück, und am Schlusse der 6 Monate umfassenden Beobachtungsdauer bestanden noch die im Titel angegebenen Symptome in geringem Grade. Verff. führen sie auf eine von der noch latenten Endocarditis ausgegangene Embolie zurück — was jedoch nicht ohne weiteres aus ihren Ausführungen folgt. (Ref.) *Rohmer (Straßburg).*

Heilbronner, Zur Symptomatologie der Hemiplegie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1904, Heft 1, S. 1.)

H. macht darauf aufmerksam, daß bei frischer Hemiplegie die Weichteile der gelähmten Extremitäten ähnlich denen der Leiche nach Lösung der Totenstarre auffallend „auseinanderfließen", so daß der Querschnitt z. B. des Oberschenkels nicht ein Kreis, sondern ein breites Oval wird. Diese Erscheinung, die er als „breites Bein" bezeichnet, fehlt im Schlafe und der Narkose, auch bei Tabes ist sie trotz deutlicher Hypotonie nicht prägnant; sie ist unerwarteterweise unabhängig von dem Verhalten der Patellarreflexe, die gleichzeitig deutlich gesteigert sein können, und überdauert den Eintritt der aktiven Beweglichkeit, dagegen ist er stets verbunden mit dem Gefühl verminderten Widerstandes bei passiven Bewegungen. Es kann aber dieser „formerhaltende" Tonus auch beim fehlenden „reflektorischen" Muskeltonus vorhanden sein.

Friedel Pick (Prag).

Wallenberg, Anatomischer Befund in einem als „Blutung in die rechte Brückenhälfte etc. aus dem Ram. central. arter. radicular. und facial. dextri“ geschilderten Falle. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, Heft 5 u. 6, S. 436.)

Mitteilung des Sektionsbefundes des von W. 1901 beschriebenen Falles, die in der Tat eine alte Blutungscyste in der Haube der rechten Brückenhälfte ergab. Bezüglich der zahlreichen vom Verf. eingehend erörterten klinischen und anatomischen Details, namentlich der Sekundärdegenerationen, sei auf das Original verwiesen. *Friedel Pick (Prag).*

Curschmann, Tetanie, Pseudotetanie und ihre Mischformen bei Hysterie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, Heft 3 u. 4, S. 239.)

Mitteilung von 2 Fällen von Kombination von Tetanie mit Hysterie und 3 Fällen von hysterischer Pseudotetanie. Letztere zeigt wohl das Trousseausche und Chvosteksche Phänomen, dagegen fehlt hierbei die von Erb für Tetanie festgestellte Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven. *Friedel Pick (Prag).*

Nonne, Ueber Fälle von Symptomenkomplex „Tumor cerebri“ mit Ausgang in Heilung (Pseudotumor cerebri). Ueber letal verlaufene Fälle von „Pseudotumor cerebri“ mit Sektionsbefund. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, Heft 3 u. 4, S. 169.)

Mitteilung von 8 Fällen, die das Gemeinsame haben, daß bei ihnen ohne eine nachweisbare Ursache sich die Gesamtheit oder die Mehrzahl der Allgemeinsymptome von Tumor cerebri allmählich entwickelte. Daß ferner bei ihnen einzelne Lokalsymptome auftraten, die als Ausfallserscheinungen gedeutet werden mußten, und daß endlich spontan oder unter einer Quecksilberbehandlung — ohne daß für die Annahme einer Syphilis ein Anhalt gegeben war — ein Rückgang des schweren Krankheitsbildes, welches die Prognose in den Augen des Beobachters zu einer sehr ernsten gestaltet hatte, eintrat, und zwar ein Rückgang, entweder bis zur restlosen Heilung oder mit Hinterlassung einer partiellen Atrophie der Nervi optici. Daß es sich in den referierten Fällen nicht um Encephalitis, Meningitis, Absceß, Thrombose, multiple Sklerose, Chlorose, Nephritis, auch nicht um Intoxikationen oder Infektionen gehandelt haben kann, weist N. in kritischer Besprechung nach. Die Heilungsdauer beträgt in manchen Fällen schon 4 Jahre, gelegentlich wurde auch mit negativem Erfolge trepaniert.

Auch Hydrocephalus scheint auszuschließen. In 4 weiteren Fällen trat der Tod ein, 3 davon wurden obduziert und ergaben ein vollständig negatives Resultat in Bezug auf das Gehirn. Einer der Fälle scheint eine perniciöse Anämie gewesen zu sein. Im Gegensatz zu diesen Fällen, bei welchen jeglicher Hydrocephalus fehlte, teilt N. dann noch 6 weitere mit, welche Hydrocephalus verschiedener Aetiologie aufweisen, darunter 3 im Anschluß an Trauma, wovon einer rein psychischer Art war. Endlich einen Fall von Hydrocephalus im Anschluß an eine otitische gutartige Sinusthrombose. *Friedel Pick (Prag).*

Müller, Ueber Status hemiepilepticus idiopathicus. Acht klinische und anatomische Beobachtungen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1904, Heft 1, S. 31.)

Während gehäufte hemiepileptische Anfälle meist als nicht der genuinen, sondern der Jacksonschen Epilepsie angehörig angesehen werden und daher oft Anlaß zu operativem Eingreifen geben, teilt M. unter Heranziehung der einschlägigen Literatur 8 solche Fälle aus Nonnes Abteilung mit, bei welchen für das schwere Krankheitsbild des halbseitigen Status epilepticus, bezw. des Status epilepticus nach Jacksonschem Typus eine palpable Erklärung — auch bei Lektionscher Operation — nicht gefunden wurde. Meist waren diese Zustände durch ein Trauma oder eine interkurrente Erkrankung, Masern etc. ausgelöst. M. meint, daß auch diese Fälle der genuinen Epilepsie zuzurechnen seien.

Friedel Pick (Prag).

Loebl und **Wiesel,** Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis progressiva. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, Heft 5 u. 6, S. 355.)

Die zur Zeit des Todes 36-jähr. Patientin hatte vor 14 Jahren ohne bekannte Ursache während der ersten Gravidität sehr starkes Reißen im Kopfe bekommen, wonach dann die Atrophie der linken Gesichtshälfte auftrat, die sich innerhalb 10 Monaten entwickelte, worauf dann der Zustand stationär blieb. Tod an Lungentuberkulose. Die anatomische Untersuchung ergab schwere Atrophie der Muskelfasern, des Coriums, der Wangenschleimhaut und der Knochen. Starke Kernvermehrung im Ganglion Gasseri, sphenopalatinum und oticum, weniger ausgesprochen im Ganglion ciliare. Mit gleichzeitiger Rarifizierung des nervösen Faser- und Zellapparates, in den peripheren Aesten besteht die von Virchow beschriebene und von Mendel in seinem Fall gefundene Neuritis interstitialis prolifera. Der Prozeß ist kein völlig diffuser, da immerhin Partieen von normalem Faser- und Zellgewebe sich auffinden lassen. Am Krankheitsprozeß beteiligen sich sowohl die sensorischen Aeste als der motorische des Quintus. Auszuschließen war in diesem Falle eine anatomisch nachweisbare Läsion aller vom Ganglion Gasseri cerebral gelegenen, dem Trigeminus zugehörigen Faser- und Kerngebiete. Am sympathischen Nervensystem war eine Veränderung nicht nachweisbar. L. und W. meinen, daß in ihrem Falle die Gravidität, resp. Noxen, die zu dieser Zeit besonders leicht schwere Schädigungen zu setzen vermögen (Infektionen, Autointoxikationen) als das auslösende Moment für den Prozeß nicht auszuschließen sind. Die Erkrankung der peripheren Trigeminusausbreitung genügt, um Hemiatrophie hervorzurufen, wobei sogar ein Teil der Fasern intakt gefunden werden kann. *Friedel Pick (Prag).*

Scheel, Olaf, Fall von Herpes Zoster mit Autopsie. (Norsk Magazin for Lægevidenskab., 1904, S. 1221.) [Norwegisch.]

Autopsie 8 Wochen nach einem Anfalle von Herpes Zoster. Im entsprechenden Spinalganglion fand Verf. entzündliche Zelleninfiltration, einige Nervenfasern im hinteren Wurzelgebiet waren degeneriert; und im 2. bis 3. Dorsalsegment des Rückenmarkes war eine frische Degeneration an der inneren Seite des linken Hinterhorns. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Lövegren, Elis, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica. Klinische und pathologisch-anatomische Studien. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, Heft 2.)

Die Arbeit zerfällt in zwei Abschnitte, der erste, größere behandelt

die Poliomyelitis anterior acuta, der zweite die subakute (chronische) Form der Erkrankung). Nach ausführlicher Literaturübersicht werden im ersten Teil zunächst klinische Befunde (4) beschrieben. Uns interessiert hier besonders die „pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Poliomyelitis anterior acuta gegen Ende des Reparationsstadiums“ (S. 329). In dem beschriebenen Fall war die Poliomyelitis vor 2 Jahren überstanden worden. Die anatomische Untersuchung ergab die in derartigen Fällen beobachteten Veränderungen. Es ließen sich noch zahlreiche Fettkörnchenzellen nachweisen. Zu der Frage, welche Veränderungen bei der akuten Poliomyelitis primär sind, die parenchymatösen oder interstitiellen, nimmt Verf. nicht bestimmt Stellung. Er meint mit anderen Autoren, daß diese Frage morphologisch nicht zu lösen ist.

Auch im zweiten Teil finden wir nach Literaturübersicht und klinischen Mitteilungen einen pathologisch-anatomisch untersuchten Fall von subakuter Poliomyelitis. Der Exitus des 68-jähr. Mannes trat etwa 11 Monate nach Beginn der Erkrankung ein. In den Vorderhörnern des Rückenmarkes fanden sich die stärksten Veränderungen im Sinne einer Degeneration der Nervenzellen und einer Rarefikation des Nervenfasernetzes. Nirgends war in der Umgebung der Gefäße Rundzelleninfiltration zu sehen. Die Nervenzellen waren anscheinend primär ergriffen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Bruining, Zwei Fälle von sog. Poliomyelitis anterior chronica bei Vater und Sohn. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, Heft 3 u. 4, S. 269.)

Bei dem Vater begann die Erkrankung an der Wurzel der rechten unteren Extremität, griff dann auf die Schultern, Thoraxmuskulatur und Sprachmuskeln über. Er starb im 46. Lebensjahre nach $1^1/_2$-jähr. Dauer der Krankheit an Pneumonie. Der Sohn erkrankte im 23. Lebensjahre zu einer Zeit, wo der Vater noch gesund war, bei ihm begann die Atrophie in der Nackenmuskulatur, Tod nach $1^1/_2$ Jahren. Mikroskopisch fand sich im Rückenmarke des Vaters eine primäre Degeneration der nervösen Elemente der Vorderhörner mit sekundärer Beteiligung des Stützapparates und leichten Veränderungen der weißen Substanz. Zeichen einer Entzündung lassen sich nicht auffinden. *Friedel Pick (Prag).*

Spiller, W. G., Congenital spastic rigidity of the limbs (congenital hypertonia Little's disease). (Univ. of Pennsylvania med. bull., 1905, January.)

Verf. fügt den 2 früher von ihm beschriebenen Fällen 2 neue mit Sektionsbefund an. In dem einen Fall lag eine Agenesie der Pyramidenbahnen im Rückenmark ohne makroskopisch erkennbare Veränderungen wohl infolge von Frühgeburt vor; im anderen Falle war der ganze Symptomenkomplex (spastische Rigidität aller Extremitäten, Sprachstörung, geringe psychische Entwicklung) von einer Veränderung des Cervikalteils des Rückenmarks abhängig. Vor allem die hinteren Wurzeln waren hier fast ganz sklerotisch und sehr klein, so daß sie erkrankt zu sein schienen, bevor sie noch recht ausgebildet waren. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Haushalter et **Collin, R.**, Malformation de l'écorce cérébrale; avec agénésie du corps calleux et du faisceau pyramidal chez un enfant atteint de rigidité spasmodique généralisée. (Compt. rend. de la soc. de biol., 1905, S. 137.)

Bei einem 6-jährigen mikrocephalen idiotischen Kind, das seit der Geburt das ausgesprochene Bild der Littleschen Krankheit gezeigt hatte, fanden sich die in der Ueberschrift schon bezeichneten Mißbildungen des Gehirns. Am letzteren fiel die geringe Entwicklung des Großhirns und Ungleichheit der Hemisphären auf; Mikro- und Polygyrie. An der rechten Hemisphäre ist die Gegend vor der Fissura Sylvii und der Zentralfurche und der Lobulus insulae atrophisch. An der linken sind die meisten Teile mit Ausnahme eines Teiles des Temporallappens atrophisch. Mangel des Balkens und infolgedessen des größten Teiles der Fasern des Centrum semiovale; die graue Rinde und die Pyramidenzellen zeigen keine erhebliche Veränderung. Die Capsula interna ist kaum angedeutet, im Rückenmark starke Atrophie der gekreuzten Pyramidenbahnen, während die direkte unversehrt ist; Atrophie der Pyramide in der Medulla. Die Abwesenheit des Balkens deutet darauf, daß die Entwicklungshemmung etwa im 3. Intrauterinmonat Platz gegriffen hat. *Blum (Straßburg).*

Rhein, J. H. W., A pathological study of acute Myelitis (with a report of two cases). (Univ. of Pennsylvania med. bull., 1905, January.)

In seinem ersten Fall nimmt Rhein an, daß das Rückenmark selbst wie die Gefäße desselben gleichzeitig von einem Toxin oder sonst einem Gifte angegriffen wurden und daß so der degenerative Prozeß der nervösen Elemente und der entzündliche, die Gefäße betreffende Hand in Hand gingen.

Im zweiten Fall fehlten Entzündungserscheinungen bis auf einige kleine, vielleicht erst in der Agonie aufgetretene Blutungen der Hinterhörner vollständig. Die degenerativen Prozesse verliefen also hier unabhängig von Entzündung oder Gefäßveränderungen.

An der Hand einer genauen Literaturzusammenstellung von 52 Fällen von akuter Myelitis mit Autopsiebefund (unter Ausschluß der Eiterungen und syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks und der apoplektischen Fälle) teilt R. in zwei große Gruppen ein. In der ersten liegen entzündliche Prozesse mit Veränderungen der Gefäße vor; es besteht Infiltration und mehr oder weniger hochgradige Zerstörung der nervösen Elemente. Die zweite Gruppe entbehrt der Entzündungserscheinungen; ganz unabhängig hiervon treten die Degenerationen auf. Diese letzteren Fälle sollen weit seltener sein. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Weisenburg, T. H., Pseudobulbar palsy (report of three cases with necropsy and of three cases without necropsy). (Univ. of Pennsylvania med. bull., 1905, January.)

Die Ueberschrift mit ihrem Untertitel zeigt den Inhalt an. In seinen zusammenfassenden Bemerkungen über die Pathologie der Pseudobulbärparalyse sagt Verf., daß sie beim Erwachsenen wohl stets von doppelseitigen Veränderungen abhängt und daß diese in der Rinde, unter dieser, in der inneren Kapsel, den großen Ganglien, Großhirnschenkeln, Brücke und Medulla oblongata und zwar ganz besonders häufig in dem Linsenkern ihren Sitz haben können. Sie bestehen in Erweichungen oder Hämorrhagieen, teils groß genug, um makroskopisch aufzufallen, teils erst nach sorgsamer mikroskopischer Untersuchung erkennbar. Abhängig sind diese Veränderungen gewöhnlich von einer Arteriosklerose der Gehirnarterien. Die Kinder-Pseudobulbärparalyse hängt gewöhnlich von Entwicklungs-

fehlern ab, doch kann der betreffende Symptomenkomplex auch hier durch Thrombose oder Tumoren in den großen Ganglien hervorgerufen werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bücheranzeigen.

Meyer, K., Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. (Preisarbeit der Universität Rostock. Berlin 1905. 106 Seiten. Preis broch. 3 M.)

Verf. gibt in der vorliegenden fleißigen und wertvollen Studie einen Ueberblick über das Vorkommen und das Verhalten der eosinophilen Zellen im Blut unter normalen und besonders unter pathologischen Verhältnissen. Dabei hat Verf. versucht, soweit es Literatur und eigene Untersuchungen zuließen, möglichst vollständig die klinisch in Betracht kommenden Krankheiten zu berücksichtigen. Die lokale Eosinophilie in Sputum, Hautblasen, Eiter und gonorrhoischem Sekret ist in einem besonderen Abschnitt behandelt. Die Literatur von 414 Nummern ist eingehend berücksichtigt, zum Teil auch kritisch gesichtet.

Von Hypereosinophilie spricht Verf. wie Ehrlich bei Werten über 4 Proz., von Hypeosinophilie bei solchen unter 0,5 Proz. der weißen Blutkörperchen. Bei den fieberhaften Infektionskrankheiten besteht im allgemeinen während des Fiebers eine Hypeosinophilie, ihr vermehrtes Auftreten ist im allgemeinen ein prognostisch günstiges Anzeichen, besonders deutlich z. B. bei der Pneumonie. Hypereosinophilie besteht dagegen bei Scharlach und Trichinose. Hervorzuheben ist ferner die Hypereosinophilie beim Asthma bronchiale, bei den parasitären Darmerkrankungen, Echinococcus von Leber und Milz, bei Cystitis, Parasitismus in den Harnorganen, bei der myelogenen Leukämie, wo die größten absoluten Werte anzutreffen sind, bei gonorrhoischen Erkrankungen, bei Erkrankungen der Haut. Zwischen allgemeiner und lokaler Eosinophilie besteht, wenn auch kein direkter, so doch oft deutlich bemerkbarer Zusammenhang.

Wenn auch eine eindeutige praktische Verwertung der Verhältniszahlen der Eosinophilen zur Zeit nicht möglich erscheint, bilden sie doch in gewissen Fällen ein nicht zu unterschätzendes Hilfsmittel zur Diagnose. Wer sich mit hämatologischen Studien befassen will, wird die Arbeit K. Mayers als eine willkommene Bereicherung der Literatur ansehen müssen und der aufgewandten Sorgfalt und Arbeit seine Anerkennung nicht versagen können. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Neugebauer, Franz v., 103 Beobachtungen von mehr weniger hochgradiger Entwickelung eines Uterus beim Manne etc. etc. (Leipzig, Verlag von Max Spohr, 1904.)

Verf. zählt die aus der Literatur bekannten Fälle auf, wobei besonders auf das Auftreten menstrueller Blutungen bei derartigen Individuen hingewiesen wird, da diese Tatsache dafür sprechen könnte (Verf. spricht sich nicht bestimmt dafür aus), daß in einem Individuum Ovulation und Spermabildung stattfinden könne. Es wird weiter eine Zusammenstellung von 58 Beobachtungen von periodischen genitalen Blutungen menstruellen Anscheins, pseudo-menstruellen Blutungen, Menstruatio vicaria, Molimina menstrualia u. s. w. bei Scheinzwittern mitgeteilt. *Lucksch (Czernowitz).*

Böhm, A., und **Oppel, A.,** Taschenbuch der mikroskopischen Technik. 5. Aufl. München und Berlin, R. Oldenbourg, 1904.

Daß das Taschenbuch der mikroskopischen Technik sich in der Praxis bewährt hat, beweist sein Erscheinen in fünfter Auflage, welche von Böhm allein bearbeitet worden ist. Trotz der vielen Auflagen hat das Buch seinen Umfang als „Taschenbuch" nicht überschritten, was durch prägnante Darstellung des Wichtigsten unter Weglassung der überholten und weniger wichtigen Methoden erreicht worden ist. Das beigegebene, bis auf die neueste Zeit durchgeführte Literaturverzeichnis ermöglicht dem Leser, sich leicht über jeden ihn interessierenden Gegenstand genauer zu informieren.

Das kleine Werk berücksichtigt die besonderen Zwecke der pathologischen Untersuchungen nicht, sondern dient ausschließlich der anatomischen und embryologischen Forschungsmethode. Es wird daher im pathologischen Laboratorium die bewährten Anleitungen zur Technik pathologisch-histologischer Untersuchungen nicht ersetzen, aber eine willkommene Ergänzung derselben bilden können. *Jores (Braunschweig).*

Nauwerck, C., Sektionstechnik für Studierende und Aerzte. 4. Auflage. Jena, G. Fischer, 1905.

Das bereits gut eingeführte Buch bedarf kaum einer weiteren Empfehlung. Die

neue Auflage ist durch eine kurze Darstellung der Befunde bei Vergiftungen vervollständigt worden. Auch einige neue Abbildungen sind hinzugekommen. Die Vorschläge von Heller, der das Zenkersche Verfahren weiter auszubilden sucht, sind ausführlicher als früher wiedergegeben. Im großen und ganzen vermag sich Verf. den Bestrebungen auf Aenderung der Sektionstechnik nicht anzuschließen und hält gerade für die Ausbildung der Studierenden die Herausnahme der einzelnen Organe und ihre gründliche Untersuchung für die am meisten nutzbringende Methode.

L. Jores (Braunschweig).

Fick, Rudolf, Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke. Erster Teil: Anatomie der Gelenke. Jena, G. Fischer, 1904. 512 S.

Das Buch Ficks über die Anatomie der Gelenke (18. Lieferung des „Handbuch der Anatomie des Menschen", herausgegeben von K. v. Bardeleben) dürfte den weitgehendsten Anforderungen, die man an ein Handbuch zu stellen gewohnt ist, entsprechen. Außerordentliche Gründlichkeit in der Durcharbeitung des Stoffes, ohne daß dadurch die Uebersichtlichkeit leidet, sowie knappe und klare Darstellung sind die Vorzüge dieses Buches. Unterstützt wird die Schilderung durch eine große Zahl meist farbiger Abbildungen im Text. Dieselben sind zum Teil dem bekannten Atlas von His-Spalteholz entnommen; zum Teil in gleicher Art für das vorliegende Werk besonders angefertigt worden.

Für die pathologische Wissenschaft liegt der Wert des Buches in der eingehenden Darstellung der normalen Anatomie der Gelenke, Gelenkhöhlen und Bänder, da die Kenntnis der normalen Verhältnisse die naturgemäße Grundlage des Verständnisses der krankhaften Abweichungen bildet. Der Verf. hat aber auch am Schlusse einzelner Abschnitte die Nutzanwendung des Geschilderten auf die Pathologie und Chirurgie berührt in Form von „praktischen Bemerkungen". Obwohl kurz gehalten, sind dieselben sehr wohl geeignet, den Leser auf die Berührungspunkte der normalen Anatomie mit pathologischen und chirurgischen Dingen hinzuweisen. *L. Jores (Braunschweig).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Albrecht, E., Carl Weigert †. Verhandl. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tagung Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, Centralbl. f. pathol. Anat., S. 179—186.

Fraenkel, Eug. und **Rumpel, Theodor,** Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten aus den Hamburger Staatskrankenhäusern, mit erläuterndem anatomisch-klinischem Text. U. Mitwirkung v. Alfr. Katz. Lief. 17. 4 Taf. u. 4 S. Wandsbek, Kunstanstalt, 1905. 44,5 × 32 cm. 4 M.

Lemoine, G., Traité de pathologie interne. 2 Vol. Paris, Vigot Fr., 1904. 8°. 14,50 M.

Sondern, Frederic E., Some recent developments in clinical pathology. Med. News, Vol. 86, 1905, N. 1, S. 23—24.

Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. Im Auftrage des Vorstandes hrsg. von dem derzeitigen Schriftführer G. Schmorl in Dresden. 8. Tagung gehalten in Breslau vom 18.—21. Septbr. 1904. Jg. 1904, H. 2, 5 Taf., 13 Fig. u. 1 Kurve. Jena, Fischer, 1905. 194 S. = Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Ergänzungsheft zum 15. Bde, 2. Abteilung. 14 M.

Ziegler, Ernst, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie für Aerzte und Studierende. Bd. 1. Allg. Pathol. 11. neu bearb. Aufl. Jena, Fischer, 1905. X, 810 S. 8°. 604 teils farb. Fig. 13 M.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Anleitung kurze zur Herstellung mikroskopischer Präparate (Fixierungs-, Härtungs-, Einbettungs- und Färbungsmethoden). Würzburg, Mönnich, 1905. 8°. 0,80 M.

Best, Ueber mikroskopische Eisenreaktion. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 147—149.

Davidsohn, Carl, Vorzüge der Kresylviolettfärbung. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 150—152.

Driessen, L. F., Zur Glykogenfärbung. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, 1905, N. 4, S. 129—131.

de Groot, J. G., Ein neuer Kitt zum Schließen von Gefäßen mit Alkoholpräparaten auch für den Versand. Zool. Anz., Bd. 28, 1904, N. 10, S. 406—407.

Henke, F. und **Zeller, E.**, Aceton-Paraffin-Schnelleinbettung. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 1, S. 3—7.

Köhler, A., Eine mikroskopische Einrichtung für ultraviolettes Licht und damit angestellte Untersuchungen organischer Gewebe. Ber. d. deutsch. physik. Ges., T. 2, 1904, S. 270—277.

Lugaro, E., Un metodo di collorazione delle neurofibrille mediante l'argento colloidale. Monit. Zool. Ital., Anno 15, N. 11, S. 350—356.

—, Sui metodo di demostrazione delle neurofibrille. Ann. di nevrologia, Anno 22, 1904, Fasc. 5, S. 495—496. (12. Congresso d. soc. freniatr. Ital. in Genova 1904.)

Michaelis, L., Ultramikroskopische Untersuchungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 2, S. 195—200. 1 Taf.

Modica, Orazio, Nuovo metodo di fissazione del sangue. Arch. Farmacol. sperim. e Sc. affini, Anno 3, 1904, Vol. 3, Fasc. 11, 5 S.

Pollack, Bernhard, Die Färbetechnik für das Nervensystem. 3. Aufl. Berlin, Karger, 1905. VI, 158 S. 8°. 3,50 M.

Rosin, H. und **Bibergeil, E.**, Ueber die chromophoren Zonen bei der vitalen Blutfärbung. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 41, 1904, N. 49, S. 1265—1266. 1 Fig.

Simon et **Spillmann, L.**, Application de la photographie à la numération des éléments figurés du sang. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 37, S. 659—660.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Albrecht, Eugen, Neue Beiträge zur Pathologie der Zelle. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 10—21.

Babes, V., Ueber epitheliale Knospenbildung und Riesenzellen. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 3—8. 2 Taf.

Foà, Pio, Beitrag zur Kenntnis der Fettinfiltration. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 22—30.

Helly, Konrad, Zur Morphologie der Exsudatzellen und zur Spezifität der weißen Blutkörperchen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, H. 2, S. 171—278. 2 Taf.

Mori, M., Studien über Knorpelregeneration nach experimentellen Untersuchungen am Kaninchenohr. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1905, H. 2, S. 220—234. 1 Taf. u. 2 Fig.

Müller, Benno, Ueber Fettmetamorphose in den inneren parenchymatösen lebenswichtigen Organen nach einfachen und Mischnarkosen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1905, H. 4, S. 896—961. 2 Taf.

Ribbert, Hugo, Ueber Transplantation auf Individuen anderer Gattung. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 104—109. 3 Fig.

Ritter, Carl, Die Entstehung der entzündlichen Hyperämie. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3, S. 235—250.

Schmidt, M. B., Ueber die Beteiligung des Auges an der allgemeinen Amyloiddegeneration. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 2, S. 49—51.

Schmorl, Ueber das Schicksal embolisch verschleppter Placentarzellen. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 39—46.

Schrakamp, Ein Gutachten über die Entzündung. Fortschr. d. Med., Jg. 22, 1904, N. 30, S. 1109—1119.

Schwarz, Gottfried, Studien über im großen Netz des Kaninchens vorkommende Zellformen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 2, S. 209—266. 1 Taf.

Stevens, M. L., Idiopathic gangrene in the young. Journ. American med. Assoc., Vol. 43, 1905, N. 27, S. 2033—2034.

Wilms, Wachstum embryonaler Implantation und Geschwulstbildung. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 79—80.

Wuttig, Hans, Experimentelle Untersuchungen über Fettaufnahme und Fettablagerung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, H. 2, S. 378—410. 1 Taf. u. 3 Fig.

Geschwülste.

Albrecht, Eugen, Entwicklungsmechanische Fragen der Geschwulstlehre. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 89—103.

Beard, J., The cancer problem. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 5, S. 281—283.
Chiari, Ueber kongenitale Sakraltumoren. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 76—77.
Cohn, E., Ueber unsere Kenntnis der mit dem Carcinom in ursächliche Verbindung gebrachten tierischen und pflanzlichen Mikroorganismen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, H. 1/2, S. 69—82.
Eichmann, Richard, Ueber multiple Primärcarcinome. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.
Freund, Wilh. Alex., Zur Naturgeschichte der Krebskrankheit nach klinischen Erfahrungen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 1, S. 1—33.
Herzfeld, Tumor und Trauma. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 1, S. 73—94.
Hlava, J., Kilka uwag w kwestyi carcinogenesis. Nowiny lek. Poznań., Bd. 16, 1904, S. 181—183.
Howard, F. H. and **Southard, E. E.,** A case of Glioma in the Sella turcica. American Journ. of the med. sc., Vol. 128, 1904, N. 4, S. 679—686. 6 Fig.
Juliusburger, P., 7081 Todesfälle an Krebs von 1885—1899 bei der „Friedrich Wilhelm", Preußischen Lebens- und Garantie-Versicherungs-Aktien-Gesellsch. in Berlin. Statistisch bearb. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 1, S. 106—131.
Kartscher, Jean Alfred, Erfahrungen über desmoide Geschwülste der Bauchdecken aus den Jahren 1880—1903. Diss. med. Breslau, 1904. 8°.
Katz, Rudolf, Zur Kasuistik der submukösen Myome. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 21, 1905, H. 2, S. 222—228.
Nopp, Paul, Weitere Untersuchungen über elastische Fasern in Geschwülsten. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.
Nowicki, Witold, Statystyka raków na podstawie protokolów sekcyjnych instytutu anatomopatologicznego we Lwowie. (Statistik d. Carcinome.) Nowing lek. Poznań., Bd. 16, 1904, S. 169—178.
Ribbert, Hugo, Die Entstehung des Carcinomas. Bonn, Cohen, 1905. III, 56 S. 8°. 1 M.
Schüller, Max, Ueber die Chromatinkörper der Krebs- und Sarkomparasiten des Menschen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 37, 1904, H. 4, S. 547—566. 1 Taf.
Serkowski, St. i **Maybaum, Józef,** Materiały do etyologii i statystyki raka. (Aetiol. u. Statist. d. Krebses.) Gaz. lek. Warszawa, 24, 1904, S. 69—75; S. 96—102; S. 125—131; S. 154—158; S. 178—186.
Steffen, A., Die malignen Geschwülste im Kindesalter. Stuttgart, Enke, 1905. VIII, 276 S. 8°. 8 M.
Wolff, Hans, Ein Beitrag zur Chemie des Carcinoms. 1. Mitt. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 1, S. 95—105.
Young, W., Congenital multilocular cyst of the omentum. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 3, S. 157—158.

Mißbildungen.

Babes, Die Beziehung von Entwicklungsanomalien am Gesicht zu überzähligen Fingern und Zehen. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 110—113.
Beattie, H., A case of anencephalous monstre. Lancet, 1904, Vol. 2, S. 1712—1713.
Besta, C., Due idioti microcefali. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 572—607; S. 907—938.
Bouin, P. et **Ancel, P.,** Sur un cas d'hermaphrodisme glandulaire chez les mammifères. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 37, S. 656—657.
Dickel, Arnold, Ein Fall von Zwergwuchs. Diss. med. München, 1904. 8°.
Drummond, W. B., A Case of Microcephalus. Trans. of the med.-chir. soc. of Edinburgh, Vol. 23, N. S., 1904, S. 211.
Faltin, R., Ein Fall von Mißbildung der oberen Extremität durch Ueberzahl. Arch. f. Anat. u. Physiol., Jg. 1904, Anat. Abt., H. 4/6, S. 350—371.
Féré, Ch. et **Perrin, J.,** Note sur des anomalies des doigts et en particulier du petit doigt valgus. Rev. de chir., Année 25, 1905, N. 1, S. 66—70. 2 Fig.
Fraser, Thomas R., Case of complete transposition of the viscera with cerebral tumour and other pathological conditions. Trans. of the med.-chir. soc. of Edinburgh, Vol. 23, N. Ser., Sess. 1903—1904, S. 235—244. 3 Fig.
Friedheim, E., Ueber menschliche Mißbildungen. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanst., Bd. 8, Jg. 1901/1902, ersch. 1904, S. 227—240. 7 Taf.
Goedecke, Felix, Ein Fall von Brust-Bauchspalte bei einem 8-monatlichen Kinde. Diss. med. Bonn, 1904. 8°.
Greve, Ueberzahl und Zwillingsbildung. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 34, 1905, H. 1, S. 65—68. 4 Fig.
Hoepfner, Theodor, Ueber einen Fall von Wangenspalte und Mißbildung des Ohres. Diss. med. Marburg, 1904. 8°.

Jacoby, Ueber den Riesenwuchs von Neugeborenen. Arch. f. Gynäkol., Bd. 74, 1905, H. 3, S. 536—566.
Josefson, Arnold, Jätte växt. Hygiea, 1903, S. 417. (Riesenwuchs.)
Kisch, Heinrich, Ueber Feminismus männlicher lipomatöser Individuen. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 8, S. 365—367. 1 Fig.
Scott, A. L., Anencephalous fetus; scalp simulating bag of membranes. British med. Journ., 1904, N. 2296, S. 1750.
van der Stricht, O., Demonstration d'un oeuf double monstrueux fécondé de mammifère. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 18, 1904, N. 10, S. 700—706.
Steiner, Michael, Zur Kasuistik angeborener Mißbildungen. Monatsschr. f. orthopäd. Chir. u. phys. Heilmethoden, Bd. 5, 1905, N. 2, S. 9—10. 6 Fig.
Thomson, John, An imbecile Girl with a peculiar Congenital Malformation of the Face. Trans. of the med.-chir. soc. of Edinburgh, Vol. 23, N. S., 1904, S. 208—209.
Windle, Bertram, Zwergwuchs. Ergebnisse d. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 13, 1903, S. 488—501.
Wood-Jones, F., The nature of the malformations of the rectum and urogenital passages. British med. Journ., 1904, N. 2293, S. 1630—1634. 8 Fig.
Zunker, Eduard, Ueber einen Fall von Mißgeburt. Diss. med. Göttingen, 1904. 8°.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

v. Baumgarten, Ueber Immunisierungsversuche gegen Tuberkulose. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 133—135.
Beitzke, Ueber Agglutination der Staphylokokken durch menschliche Sera. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 154—160.
Beitzke und **Neuberg,** Zur Kenntnis der Antifermente. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 160—161.
Ceni, C. e **Besta, C.,** Le proprietà patogene dell' Aspergillus niger in rapporto colla genesi della pellagra. Rivista Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 865—875.
Dean, G., Further observations on a leprosy-like disease of the rat. Journ. of hygiene, Vol. 5, 1905, N. 1, S. 99—112. 2 Taf.
Herzog, Maximilian, Ueber latente und ambulatorische Pest. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 2, S. 337—358. 1 Taf.
Hoffmann, Erich, Venenerkrankungen im Verlauf der Sekundärperiode der Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 1, S. 39—70. 8 Taf.
van Houtum, G., Lepra maculo-anaesthetica, gecompliceerd met diabetes mellitus. Geneesk. tijdschr. voor Nederlandsch-Indie, Deel 44, 1904, Afl. 5, S. 413—418.
—, Opmerkingen naar aanleiding van eenige merkwaardige gevallen van Lepra. 1. Lepra papulosa. Geneesk. tijdschr. voor Nederlandsch-Indie, Deel 44, 1904, Afl. 5, S. 406—412. 1 Taf.
Jochmann, Georg, Bakteriologische und anatomische Studien bei Scharlach, mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchung. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalt., Bd. 8, 1901/02, ersch. 1904, S. 120—190.
Josias, Albert, Fièvre typhoide à debut brusque, ayant simulé d'abord l'appendicite, puis la granulie. Mort. A l'autopsie ni appendicite, ni méningite, mais lésions de fièvre typhoide avec péritonite par propagation. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 53, 1905, N. 7, S. 137—143.
Kissling, K., Zwei Fälle von generalisierter Vaccine nach Uebertragung der Vaccine auf ein chronisches Gesichtsekzem. Jahrb. d. Hamburg. Staatskrankenanstalt., Bd. 8, 1901/02, ersch. 1904, S. 191—200. 3 Taf. u. 2 Fig.
Malsbary, George E., Rheumatism. Med. Record, Vol. 66, 1904, N. 24, S. 926—929.
Montenegro, Jose Verdes, Contribución al estudio de la tuberculosis. Madrid 1905. 116 S. 8°. 1,50 M.
Necker, Ueber die Häufigkeit der tuberkulösen Veränderungen am Leichenmateriale. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 129—133.
Penning, C. A., Les trypanosomes aux Indes Neerlandaises. (Suite.) Janus, Année 9, 1904, Livr. 12, S. 620—626.
Schüller, Max, Ueber hereditär syphilitische Herderkrankungen bei Kindern und die Verbreitung der protozoischen Parasiten in denselben. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 1, S. 1—24.
—, Die Verbreitung der Parasiten in einem Femursarkom und ihre Invasion bei Haut- und Schleimhautsarkom. Dtsche Aerzte-Ztg, Jg. 1905, H. 1, S. 2—7. 4 Fig.
Schwartz, Georg, Ein operativ behandelter Fall von Pneumonomycosis aspergillina. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1904, H. 1/2, S. 120—127.

Winkler, Zur Pathologie der Tuberkulose des Kindesalters. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 118—128.

Höhere tierische Parasiten.

Dirmoser, Eduard, Vier Fälle von Echinococcus. Ztschr. f. Heilk., Bd. 25 (N. F. Bd. 5), Jg. 1904, H. 12, S. 353—365.

de Does, J., Wormfibromen en Filariaembryonen in het bloed. Geneesk. tijdschr. voor Nederlandsch-Indie, Deel 44, 1904, Afl. 5, S. 537—551. 1 Taf.

Khouri, Alfred, Le Halzoun. Arch. de parasitol., T. 9, 1904, N. 1, S. 78—94.

Lambinet, Ueber die Durchdringung der Larven des Ankylostomum duodenale durch die Haut. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 30, 1904, N. 50, S. 1848.

Le Dantec et **Boyé,** Note sur une myase observée chez l'homme en Guinée française. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 36, S. 602.

Opalka, L., Beitrag zum Vorkommen der Trichinen bei Menschen mit Rücksicht auf die Prophylaxe. Arch. a. d. hyg. Inst. d. tierärztl. Hochsch. Berlin 1905. 44 S. 8°. 1,20 M.

Schlagintweit, W., Ueber einen Fall von intra- und extracraniell gelegenem Echinococcus. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1905, H. 2/3, S. 208—219. 10 Fig.

Ziemann, Hans, Ueber eitrige Perforationsperitonitis und Spulwürmer bei einem Neger. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 9, 1905, N. 1, S. 32—33.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Adler, Lewis H., Internal and external hemorrhoids, with special reference to their treatment. Journ. American med. Assoc., Vol. 44, 1905, N. 3, S. 193—196.

Arnheim, G., Ein Fall von angeborener Pulmonalstenose, sowie Bemerkungen über die Diagnose des offenen Ductus Botalli. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 8, S. 206—209. 1 Fig.

Aschoff, L., Zur Myocarditisfrage. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 46—52.

Barr, James, An Address on arterio-sclerosis. British med. Journ., 1905, N. 2298, S. 53—57.

Blochmann, Eduard, Ein Fall von Myxom des linken Vorhofs. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.

Boehm, Karl, Ueber traumatische Herzfehler. Diss. med. Breslau, 1904. 8°.

Brat, H., Ueber die Einwirkung von Eiweißkörpern, Peptonen und Peptiden auf die Blutgerinnung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 4, S. 144—147.

Cadwalader, Williams B., Studies on the basophilic granulations of the erythrocyte in lead poisoning and other conditions, with special reference to the relation which they bear to the nuclei of the red blood corpuscles. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 2, S. 213—226.

Curl, Sydney, W., Two cases of congenital morbus cordis with atresia of the pulmonary artery and other defects. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 2, S. 87.

Ducrot, René et **Gautrelet, Jean,** Présence des pigments normaux du sérum sanguin dans le liquide céphalo-rachidien après suppression physiologique des plexus choroides. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 6, S. 289—290.

Ehlers, Heinrich W. E., Zur Histologie der Arteriosklerose der Pulmonalarterie. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

Fawcett, John, Coarctation of the aorta, as illustrated by cases from the post-mortem records of Guy's Hospital from 1826—1902. Guy's Hosp. Rep., Vol. 59, 1905, S. 1—19.

Forstmann, Richard, Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Herzens. Jahrb. d. in- und ausländ. ges. Med., Bd. 284, 1904, H. 2, p. 109—152.

Friedrich, Otto, Zur Kasuistik der Axillaraneurysmen und über ihre chirurgische Behandlung. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.

Hödlmoser, C., Aneurysma der Aorta ascendens und Aneurysma der Arteria innominata mit Durchbruch in die Vena cava superior. Wiener klin. Rundschau, Jg. 19, 1905, N. 7, S. 110—113. 2 Fig.

Holmes, A. Mansfield, The nature and significance of leucocytosis. Journ. American med. Assoc., Vol. 44, 1905, N. 4, S. 257—263.

Horwitzówna, K., Przyczynek do sprawy powstawania białych cialek trwi. (Genese der Leukocyten.) Gaz. lek. Warszawa, 24, 1904, S. 631—635.

Kashimura, S., Die Entstehung der Varicen der Vena saphena in ihrer Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 2, S. 373—403.

Koller-Aeby, Zwei Fälle von Atresie der Pulmonalis. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, H. 3/4, S. 228—240.

Loeb, Leo, Untersuchungen über Blutgerinnung. 6. Mitt. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 6, 1905, H. 6/7, S. 260—286.

Loewy, A. und **v. Schrötter, H.,** Untersuchungen über die Blutzirkulation beim Menschen. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 1, 1905, H. 2, S. 197—311. 3 Taf. u. 10 Fig.

Michel, Maurice, Contribution à l'étude clinique de la myocardite rhumatismale aigue. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 1, 1905, N. 1, S. 13—16.

Petit, Auguste, Sur la présence des cellules fusiformes dans le sang des Ichthyopsides consécutivement à l'ablation de la rate. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 37, S. 630—631.

—, Sur la pyknose du noyau des hématies. Ibidem, S. 631—632.

Raehlmann, E., Ultramikroskopische Untersuchungen von Blut- und Sekretbestandteilen. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 1, S. 30—37. 7 Fig.

Ribbert, Hugo, Ueber die Genese der arteriosklerotischen Veränderungen der Intima. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 168—176. 5 Fig.

Richardson, F. L., Effect of severe hemorrhage on the number of blood plates in blood from the peripheral circulation of rabbits. Journ. of med. research., Vol. 13, 1904, N. 1, S. 99—104.

Schmidt, Hermann K. W., Ueber Fettmetamorphose des Herzmuskels Neugeborener. Aerztl. Sachverständ.-Ztg, Jg. 10, 1904, N. 14, S. 283—287.

Spencer, Alfred R., A case of endocarditis with pericarditis following scarlet fever; treatment by antistreptococcic serum; recovery. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 7, S. 420—422.

Sternberg, C., Ueber eine sogenannte atypische Leukämie. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 139—141.

Turton, Edward, Clinical methods of enumeraring leucocytes. British med. Journ., 1905, N. 2304, S. 410—412. 3 Fig.

Walker, Ernest Linwood, A comparative study of the blood corpuscles of vertebrates. Journ. of med. research., Vol. 13, 1904, N. 1, S. 61—78. 1 Taf.

Weidenreich, Franz, Die roten Blutkörperchen. 1. Ergebnisse d. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 13, 1903, S. 1—114.

Wiesel, Josef, Ueber Veränderungen am Zirkulationsapparate, speziell dem peripheren Gefäßsysteme bei Typhus abdominalis. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 2, Abt. f. int. Med., S. 107—120. 1 Taf.

Wrench, G. T. and **Bryant, J. H.,** Case of severe haemocytolysis. Guy's Hospital Rep., Vol. 59, 1905, S. 333—345.

Würth, Fritz, Ueber infektiöse Granulome des Herzens unter Zugrundelegung eines seltenen Falles von gummöser, großknotiger Herzsyphilis. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Hofbauer, Ludwig, Zur Frage nach der Genese des akuten Milztumors. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 2, S. 86—92.

Warnecke, F., Ueber die Hodgkinsche Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3, S. 275—301.

Knochen und Zähne.

Bianchi, Stanislao, Sopra un caso di divisione bilaterale del primo osso cuneiforme in adulto. Atti Accad. Frsiocritici Siena, Anno Accad. 213, Ser. 4, Vol. 16, 1904, N. 3/4, S. 32—33.

Bovero, Alfonso, Ossicina medio-frontali nei crani di neonati. Giorn. Accad. med. Torino, Anno 67, 1904, N. 5/6, S. 320.

Charrin et **Le Play,** Existence du rachitisme intra-utérin. Compt. rend. Acad. sc., T. 140, 1905, N. 5, S. 327—329.

Chevrier, Des luxations traumatiques de la rotule. Paris, Steinheil 1904. 90 Fig. 7 M.

Curschmann, Hans, Ueber Rachitis tarda. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3, S. 341—358. 3 Fig.

Earle, Charles, On the Presence of a supernumerary Milk Incisor in the human Dentition. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 39, 1905, Part 2, S. 197—198.

Engstler, Gottfried, Ueber den „Lückenschädel" Neugeborener und seine Beziehung zur Spina bifida. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40, 1905, H. 4/6, S. 322—329.

Finckh, E., Zur Säbelscheidenform der Tibia bei Syphilis hereditaria tarda. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 3, S. 709—717. 1 Taf.

Flamini, Mario, Tre casi di anomalia congenita della ossa (osteogenesis imperfecta; acondroperiosteo-plasia). Riv. Clinica Pediatrica, Vol. 2, 1904, Fasc. 8, S. 573—593.

Frassetto, F., Parietali tripartiti in crani umani e di scimmie. Monit. Zool. Ital., Anno 15, N. 12, S. 386—394. 13 Fig.

Grunert, Ueber pathologische Frakturen (Spontan-Frakturen). Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 72, 1905, H. 2, S. 254—289.

Helm, Jan Jochims, 43 Fälle von Genu valgum adolescentium. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.

Hohlfeld, Martin, Ueber Osteogenesis imperfecta. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 7, S. 303—305. 4 Fig.

Kühne, Rudolf, Beitrag zur Entwicklung der Kiefercysten. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Landgraf, Lorenz, Die Initialsymptome der Alveolarpyrrhöe. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 23, 1905, H. 2, S. 69—77.

Langer, Armin, Eine ungewöhnliche Form von Osteomyelitis (multiple rarefizierende Osteomyelitis). Ztschr. f. Heilk., Bd. 25 (N. F. Bd. 5), Jg. 1904, H. 12, S. 366—382.

Lissauer, Ein Fall von Ostitis fibrosa. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwes., Jg. 12, 1905, N. 2, S. 51—56. 2 Fig.

Lortat-Jacob, L. et Sabareanu, G., Exostoses ostéogéniques symétriques congénitales du maxillaire inférieur avec irrégularité d'implantation dentaire. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 2, S. 119—124. 1 Fig.

Masar, A., Beitrag zur Aetiologie und Prophylaxe der keilförmigen Defekte. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 34, 1905, H. 1, S. 37—43. 1 Fig.

Moses, Harry, Beitrag zum Wesen der kongenital-syphilitischen „Tibia en lame de sable". Beitr. z. klin. Chir., Bd. 44, 1904, H. 3, S. 718—747. 4 Fig.

Müller, Maximilian, Beitrag zur Lehre von der chronisch ankylosierenden Entzündung der Wirbelsäule (Spondyl., Rhizom.). Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Müller, Wilhelm, Ein Fall von stark ossifizierenden Sarkommetastasen nach Sarkom der Fibula. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.

Muskat, Gustav, Ueber den Plattfuß. Berliner Klinik, Jg. 17, 1905, H. 200. 25 S. 8°. 0,60 M.

Nathan, William, Osteogenesis imperfecta (so-called fragilitas ossium). American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 1, S. 1—16.

Orr, John, Rheumatoid arthritis: some observations on its treatment. Practitioner, Vol. 74, 1905, N. 2, S. 211—216.

Partsch, Die Kinnfistel. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 34, 1905, H. 1, S. 1—15. 2 Fig.

Rudas, Gerö, Demonstration einiger bekannter und weniger bekannter Präparate aus dem Gebiete der Zahn- und Knochenhistologie. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 22, 1904, H. 12, S. 721—735. 1 Taf.

Schmorl, Ueber feine Knochenstrukturen und über den Eisengehalt des Knochengewebes unter pathologischen Verhältnissen. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 144—147.

Sherman, Harry M., Congenital dislocation of the hip. Journ. American med. Assoc., Vol. 44, 1905, N. 1, S. 31—35.

Siegel, Robert, Mal sous-occipital (Notes anatomiques et cliniques). Arch. gén. de méd., Année 82, T. 1, 1905, N. 7, S. 396—401. 3 Fig.

Stiles, H. J., A Child, 3 years of age with Congenital Elevation of the Scapula. Trans. of the med.-chir. soc. of Edinburgh, Vol. 23, N. S., 1904, S. 204—205.

Weber, F. Parkes, A note on senile symmetrical atrophy of the skull. British med. Journ., 1904, N. 2299, S. 129—130.

Wilson, J. T., Two Cases of fourth Molar Teeth in the Skulls of an Australian Aboriginal and a new Caledonian. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 39, 1905, Part 2, S. 119—134. 2 Taf.

Wolff, Richard, Ueber die Komminutivfrakturen der Handwurzel durch indirekte Gewalt. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwes., Jg. 12, 1905, N. 2, S. 33—51. 4 Fig.

Woollcombe, Walter Ley, Mandibular processus associated with double hare-lip and cleft palate. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 6, S. 357—358. 2 Fig.

Younger, W. J., Pyorrhea alveolaris vom klinischen Standpunkt betrachtet. Arch. f. Zahnheilk., Jg. 1905, N. 2, S. 1—14.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Franziss, Max, Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie. Diss. med. München, 1905. 8°.

Giacchi, F., Contributo anatomo-patologico all' afasia motrice. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 939—944.

Siccardi, P. D., Contribuito clinico ed anatomo-patalogico allo studio dell' atrofia muscolare progressiva. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 739—764.

Tiegel, Konrad, Ueber das Hämatom der Sehnenscheiden bei Schädelverletzungen. Diss. med. Breslau, 1904. 8°.

Aeußere Haut.

Biffi, U. et **Carbajal, G.**, Sobre un caso de „Enfamedad de Carrion" con verrucomas supurados. Cronica méd. Lima, 1904.

Boeck, C., Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905 H. 1, S. 71—86. 1 Taf.

Brimacombe, B. W., The histo-pathology of seborrhoea, seborrhoeic dermatitis, and psoriasis. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 7, S. 419—420. 2 Fig.

Brocq, L., Lenglet et **Ayrignac**, Recherches sur l'alopécie atrophiante, variété pseudo-pelade. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 6, 1905, N. 1, S. 1—32.

Epstein, D., Angina, Erythema exsudativum multiforme, Pleuritis exsudativa dextra. Wiener klin. Rundschau, Jg. 19, 1905, N. 5, S. 73—74.

Gumpert, Jakob, Ein seltener Fall eines streifenförmigen Lichen ruber planus. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Jacquet, L. et **Rondeau**, Le vernix caseosa, l'hérédo-séborrhée et l'acne foetales. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 6, 1905, N. 1, S. 33—61. 7 Fig.

Kirchner, A., Bösartiges Endotheliom. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 34, 1905, H. 1, S. 16—27.

Kopytowski, Wł., Przyczynek do zmian anatomopatologicznych skóry w herpes progenitalis. Gaz. lek. Warszawa, 24, 1904, S. 25—28; 59—61; 75—82; 102—109; 131—137; 159—163; 186—192; 205—209; 251—254; 277—283.

Kromayer, Ernst, Bericht über die Fortschritte der Dermatologie auf dem Gebiete der Pathologie und pathologischen Anatomie. 8. Jahresber. Centralbl. f. allg. Path., Bd. 16, 1905, N. 4, S. 135—149.

Ledermann, Reinhold, Ein Fall von Pyodermite végétante. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 6, S. 146—150. 2 Fig.

Lewandowsky, Felix, Ueber Lichen spinulosus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 2/3, S. 343—362. 4 Fig.

Monti, Ueber akute fieberhafte Erytheme im Kindesalter. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 50, 1905, N. 1, S. 6—7.

Moreau, Contribution à l'étude de l'oedeme dur traumatique. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 18, 1904, N. 11, S. 786—802. 2 Taf.

Neumann, J., Beitrag zur Geschichte und Klinik des Fibroma molluscum. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 50, 1905, N. 1, S. 4—5; N. 2, S. 17—18; N. 4, S. 41—42.

Nieuwenhuis, A. W., Tinea albigena. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 44, 1904, Afl. 6, S. 561—580.

Nobl, G., Zur klinischen, anatomischen und experimentellen Grenzbestimmung lupöser Hautläsionen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 1, S. 87—106.

Schridde, Herm., Zur Histologie des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 1, S. 107—120.

Voss, Thrombophlebitis gonorrhoica. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 2, S. 83—90.

Wechselmann, Wilhelm, Ueber Pseudoalopecia atrophicans crustosa. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 2, S. 112—115.

v. **Zumbusch, Leo R.**, Ueber zwei Fälle von Pemphigus vegetans mit Entwicklung von Tumoren. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 1, S. 121—138. 2 Taf.

Nervensystem.

Baumann, Walter, Beiträge zur Kasuistik der Polyomyelitis anterior acuta. Diss. med. Breslau, 1904. 8°.

Bayon, Die Anwendung neuer Imprägnationsverfahren in der pathologisch-histologischen Analyse des Zentralnervensystems. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 2, S. 52—56.

Behrends, Paul, Ueber einen Fall von zentraler Gliomatose des Rückenmarkes mit Ausgang vom Lendenmark. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.

Beitzke, H., Ueber einen Fall von Meningitis, verursacht durch Bacterium lactis aërogenes. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 37, 1904, H. 4, S. 496—498.

Bornstein, Maurycy, Anatomia patologiczna stwardnienia wieloogniskowego (sclérose en plaques). Gaz. lek. Warszawa, 24, 1904, S. 291—294; S. 328—330.

—, Anatomie pathologique de la sclérose en plaques. Poln. Arch. f. biol. u. med. Wiss., Bd. 2, 1904, H. 3, S. 341—417. 1 Taf.

Ceni, C., La formazione di cavità midollari in un caso di poliomielite anteriore acuta. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 814—825.

Cruchet, René, Évolution clinique et diagnostic de la méningite tuberculeuse du nourrisson. Gaz. des hôpitaux, Année 77, 1904, N. 145, S. 1425—1429.

Dercum, F. X. and **Gordon, Alfred,** A case of multiple cerebrospinal sclerosis. With remarks upon the pathogenesis of the affections. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 2, S. 253—261.

Dopter, Étude des altérations histologiques des nerfs périphériques dans les oedèmes chroniques. Gaz. des hôpit., Année 78, 1905, N. 4, S. 39—42. 2 Fig.

Douglas, John J., The microscopic examination of the spinal cords from two cases of Landrys paralysis. Arch. of the Middlesex Hosp., Vol. 4, 1905, S. 86—91. 2 Fig.

Drouet, H., La méningite aiguë syphilitique. Thèse de Paris, 1904. 8⁰.

Evans, Newton and **Colver, Benton,** A study of brain tumors: with reports of four cases. American Journ. of the med. sc., S. 129—140. 5 Fig.

Freese, Heinrich, Zur Kasuistik des Hirnabscesses. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Gappich, Anton, Ulcus ventriculi perforans und Trauma. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Gentès et **Bellot,** Altérations des neurofibrilles des cellules de l'ecorce cérébrale du chien, après ligature de la carotide primitive. Compt. rend. soc. biol., T. 57, 1904, N. 36, S. 604—605.

— —, Altérations des neurofibrilles des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale dans l'hémiplégie. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 3, S. 153.

Haushalter, P. et **Collin, R.,** Lésions histologiques du cerveau et de la moelle épinière dans un cas de oigidité spasmodique généralisée. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 7, S. 337—339.

Hobhouse, E., The early symptoms of insular sclerosis. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 7, S. 411—414.

Hofer, Ignaz, Kasuistische Beiträge zur otogenen Hirnhautentzündung. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 5, S. 226—231.

Hudovernig, Carl und **Gussman, Josef,** Ueber die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Neurol. Centralbl., Jg. 24, 1904, N. 3, S. 101—115.

Huismans, L., Encephalomyelitis haemorrhagica disseminata acuta unter dem Bilde der aufsteigenden Spinalparalyse. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 4, S. 87—91. 5 Fig.

Janson, Adolf, Ueber einen Fall von Tumor cerebri im rechten Schläfenlappen. Diss. med. Kiel, 1905. 8⁰.

Koplik, Henry, Posterior-basic meningitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 2, S. 266—283.

Lie, H. P., Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 1, S. 3—38. 7 Taf.

Lövegren, Elis, Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica. 1. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, H. 2, S. 269—364. 2 Taf.

Lugiato, L., Degenerazioni secondarie sperimentali (da strappo dello sciatico e delle relative radici spinali) studiate col metodo di Donaggio per le degenerazioni. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 826—864.

Merzbacher, L., Zur Biologie der Nervendegeneration (Ergebnisse von Transplantationsversuchen). Neurol. Centralbl., Jg. 24, 1905, N. 4, S. 150—155.

Meyer, Leo, Ueber einen Fall von Myelomeningocele lumbosacralis. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Moeli, Ueber das zentrale Höhlengrau bei vollständiger Atrophie des Sehnerven. Arch. f. Psych. u. Nervenkr., Bd. 39, 1905, H. 2, S. 437—444. 2 Taf.

Neugebauer, Franciszek, Hydromeningocele sacralis anterior. Ginekologia, Warszawa, 1, 1904, S. 75—81; 149—172; 208—228.

Paterson, Peter, A case of encysted cerebral abscess. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 4, S. 214—215.

Perusini, Gaetano, Ueber einen Fall von Sclerosis tuberosa hypertrophica. (Istioatipia corticale disseminata von Pellizzi.) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 17, 1905, H. 2, S. 169—192. 11 Fig.

Pighini, G., Lesione a focolaio nell'ippocampo e nel corno d'Ammone di un epilettico morto in istato di male. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 30, 1904, S. 945—951.

Probst, M., Ueber die Kommissur von Gudden, Meynert und Ganser und über die Folgen der Bulbusatrophie auf die zentrale Sehbahn. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 17, 1905, H. 1. 2 Taf.

Raymond, F., Huet et **Alquier,** Paralysie faciale périphérique due à un fibrosarcome englobant le nerf à sa sortie du bulbe. Arch. de neurol., Vol. 19, 1905, N. 109, S. 1—9. 3 Fig.

Rosenfeld, M., Ueber die Encephalitis des Tractus opticus. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., Jg. 28, 1904, N. 183, S. 132—142.

Saenger, Alfred, Ueber die Pathogenese der Stauungspapille. Neurol. Centralbl., Jg. 24, 1905, N. 3, S. 98—101.

Schmaus, Hans, Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landrysche Paralyse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, H. 2, S. 411—436. 1 Taf.

v. Schroetter, Zur Pathogenese der sogenannten Taucherlähmung. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 136—138. 1 Taf.

Spielmeyer, W., Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes dorsalis. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych., Jg. 28, 1905, N. 184, S. 187—189.

Spiller, William G., A pathological study of amaurotic family idiocy. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 1, S. 40—50. 2 Fig.

Stoeckl, Hans, Ueber einen Fall von Anencephalie mit Kryptorchismus. Diss. München, 1905. 8°.

Villard, Eugène et **Leclerc,** Abcès temporal d'origine otique; trépanation: guérison. Considérations cliniques et thérapeutiques. (Fin.) Lyon méd., Année 37, 1905, N. 9, S. 437—446.

Vivie, A., A propos d'Aïnhum. Ann. d'hyg. et de méd. colon., 1905, N. 1, S. 145—148. 2 Fig.

Warrington, W. B., On the Cells of the spinal Ganglia and on the Relationship of their histological Structure to the axonal Distribution. Brain, Part 107, 1904, S. 297—326. 9 Fig.

Weiss, Richard, Ueber metastatische Abscesse im Gehirn bei diffuser eitriger Bronchitis und Bronchopneumonie. Diss. med. München, 1905. 8°.

Wilckens, Heinrich, Ein Fall von angeblich nach Trauma entstandener Syringomyelie. Diss. med. Kiel, 1904. 8°.

Zingerle, H., Ueber Porencephalie congenita. (Schluß.) Ztschr. f. Heilkunde, Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 2, Abt. f. int. Med., S. 1—106. 6 Taf.

Sinnesorgane.

Albrand, Walter, Das mortale Pupillenphänomen nebst weiteren Beobachtungen über Veränderungen am menschlichen und tierischen Leichenauge. Eine forensisch-okulistische Studie. Arch. f. Augenheilk., Bd. 51, 1905, H. 3, S. 267—311. 5 Fig.

Alt, Ferdinand, Das Cholesteatom des Mittelohrs als Ursache intrakranieller Erkrankungen. Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 5, S. 221—225.

Baquis, Elia, La trombosi della vena centrale della retina. Beitr. z. Augenheilk.. Festschr. Jul. Hirschberg gew. Leipzig 1905, S. 33—88. 8 Fig.

Bednarski, Adam, Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zonula Zinnii. Arch. f. Augenheilk., Bd. 51, 1905, H. 3, S. 227—248. 1 Fig.

Bergemann, Ueber skrophulöse Augenerkrankungen und ihre Behandlung. Schmidts Jahrb. d. in- u. ausländ. gesamt. Med., Jg. 1905, H. 1, S. 13—17.

Brühl, Gustav, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. 1. Gehörgangsgeschwülste und Cholesteatombildung in einem von Cylinderepithel bekleideten Ohrpolypen. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 49, 1905, H. 1, S. 34—44. 5 Taf.

Campbell, William, A case of Parinaud's conjunctivitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 2, S. 312—316.

Cirincione, Giuseppe, Anatomische Untersuchungen über Retinitis proliferans. Beitr. z. Augenheilk., Festschr. Jul. Hirschberg überr. Leipzig 1905, S. 289—310. 4 Fig.

van Duyse, Xanthome double et symétrique des conjonctives bulbaires. Beitr. z. Augenheilk., Festschr. Jul. Hirschberg überr. Leipzig 1905, S. 11—25. 2 Taf.

—, Hémianopie bilatérale, incomplète, avec conservation des champs visuels maculaires à la suite d'un coup de feu de la région temporale. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 1, S. 4—18. 2 Fig.

Fehr, Oskar, Primäres Sarkom der Iris. Beitr. z. Augenheilk., Festschr. Jul. Hirschberg überr. Leipzig 1905, S. 106—126. 1 Taf. u. 2 Fig.

Frenkel, Henri, Recherches sur la tension artérielle dans le glaucome. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 1, S. 27—49.

Galezowski, Des irido-choroïdites gonococciques. Progrès méd., Année 34, Sér. 3, T. 21, 1905, N. 1, S. 1—5.

Goldzieher, W., Ueber Lymphom-Conjunctivitis. (Conjonctivite infectieuse de Parinaud.) Centralbl. f. Augenheilk., Jg. 29, 1905, S. 1—10.

Harms, Cl., Anatomische Mitteilung zur Spontanresorption seniler Katarakt in geschlossener Kapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 147—154. 1 Fig.

Hirschberg, J. und **Ginsberg, S.,** Ein seltener Fall von Hornhautgeschwulst. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 29, 1905, S. 33—41. 2 Fig.

Jacoby, E., Ein weiterer Fall der mit aneurysmaartigen Bildungen der Retinalgefäße verbundenen Retinalerkrankung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 137—143. 1 Taf.

Knapp, Herman, Syphiloma of the ciliary body. Journ. American med. Assoc.. Vol. 44, 1905, N. 2, S. 91—93.
Kümmel, W., Ueber infektiöse Labyrintherkrankungen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1904 (Festschr. f. Naunyn), S. 373—412.
Kuthe, R. und **Ginsberg, S.,** Malignes Epitheliom des Ciliarkörpers bei einem 5-jährigen Kinde. Beitr. z. Augenheilk., Festschr. Jul. Hirschberg überr. Leipzig 1905, S. 126—160. 3 Taf.
Lange, O., Zur Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 40, 1905, H. 1, S. 118—126. 2 Fig.
Lewin, Leo, Zur Frage über die Mittelohrdiphtherie. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 63, 1904, H. 3/4, S. 229—237.
Matys, V., Eine Mißbildung des Auges, bedingt durch ein amniotisches Band, bei einem menschlichen Embryo aus dem 4. Monat. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 13, 1905, H. 2, S. 150—160. 11 Fig.
Mendel, Kurt, Beitrag zur Pathologie des Halssympathicus. Beitr. z. Augenheilk., Festschr. Jul. Hirschberg überr. Leipzig 1905, S. 174—180. 3 Fig.
Mühsam, Wilhelm, Ein Fall von Sklerodermie der Lider. Beitr. z. Augenheilk., Festschr. Jul. Hirschberg überr. Leipzig 1905, S. 192—194.
Pässler, H., Beitrag zur Pathologie der Basedowschen Krankheit. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3, S. 330—335.
Passow, A., Die Verletzungen des Gehörorganes. Wiesbaden, Bergmann, 1905. 276 S. 8°. 41 Fig. = Die Ohrenheilkunde der Gegenwart, hrsg. v. Körner, Bd. 5. 9,60 M.
Paul, L., Ein Fall von vollständiger Losreißung der Retina von dem Sehnerven nach Bulbusverletzung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43. Bd. 1, 1905, S. 185—191. 1 Taf.
Peschel, Max, Ein Fall von Dermoidcyste der Orbita mit zahlreichen Mastzellen. Beitr. z. Augenheilk., Festschr. Jul. Hirschberg überr. Leipzig 1905, S. 199—226. 1 Taf.
Poulard, A., Quelques considérations cliniques sur l'hémianopsie. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 1, S. 18—27. 4 Fig.
Redslob, E., Bitemporale Hemianopsie und Diabetes insipidus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 226—235. 2 Fig.
Reis, Wilhelm, Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 40, 1905, H. 1, S. 1—86. 3 Taf. u. 7 Fig.
Scalinci, Noè, Osservazioni di aniridia bilaterale congenita con ectopia lentis. Ann. ottalmol., Anno 33, 1904, Fasc. 7/9, S. 642—659.
Schwarz, Einseitiges Brückenkolobom der Iris und doppelseitiges Aderhautkolobom. Beitr. z. Augenheilk., Festschr. Jul. Hirschberg überr. Leipzig 1905, S. 269—270.
Shumway, Edward A. and **Buchanan, Mary,** Histological examination of the eyes in a case of amaurotic family idiocy. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 1, S. 35—40. 2 Fig.
Simon, Richard, Ueber einen Fall von Aderhaut- und Netzhautablösung bei cyklischer Albuminurie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 221—226.
Sternberg, Carl, Ein verkalktes Atherom des oberen Augenlides. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 86—88. 1 Fig.
Theobald, Samuel, The genesis of sympathetic ophthalmitis. Journ. American med. Assoc., Vol. 44, 1905, N. 4, S. 284—287.
Vinsonneau, C., Gommes syphilitiques de la cornée. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905. N. 2, S. 104—110.

Atmungsorgane.

Ahrent, Ein seltener Fall von ödematösem Fibrom des Kehlkopfes. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 1, S. 147—150. 3 Fig.
Barth, Heinrich, Ueber Rezidive bei krupöser Pneumonie. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.
Bronner, Adolph, Diseases of the nose in their relationship to pathological conditions of other organs. British med. Journ., 1905, N. 2299, S. 177—179.
Calamida, U., Occlusione congenita ossea delle coane. Giorn. Accad. med. Torino, Anno 67, 1904, N. 5/6, S. 326—328.
Citelli, S., Ulcerierendes Carcinom der Tonsille, das von der Mundhöhle aus operiert wurde und 2 Jahre nach der Operation noch gar keine Zeichen einer Reproduktion zeigte. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 1, S. 162—166. 2 Fig.
—, Ueber eine Lymphdrüse und eine Erweichungscyste in der Pharynxtonsille eines Kindes. Ibidem, S. 157—161. 3 Fig.
Flok, Andreas, Ueber einen Fall von Lungennekrose bei einem Kinde. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.

Glas, Emil, Zur Histologie und Genese der sogenannten „blutenden Septumpolypen“. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 1, S. 22—48. 1 Taf.
Hecht, Ein versprengter Zahn in der Nasenhöhle. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 1, S. 167—169. 2 Fig.
Imhofer, R., Haematoma labii vocalis e phlebectasia. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 1, S. 112—122. 1 Taf.
Kahler, Otto, Ein Beitrag zur Genese der Epiglottiscysten. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 1, S. 8—13.
Moritz, Siegmund, The causes, symptoms, and complications of the diseases of the nasal accessory sinuses. British med. Journ., 1905, N. 2299, S. 174—177.
Piery, M. et **Nicolas, Joseph,** Valeur pronostique du syndrome urinaire de la pleurésie tuberculeuse. Arch. gén. de méd., Année 81, 1904, T. 2, N. 51, S. 3201—3219; N. 52, S. 3278—3290.
Semon, Felix, A peculiar form of chronic hyperplasia of the mucous membranes of the upper respiratory tract. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 8, S. 484—486. 2 Fig.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Hypophysis.

Hulst, J. P. L., Ein Tumor der Glandula parathyreoidea. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 3, S. 103—105.
Morandi, Egidio, Ricerche sull'istologia normale e patologia dell'ipofisi: nota prel. Giorn. Accad. med. Torino, Anno 67, 1904, N. 5/6, S. 355—356.
Peuckert, Friedrich, Ueber die von versprengten Nebennierenkeimen ausgehenden Geschwülste der Niere. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.
Tietze, Alexander, Ein Protozoenbefund in einer erkrankten Parotis. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3, S. 302—310. 1 Taf.

Verdauungsapparat.

Ackermann, William, Trauma and chronic compression of the epigastrium as etiological factors of gastric ulcers. Med. News, Vol. 86, 1905, N. 1, S. 50—56.
Busse, Ueber syphilitische Darmstrikturen. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905. d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 161—164.
Clarke, W. Bruce, The septic origin of gastric and duodenal ulcers. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 6, S. 346—347. 1 Fig.
Clogg, H. S., Perforated duodenal ulcer; with a report of three cases. British med. Journ., 1905, N. 2299, S. 119—122.
Corner, Edred M. and **Sargent, Percy W. G.,** Volvulus of the caecum, with an account of rare and possibly common cases. Saint Thomas's Hosp. rep., N. Ser., Vol. 32, 1904, S. 407—420.
Federmann, Ueber Adhäsionsileus im Verlauf einer eitrigen Perityphlitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1905, H. 4, S. 962—984.
Fischer, Bernhard, Ueber die Beziehungen zwischen Mißbildungen und Traktionsdivertikeln des Oesophagus. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 1, S. 1—3. 1 Fig.
Luck, Konrad, Der Mastdarmkrebs im jugendlichen Alter. Zusammenstellung von 120 Fällen. Diss. med. Greifswald, 1904. 8°.
Mayer, Hans, Disseminiertes Carcinom der Mundhöhle. Diss. med. München, 1905. 8°.
Müller, Ludwig, Ein Fall von Duodenalcarcinom mit Enteroanastomose zwischen Anfangsteil des Duodenums und dem Coecum. Diss. med. München, 1905. 8°.
Pólya, Eugen A., Thrombophlebitis mesaraica, eine verhängnisvolle Komplikation der Appendicitis. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 7, S. 257—261; N. 8, S. 299—301.
Reichelt, Josef, Ulcus ventriculi im Kindesalter. Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 3, S. 126—131.
Rosenak, Max und **Feldmann, Ignàcz,** Macroglossia, lingua lobata cum cystulis mucosis multilocularibus. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 2, S. 57—64. 1 Fig.
Ruf, Heinrich, Untersuchungen über das Verhalten der solitären und agminierten Darmfollikel des Kindes bei Enteritis und akuten Infektionskrankheiten. Diss. med. Freiburg i. Br., 1904. 8°.
Sandner, Friedrich, Ein Fall von primärem Melanosarkom des Rectums. Diss. med. Erlangen, 1904. 8°.
Schädel, Karl, Ueber die Häufigkeit des runden Magengeschwürs in München. Diss. med. München, 1905. 8°.
Schilling, F., Die Erkrankungen des Wurmfortsatzes. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. 5, 1905, H. 2/3, S. 43—87. 0,75 M.

Schloffer, Hermann, Ueber Darmstrikturen nach Unterbrechung der mesenterialen Blutzufuhr. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3, S. 251—274. 3 Taf.
Schultze, Walter, Ueber Beziehungen der Lieberkühnschen Krypten zu den Lymphknötchen des Dickdarmes. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 3, S. 99—103. 1 Fig.
Schumacher, Heinrich, Ueber einen Fall von Peritheliom der Parotis und Submaxillaris. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.
Sebileau, Pierre, Histologie du papillome de la langue présenté dans la dernière séance. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. 31, 1905, N. 6, S. 160—163.
Symonds, Charters J., Clinical lecture on a case of gangrenous appendicitis, with subphrenic abscess. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 6, S. 337—340.
Tugendreich, Gustav, Zur Frage der epithelialen Veränderungen bei den Magendarmkrankheiten des Säuglings. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 6, S. 221—223.
Wallace, David, A Patient with Congenital Hypertrophy of the Tongue. Trans. of the med.-chir. soc. of Edinburgh, Vol. 23, N. S., 1904, S. 5.
Wilder, J. A., Primary sarcoma of the bladder. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 1, S. 63—74. 3 Fig.
Winselmann, Ueber Tuberculoma coli und Kolonoperationen. Wiener klin. Rundschau, Jg. 19, 1905, N. 2, S. 23—25; N. 3, S. 39—41.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Fuchs, Arnold, Ueber carcinomatöse Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse. Diss. med. Breslau, 1904. 8°.
Karakascheff, K. Iv., Ueber das Verhalten der Langerhansschen Inseln bei Diabetes mellitus. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 166—168.
Kretz, R. und **Naunyn,** Lebercirrhose. (Referat.) Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 54—70. 2 Taf.
Lombroso, Ugo, Sur la structure histologique du pancréas après ligature et section des conduits pancréatiques. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 7, 1905, N. 1, S. 3—12. 1 Taf.
—, Sulla struttura istologica del pancreas dopo la legatura e recisione dei dotti. Giorn. Accad. med. Torino, Anno 67, 1904, N. 7/8, S. 407—410.
Mouisset et **Vallas,** Péritonite en-kystée de l'arrière-cavité des épiploons avec compression du cholédoque. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 6, S. 253—256.
Sereni, Samuele, Ricerche sul „nebenkern“ delle cellule pancreatiche. Boll. d. Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma, Anno 24, 1905, Fasc. 2, S. 1—43. 2 Taf.
Speckert, J., Ein Fall von Chyluscyste. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1905, H. 4, S. 998—1033. 2 Fig.
Strehl, Hans, Ueber die Nerven der Bauchhöhle, insbesondere den Plexus coeliacus, und ihren event. Einfluß auf die Pulsfrequenz bei Peritonitis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 75, 1905, H. 3, S. 711—757.

Harnapparat.

Bland-Sutton, J., Clinical observations on a kidney wich contained more than forty thousand iridescent calculi. British med. Journ., 1905, N. 2299, S. 125—126. 2 Fig.
Castaigne, J. et **Rathery, F.,** Altérations rénales d'origine congénitale. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 1, S. 26—43. 2 Taf.
Churchman, J. W., Paraurethritis. Journ. American med. Assoc., Vol. 44, 1905, N. 2, S. 124—128. 6 Fig.
Darkschewitsch, L., Ein Fall von Polyneuritis bei Nephritis. Med. Blätter, Jg. 28, 1905, N. 4, S. 43—44.
Emerson, Haven, Studies upon the capsule of the kidney. American Journ. of the med. sc., Vol. 128, 1904, N. 4, S. 692—710. 5 Fig.
Freyer, P. J., Total enucleation of the prostate in advanced old age. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 8, S. 490—492. 5 Fig.
de Haan, J., Febris haemoglobinurica en de daarbij voorkomende veranderingen in de nieren. Geneesk. tijdschr. voor Nederlandsch-Indie, Deel 44, 1904, Afl. 5, S. 380—405.
Löhlein, Ueber die in pathologisch veränderten Nieren sichtbar werdende fettähnliche Substanz. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 33—38. 1 Fig.
Metcalf, William and **Safford, Homer E.,** A case of carcinoma of the ureter. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 1, S. 50—63. 6 Fig.
Petrenz, Max, Ueber multiple Adenombildung in Schrumpfnieren. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

Ráskai, Desider, Untersuchungen über die Aetiologie der Cystitis. Monatsber. f. Urologie, Bd. 10, 1905, H. 1, S. 1—31.

Reichel, Heinrich, Ueber Nephritis bei Scharlach. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 1, Abt. f. inn. Med., S. 72—103. 4 Taf.

Richards, Owen, Growths of the kidney and adrenals. Guy's Hosp. Rep., Vol. 59, 1905, S. 217—332.

Rubesch, Ueber einen Fall von ausgedehnter Epidermisierung der Harnblase. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, Centralbl. f. pathol. Anat., S. 165—166.

Rumpf, Th., Ueber chemische Befunde bei Nephritis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 9, S. 393—396.

Zaaijer, J. H., Untersuchungen über den funktionellen Wert der sich nach Entkapselung neubildenden Nierenkapsel. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3, S. 311—329.

Männliche Geschlechtsorgane.

Dillmann, H., Ueber einen Fall von Chorionepitheliom beim Manne. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 1, S. 61—72. 1 Taf.

Flügge, Theodor, Beitrag zur Mißbildung des Ductus deferens, der Vesicula seminalis und des Ductus eiaculatorius. Diss. med. Göttingen, 1904. 8°.

Junes, H., A case of elephantiasis of the penis. Indian med. Gaz., Vol. 39, 1904, N. 12, S. 457—458.

Rocchi, Vincenzo, Osservazione clinica su un caso rarissimo di agenesia penis. Riv. clinica Pediatrica, Vol. 2, 1904, Fasc. 4, S. 283—286.

Sigurtà, G. B., Ritenzione vescicale in un ermafrodito ginandro. Plastica clitorideo-vaginale. Gazz. med. Lombarda, Anno 63, 1904, N. 12, S. 111—115. M. Fig.

Weibliche Geschlechtsorgane.

v. Baumgarten, Experimente über die Ausbreitung der weiblichen Genitaltuberkulose im Körper. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 114—118.

Bell, Charles E., Absence of Uterus and Vagina. British med. Journ., 1904, N. 2296, S. 1751.

Borrmann, Zur Metastasenbildung eines Tumors in einem anderen Fall von Plattenepithelkrebs der Portio mit Metastase in einem Ovarialkystom. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 80—84. 3 Fig.

Braun v. Fernwald, Egon, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Fibromyome des schwangeren Uterus. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 17, 1904, N. 52, S. 1397—1405.

Dreyfuss, Albert, Ueber einen Fall von Drillingsgeburt bei einem Uterus bicornis unicollis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 8, S. 360—363.

Dunger, Reinhold, Chorionepitheliom und Blasenmole. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, H. 2, S. 279—377.

Fischer, Bernhard, Chorionepitheliom und Luteincysten. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 4, S. 142—144.

Fleischmann, Carl, Zur Anatomie der Atmokausis. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 26, 1905, N. 6, S. 171—173. 1 Fig.

Poisy, E., Utérus double avec fibromes sous-péritonéaux et salpingite double. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, 1905, Sér. 2, T. 2, S. 43—47.

Handley, W. Sampson, The relationship of broad-ligament cysts of hydrosalpinx; with especial reference to the occurrence in both of Fallopian plicae. Arch. of the Middlesex Hosp., Vol. 4, 1905, S. 70—79. 4 Taf. u. 2 Fig.

Hertz, Wilhelm Hermann, Ueber einen Fall von Adenocarcinom des Nabels bei einer 58-jährigen Frau. Diss. med. Würzburg, 1904. 8°.

Hoenigsberger, Leo, Ein Fall von beiderseitigem Lipoma mammae. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 5, S. 222. 1 Fig.

Isaacs, A. E., Congenital absence of vagina; operation. Med. Record., Vol. 66, 1904, N. 21, S. 818—819.

Krause, Walter, Beiträge zur Kenntnis der Blasenmole an der Hand von 14 an der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Breslau beobachteten Fällen. Diss. med. Breslau, 1904. 8°.

Liscano, Policarpo, Hematoceles. Siglo med., Año 52, 1905, N. 2666, S. 24—27; N. 2668, S. 58—60.

Müller, Benno, Ueber einige seltene Fälle von Brustdrüsenerkrankungen. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 5, S. 74—76.

Natanson, Karl, Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Uterus unicornis. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 20, 1904, H. 6, S. 1195—1218.

Nattan-Larrier, L. et **Brindeau, A.,** Nature de la mole hydatiforme. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 3, S. 97—98.

Pinard, A., Des fibro-myomes de l'utérus et en particulier des causes qui favorisent leur eclosion ou leur développement. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 1—31.

Planer, Spindelzelliges, hydropisch degeneriertes Sarkom des Ligamentum latum und der Harnblase. Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 4, S. 181—183.

Queirel, Syphilis placentaire. Ann. de gynécol. et d'obstetr., Année 31, Sér. 2, T. 1, 1904, S. 705—714.

Rubesch, R., Zur Kenntnis der Galaktokele. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 4, S. 40—42. 1 Fig.

Schauta, F., Retrovesikale Cervicalmyome. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 50, 1905, N. 6, S. 64—65; N. 7, S. 76—77.

Schmorl, G., Ueber das Schicksal embolisch verschleppter Placentarzellen. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 5, S. 129—137.

Seitz, Ludwig, Die Luteinzellenwucherung in atretischen Follikeln — eine physiologische Erscheinung während der Schwangerschaft! Vorl. Mitt. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 9, S. 257—263.

Theilhaber, A., Zur Pathologie und Therapie der Salpingitis chronica. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 3, S. 122—125.

Thomä, Friedrich, Ein Beitrag zur Mißbildung der weiblichen Genitalien: Ein genau beobachteter Fall von Uterus bicornis septus cum Vagina septa. Diss. med. Leipzig, 1904. 8°.

Wagner, G. A., Ueber multiple Tumoren im Uterus des Kaninchens. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, 1905, N. 4, S. 131—135. 3 Fig.

Winkler, Ein Fall von Ueberwanderung des menschlichen Eies. Verh. d. Dtschn Pathol. Ges., 8. Tag. Breslau 1904, Ergänzh. z. Bd. 15, 1905, d. Centralbl. f. pathol. Anat., S. 177—178.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Babel, Axel, Ueber das Verhalten des Morphins und seiner Derivate im Tierkörper. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 52, 1905, H. 3/4, S. 262—270.

Blarez, Ch. et **Denigès, G.,** Contribution à l'étude de la localisation de l'arsenic dans l'intoxication par l'anhydride arsénieux. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 6, S. 279—282.

Braun, Ludwig, Die experimentelle Grundlage der Digitalis-Coffeïn-Medikation. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 1, 1905, H. 2, S. 360—372.

Calmette, A., Vergiftungen durch tierische Gifte. Handb. d. Tropenkrankh., hrsg. v. Mense, Bd. 1, 1905, S. 291—337. 14 Fig.

Ellinger, Alexander, Beziehungen zwischen der Giftwirkung des Kantharidins auf die Nieren und der Reaktion des Harns. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 8, S. 345—346.

Hausmann, Walther, Zur Kenntnis der chronischen Morphinvergiftung. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 52, 1905, H. 3/4, S. 315—325.

Klix, Ueber akute Phosphorvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. (Forts.) Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 56, 1905, H. 1, S. 56—59.

Kobert, Rudolf, Ueber Giftfische und Fischgifte. Stuttgart, Enke, 1905. 36 S. 8°. 11 Fig. 1 M.

Lewin, L., Die Vergiftungen des Mundes und der Zähne. Dtsche Medizinal-Ztg., Jg. 25, 1904, N. 102, S. 1149—1151.

Mahne, W., Ueber Wismutvergiftung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 9, S. 232—233.

Marx, Hugo, Die Bedeutung der Hämagglutinine und Hämolysine der Normalsera für den forensischen Blutnachweis. Aerztl. Sachverständ.-Ztg., Jg. 10, 1904, N. 21, S. 436—440.

Mathews, A. P., The toxic and anti-toxic action of salts. American Journ. of physiol., Vol. 12, 1905, N. 5, S. 419—443.

Meltzer, S. J. and **Salant, W.,** The effect of pilocarpin hydrochlorate in strychnin poisoning. Journ. American med. Assoc., Vol. 43, 1905, N. 27, S. 2031—2033.

Nicolle, C. et **Catouillard, G.,** Sur le venin d'un scorpion commun de Tunisie (Heterometrus maurus). Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 3, S. 100—102.

Pfianz, Wilhelm, Gerichtsärztliche Beurteilung der Strychninvergiftung (Schluß.) Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 56, 1905, H. 1, S. 60—79.

von Pohl, Heinrich Johann, Weiterer Beitrag zur Frage der Bedeutung der gerichtlich-medizinischen Expertise bei Arsenvergiftung. Allg. Mediz. Central-Ztg, Jg. 73, 1904, N. 33, S. 637—643; N. 34, S. 653—659; N. 40, S. 674—681.

Rho, Filippo, Die Intoxikationskrankheiten. 1. Vergiftungen durch pflanzliche Gifte. 2. Vergiftungen durch tierische Gifte. Handb. d. Tropenkrankh., hrsg. v. Mense, Bd. 1, 1905, S. 236—345. M. Fig.

Rothberger, C. J. und **Winterberg, H.,** Ueber Vergiftungserscheinungen bei Hunden mit Eckscher Fistel. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 1, 1905, H. 2, S. 312—359.

Sabbatani, Luigi, La dissociazione elettrolitica e la tossicologia dell' argento, rame e mercurio. Arch. di psich., neuropat. antropol. crim. e med. leg., Vol. 25, 1904, Fasc. 5/6, S. 683—716.

Waldvogel, Vergiftung mit Isosafrol. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 5, S. 206—208. 2 Fig.

Weimann, Hans, Ueber die akute Arsenikvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 56, 1905, H. 1, S. 1—9.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 15. Mai 1905.	No. 9.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Die diesjährige Tagung wird während der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Meran vom

24.—30. September d. J.

und nicht, wie in der Einladung vom 20. März angegeben, vom 13. bis 23. September stattfinden.

Der Vorsitzende
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Chiari.

Originalmitteilungen.

Zur Histologie des Rhabdomyoms.

Von Dr. **R. Spuler,** Karlsruhe.

Mit 4 Figuren im Text.

Das Präparat, das hier beschrieben werden soll, stammt vom Uterus. Das Stück (Probeexcision) wurde mir von einem hiesigen Kollegen zur Untersuchung und Diagnosenstellung übergeben. Nach den Angaben desselben hatte sich der Uterus unter seiner Beobachtung vergrößert, und es bestand Verdacht auf einen malignen Tumor.

Ich machte zuerst von dem mir in Formol übergebenen Stück Rasiermesserschnitte und traf damit auf ein zellreiches Gewebe mit vielen Rundzellen. Das mikroskopische Bild war dem des Sarkoms ähnlich. Der Kollege entschloß sich daraufhin zur Totalexstirpation des Uterus. In der Zwischenzeit hatte ich das Präparat in Paraffin eingebettet und fand gleich an den ersten Schnitten, daß die Verhältnisse nicht so einfach lagen; daher bemühte ich mich noch vor der Operation um das ganze Präparat, leider

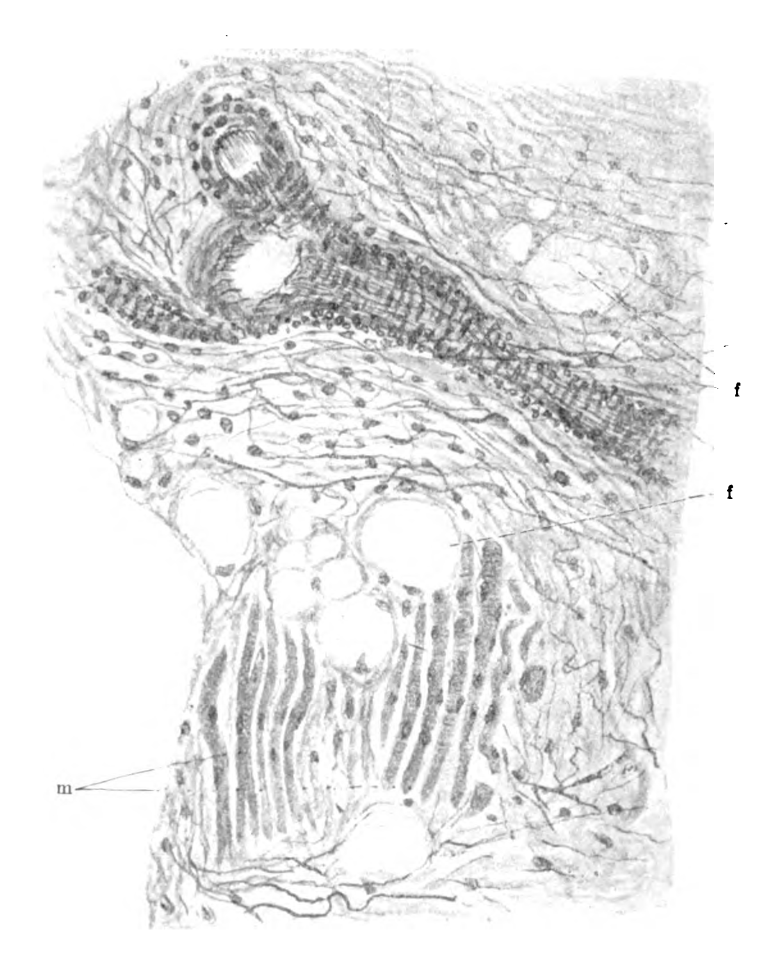


Fig. 1.

wurde es aber versehentlich gleich verbrannt. So ist es mir nur möglich, über den Befund an einem Teil des Uterus zu berichten; da dieser doch immerhin viel Interessantes hat, glaubte ich ihn publizieren zu sollen, um so mehr, da auch Geheimrat J. Arnold, dem ich die Präparate vorlegte, mir zur Veröffentlichung riet.

Gefärbt wurde mit Hämatoxylin, Rubin—Pikrinsäure, Eisenalaun—Hämatoxylin—Rubin, Alaun—Cochenille—Weigerts Elastinfarbe, Cochenille (mit Essigzusatz)—Eisenalaun.

Der Tumor gehört zu den Mischgeschwülsten mit höher differenzierten Geweben. Diese werden heutzutage wohl allgemein als kongenital angesehen; hervorgegangen aus Keimverlagerung bei der Ontogenese.

Zuerst mögen, als am meisten auffallend, die Elemente der quergestreiften Muskulatur besprochen werden. Die Muskelbündel sind sehr verschieden in ihrer Anordnung und Form, 8—40 μ dick und von sehr verschiedener Länge. Bald liegen die Fasern parallel nebeneinander und nahezu gerade (Fig. 1 *m*), bald sind die Fasern mehr gewunden (Fig. 1 *g*, 2 *g*), bald liegen auch die Fasern regellos durcheinander.

Spindelzellen, wie sie vielfach beschrieben sind, oder auffallend dünne, lange Fasern [1]) fanden sich nicht, dagegen in Hüllen eingeschlossene, kleine Stücke von Muskelplasma, wie einige in Fig. 4 *a* dargestellt; in solchen ist nicht immer ein Kern nachzuweisen.

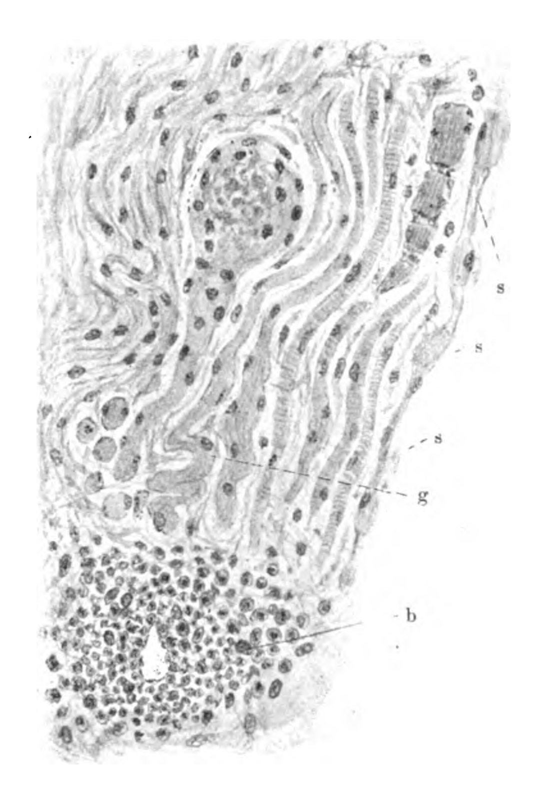


Fig. 2.

In weitaus dem größten Teil der Muskelfasern liegt der Kern oberflächlich wie bei den normalen Muskeln. Dies geben für ihre Fälle auch Marchand, Pernice etc. an. — Nur selten finden sich die Kerne in der Mitte des Plasmas, wie das Ribbert als konstant angibt. Es lassen sich diese Verhältnisse an Querschnitten für meine Präparate sehr gut feststellen (cfr. Fig. 2). Schlauchförmige Gebilde von embryonalem Typus, wie das von Ribbert, Seifert, Starck u. a. [2]) angegeben, konnte ich nirgends auffinden.

An vielen Fasern findet sich eine oft sehr deutlich ausgeprägte Querstreifung (Fig. 1, 2, 4), an fast allen eine feine Längsstreifung, vielfach diese letztere allein. Nicht selten ist auch keinerlei Streifung am Sarkoplasma zu sehen. Eine Körnelung findet sich an einigen Stellen im Plasma. In Figur 2 ist an der kugelig aufgetriebenen Stelle eine derartige Erscheinung dargestellt, die dunkler gefärbten Tropfen sind hier durch ein gleichgefärbtes, fädiges Gerüst verbunden.

Das Bild hat äußerlich Aehnlichkeit mit den Anschwellungen der Muskelfasern bei der Regeneration. Ich glaube aber doch, daß man diese

1) Ribbert, Virch. Arch., Bd. 130. — Marchand, ebenda, Bd. 100. — Pernice, ebenda, Bd. 113. — Zencker, ebenda, Bd. 120. — Benatti, ebenda, Bd. 171. — Fujiami, ebenda, Bd. 160. — J. Arnold, Zieglers Beiträge, Bd. 8.

2) Seifert, Zieglers Beiträge, 1900. — Starck, Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. 22.

Auftreibung sowie die hyaline Muskelsubstanz mit Arnold, Marchand, Wolfensberger[1]) u. a. als Degenerationserscheinungen auffassen muß, wenn auch an diesen Stellen keine eigentlichen Kerndegenerationen zu finden sind. Besonders auffallend sind die kurzen dicken Muskelelemente, wie sie in Fig. 3 dargestellt sind; oft liegen diese kurzen Stücke ganz regellos durcheinander. Das Plasma zeigt teilweise eine feine Längsstreifung und Querwülste, wie wenn die ganze Fibrille gestaucht wäre. An diesen kurzen Bündeln sind die Kerne oft quergestellt. Daß diese Bilder durch die Konservierung und Präparation entstanden sind, kann ich wohl ausschließen, da das umliegende Gewebe dafür keinen Anhalt gibt. Ob es Degenerationserscheinungen oder Wachstumsanomalieen sind, will ich nicht entscheiden, halte letzteres aber für wahrscheinlicher. Denn bei einem Tumor fällt die formbildende Kraft (Druck, Zug etc.) der Funktion weg.

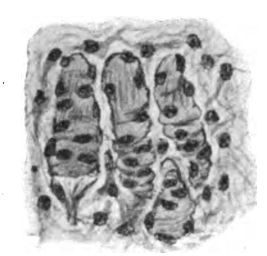


Fig. 3.

In der Frage über die Ausbildung des Sarkolemms an den Muskelfasern des Rhabdomyoms muß ich mich Hauser[2]) anschließen, der vor allem bei degenerierenden Fasern ein solches deutlich ausgeprägt fand. Arnold, Franqué, Marchand beschreiben eine Andeutung von Sarkolemm, Ribbert stellt das Vorhandensein in Abrede, ebenso Helbing[3]) für seinen Fall.

Bei den gewöhnlichen quergestreiften Fibrillen (Fig. 1 u. 2) finden wir einen deutlichen Saum um die längs- und quergeschnittenen Fasern, ebenso bei den kurzen in Fig. 3 wiedergegebenen, dort sehen wir einen Teil der Membranhöhle nicht durch Plasma ausgefüllt. Deutlicher noch sehen wir diese schlauchartigen Hüllen an Stellen, wie in Fig. 2 *s* und 4 dargestellt. Dies Sarkoplasma füllt sozusagen diese Hüllen immer nur auf kurze Strecken aus und faltet dann diese auf. Bei der scharfen Differenzierung, die die Färbung mit Cochenille-Eisessig—Eisenalaun[3]) gibt (das Sarkoplasma wird leuchtendrot, das Sarkolemm blauschwarz, Fig. 4), sind die Verhältnisse des Sarkolemms deutlich zu sehen. Bezüglich dieser nur streckenweisen Ausbildung der Muskelfasern läßt sich auch wieder die Frage stellen: sind das Wachstumsanomalieen oder Degene-

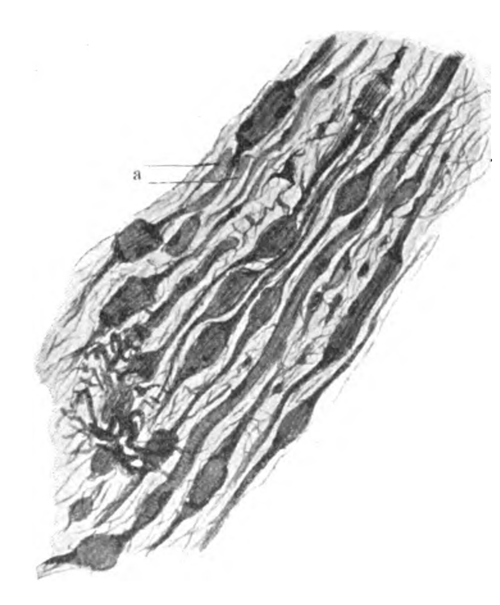


Fig. 4.

1) Wolfensberger, Zieglers Beiträge, Bd. 11.
2) Hauser, Virch. Arch., Bd. 88.
3) Helbing, Centralbl. f. Pathol., Bd. 9.

ration des Sarkoplasma? Für die Frage des Vorhandenseins von Sarkolemm bleibt das gleichgültig.

Ribbert hält alle Umhüllungen an den Muskelfasern für bindegewebig und bildet auch derartige Hüllen aus Bindegewebsfibrillen ab. Was ich an meinen Präparaten finde, verhält sich aber ganz anders als das von Ribbert dargestellte, und ich glaube nicht, daß man diese kontinuierliche, dem Sarkoplasma dicht aufliegende Hülle, die oft wie ein Schleier über die Fasern zieht, als aus Bindegewebsfibrillen sekundär entstanden ansehen darf.

Neben diesen Elementen der quergestreiften Muskulatur findet sich Bindegewebe in verschiedener Ausbildung; bald zellreich, bald faszikulär (Fig. 1 u. 2). Stellen wie in Fig. 2*b* abgebildet, finden sich öfters an verschiedenen Stellen, jedoch nie sehr ausgedehnt. Es finden sich hier auch viele Rundzellen. An der hier wiedergegebenen Stelle könnte man ja zu der Auffassung gelangen, diese Rundzellen seien aus dem Gefäß ausgewandert; wahrscheinlicher ist mir die Annahme, daß es mesenchymatische Keimzellen sind, die hier ein mehr embryonales, sarkomähnliches Gewebe bilden; Kernteilungsfiguren waren nirgends aufzufinden.

An den zahlreichen Gefäßen der Geschwulst fällt die starke Entwicklung der Muscularis, Längs- und Ringmuskelschicht auf, oft ist die Muscularis doppelt so dick als das Lumen des Gefäßes. Hauser gibt für seinen Fall dünnwandige, erweiterte Gefäße an, Helbing fand in seinem Tumor die Gefäße nur aus einer Endothellage bestehend. Glatte Muskelfasern finden sich außer an den Gefäßen auch sonst noch im Präparat verbreitet; Anhaltspunkte zur Annahme einer Metaplasie der glatten in quergestreifte Muskeln konnte ich nicht finden. Die elastischen Fasern sind an den Gefäßen gut entwickelt, aber auch sonst im ganzen Stück verbreitet (Fig. 1, hier dunkel wiedergegeben).

In allen untersuchten Schnitten findet sich Fettgewebe, vielfach in typischer Weise entwickelt, dann aber auch nur vereinzelte Zellen, wie in Fig. 1 *f* zu sehen. Bei diesen einzelnen Hohlräumen wurde nirgends eine Auskleidung mit Endothel gefunden, so daß es sich hier wohl nicht um Cystenbildungen, sondern nur um Fettzellen handeln kann. Eine nachträgliche Reaktion auf Fett war eben am eingebetteten Material nicht mehr möglich, ebenso konnte keine Glykogenreaktion gemacht werden. Färbung auf Schleim war ohne Ergebnis.

Wenn wir den Befund zusammenfassen, so finden wir, daß sich an dem Aufbau der Geschwulst, soweit sie untersucht werden konnte, nur Elemente des mittleren Keimblattes und des Zwischenblattes beteiligen.

Soweit mir die Literatur zugänglich war, konnte ich kein Rhabdomyom des Uterus beschrieben finden, das aus so verschiedenen Geweben zusammengesetzt war. Vor allem ist kein elastisches Gewebe und kein Fettgewebe gefunden worden. Die mögliche Genese derartiger Tumoren ist ja in den letzten Jahren so eingehend erörtert worden (Wilms etc.), daß ich hierauf nicht näher einzugehen brauche. Der Befund an dieser Geschwulst ist, besonders was die Ausbildung der Elemente von quergestreifter Muskulatur betrifft, verschieden von den bisher beschriebenen und trägt so doch etwas zur Erweiterung unserer Kenntnisse von den möglichen Ausbildungen der Gewebe an derartigen Gebilden bei.

Zur Färbung mit Cochenille möchte ich bemerken, daß die Farbe nach dem Verfahren meines Bruders A. Spuler dargestellt und dann

etwa $^1/_4 - ^1/_2$ Proz. Eisessig zugesetzt wird. Die Farbe kann dann wie die gewöhnliche Cochenille zur Stückfärbung benutzt werden, mit Vorteil aber auch zur Schnittfärbung. Eisenalaundifferenzierung wie gewöhnlich. Die roten Blutkörperchen färben sich intensiver rot, ebenso die quergestreifte Muskulatur, wenn die Stücke nicht zu lange in Alkohol gelegen. Außerdem ist die Farbe gegen Alkalien viel weniger empfindlich.

Ueber einen grofsen Nierentumor beim Kaninchen.

Von Prof. Dr. **O. Lubarsch** in Groß-Lichterfelde.

Mit 2 Figuren im Text.

Die Mitteilung G. A. Wagners in No. 4 dieser Zeitschrift veranlaßt mich, einen Fall von Nierentumor bei einem Kaninchen ausführlicher zu beschreiben, den ich bisher nur gelegentlich kurz erwähnt habe (meine Ergebnisse, Jahrg. 6, S. 958). Bei meinen zahlreichen, noch in Rostock vorgenommenen Versuchen über Einimpfung von Speicheldrüsen- und anderen Organstücken in die Kaninchenniere fand sich bei einem Tiere, das fast 4 Monate nach der Operation am Leben gelassen war, ein großer, mehr als die Hälfte der linken Niere einnehmender Tumor. Das Tier war in der letzten Zeit etwas abgemagert und hatte verminderte Freßlust dargeboten und wurde, als es eines Morgens vom Diener sterbend im Stalle gefunden wurde, von mir getötet.

Bei der Sektion fand sich die Operationswunde gut geheilt, die linke Niere retroperitoneal etwas verwachsen, die Fettkapsel aber verhältnismäßig leicht lösbar, hier und da von rostbraunen Streifen (alte Blutungen von der Operation her) durchsetzt. Schon nach Lösung der Fettkapsel sieht man, daß die ganze obere Hälfte der Niere in eine knollige Geschwulstmasse verwandelt ist (Fig. 1), über die die Bindegewebskapsel mit stark gefüllten Gefäßen sich hinzieht; sie ist aber fast überall gut lösbar und nur an einer, dicht am oberen Pol gelegenen Stelle, ungefähr dort, wo vor 4 Monaten die Einimpfung von Speicheldrüsengewebe vorgenommen war, mit dem Tumor verwachsen. Die untere Hälfte der Niere zeigt an der Oberfläche keine Veränderungen. Auf dem Durchschnitt zeigt es sich, daß die Neubildung eine größere Ausdehnung besitzt als an der Oberfläche (Fig. 2); sie reicht hier auch in die andere Hälfte der Niere hinein und geht bis dicht an das Nierenbecken heran; im oberen Abschnitt ist die Mark-

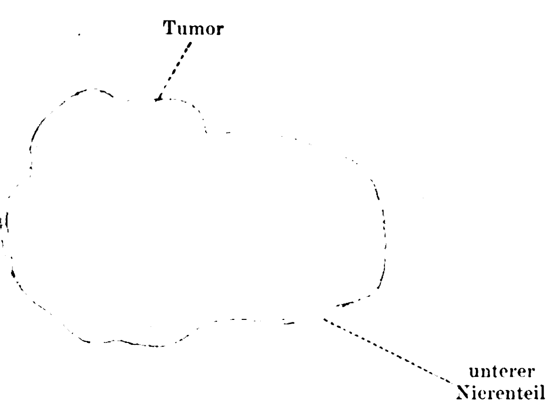


Fig. 1. Linke Niere mit Tumor von der Oberfläche gesehen. Natürl. Größe.

substanz fast ganz verdrängt, während sie im unteren noch gut sich von der Rinde abhebt und deutlich hervortritt. Ueberall ist aber der Tumor vom Nierengewebe scharf abgegrenzt und ebenso, wie an der Oberfläche, von knolliger Gestalt, indem zahlreiche, annähernd kuglige Gebilde ihn zusammensetzen; er ist von gelblicher Farbe, fest-weicher Konsistenz und mäßigem Blutgehalt; der Bau ist ein feinlappiger, hier und da körniger; im oberen Abschnitt finden sich auch rundliche und spaltenförmige, mit bräunlicher Flüssigkeit gefüllte Höhlen.

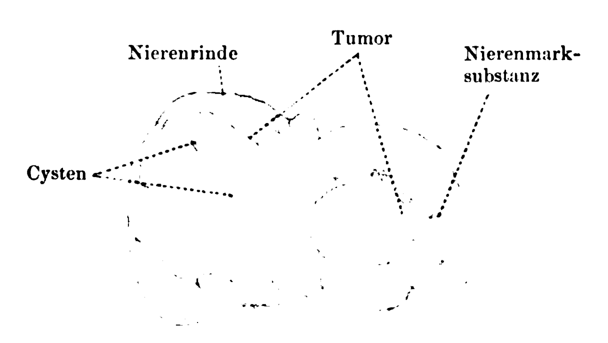


Fig. 2. Linke Niere auf dem Durchschnitt. Natürl. Größe.

Die mikroskopische Untersuchung der Neubildung ergab im wesentlichen folgende Verhältnisse. Die Hauptmasse besteht aus drüsenartigen Bildungen von verschiedener Gestalt und Weite; vielfach sind es langgestreckte Schläuche mit ziemlich weitem Lumen, in das papilläre Wucherungen vorspringen, oft auch nur enge Röhren, in denen nur noch ein kleiner Spalt zwischen den gegenüberliegenden Epithelzellen übrig geblieben ist. An zahlreichen Stellen stimmt das histologische Bild völlig mit der Abbildung überein, die Wagner auf Figur 3 von seinem Uterustumor gegeben hat. Die Epithelien sind überall von cylindrischer oder kubischer Gestalt, die Kerne sehr chromatinreich; mitunter finden sich in den Zellen 2 Kerne, stellenweise auch Mitosen, an einzelnen Stellen auch typische epitheliale Riesenzellen. Das Geschwulststroma wird überall von zellreichem Bindegewebe gebildet, das meist nur in schmalen Zügen auftritt und bald reichlich, bald spärlich dünnwandige Blutgefäße enthält, mitunter aber auch breite Balken und Septen bildet, wodurch die einzelnen Knollen der Geschwulst voneinander abgegrenzt werden. Die Bindegewebszellen sind an vielen Stellen vorwiegend rundlich, wie im follikulären Bindegewebe, an anderen Stellen dagegen mehr spindelig. In einzelnen Abschnitten der Geschwulst treten nun aber die epithelialen Bestandteile ganz zurück und die Hauptmasse wird gebildet von sich mannigfach kreuzenden Bündeln dicht gedrängter Spindelzellen, zwischen denen ganz schwache Züge und Röhren kubisch epithelialer Zellen noch vorhanden sind. Hier und da sind auch Nekrosen und Blutungen, ferner cystische Erweiterungen der drüsigen Bildungen vorhanden und endlich werden auch dicht unter der Kapsel an verschiedenen Stellen kleine Bündel glatter Muskulatur gefunden. Dagegen gelang es trotz Untersuchung zahlreicher Stellen und vieler Schnitte nicht, irgendwo quergestreifte Muskulatur, Knorpel oder Plattenepithelinseln zu entdecken.

Es braucht wohl nach diesen Beschreibungen kaum noch hervorgehoben zu werden, daß die Neubildung die größte Aehnlichkeit mit den beim Menschen vorkommenden, als embryonale Adenosarkome bezeichneten Geschwülsten besitzt. Wenn auch weder quergestreifte Muskulatur, noch Knorpel oder Nervengewebe gefunden wurde, so ist das doch auch in den betreffenden Tumoren des Menschen kein regelmäßiger Befund, sondern es kommen auch hier Geschwülste vor, die genau den geschilderten Befunden in unserem Kaninchentumor entsprechen. Es erhebt sich nun die Frage, wie diese Neubildung entstanden ist und in welchem Zusammenhange sie vor allem zu der ca. 4 Monate vorher vorgenommenen Einimpfung von Speicheldrüsengewebe steht.

Dafür, daß der Tumor aus den implantierten Speicheldrüsenstückchen entstanden ist, könnte man folgende Umstände anführen: 1) Er findet sich gerade in dem Teil der Niere, in den die Einpflanzung vorgenommen wurde. 2) Zur Zeit der Einpflanzung des Speicheldrüsenstückchens be-

standen an der Nierenoberfläche, die immer genau untersucht wurde, nicht die geringsten Veränderungen. 3) Der Tumor ist überall ganz scharf vom komprimierten Nierengewebe abgegrenzt und selbst ein noch so voreingenommener Beobachter würde nicht im stande sein, irgend welche Uebergänge zwischen der Neubildung und dem Nierengewebe nachzuweisen. Die Geschwulst ist offensichtlich aus einem besonderen, in der Niere befindlichen Keim hervorgewachsen. 4) Meine Untersuchungen über die Veränderungen, welche die eingepflanzten Speicheldrüsenstückchen in der Niere durchmachen, haben gezeigt, daß sich zahlreiche Epithelstränge und -Röhren bilden und daß die Epithelien allmählich immer ausgesprochener eine cylindrische und kubische Gestalt annehmen. Die Form der epithelialen Bestandteile der Neubildung würde also nicht gegen die Möglichkeit einer Ableitung von den eingepflanzten Speicheldrüsenstückchen sprechen.

Trotzdem halte ich es nicht für erlaubt, diesen Zusammenhang als erwiesen zu betrachten, 1) deswegen, weil in meinen sonstigen zahlreichen Versuchen stets eine völlige Rückbildung der anfangs in Wucherung geratenen Speicheldrüsenstückchen innerhalb 3—5 Monaten eintrat, 2) wegen des histologischen Baues der Neubildung, deren sarkomatöse Teile durchaus die Zugehörigkeit zu den embryonalen Adenosarkomen erwiesen.

Gerade dadurch wird meiner Ueberzeugung nach diese Beobachtung um so interessanter; sie ist eine Art experimenteller Beweis für die ja von den meisten pathologischen Anatomen vertretene Ansicht, daß in sehr vielen Fällen noch besondere Umstände hinzukommen müssen, damit aus unverbrauchten, verlagerten embryonalen Zellen Geschwülste werden. Ich habe das wiederholt, besonders auch für die Nierengeschwülste hervorgehoben und vor allem darauf hingewiesen, daß die sehr häufigen, bald ganz kleinen, bald eine erhebliche Größe erreichenden Fibrolipomyome, Lipomyome und Fibrolipomyosarkome der Niere sich fast nur bei älteren Personen und nur ganz ausnahmsweise bei Kindern oder gar Föten vorfinden. Und ich möchte soweit gehen, zu sagen, daß die meisten embryonalen Verwerfungen zunächst nur mikroskopisch vorhanden sind und erst mit zunehmendem Alter, dadurch, daß sie ein besonderes, oft von dem des betreffenden Organs und des gesamten Körpers unabhängiges Wachstum besitzen, makroskopisch in die Erscheinung treten. Auch Askanazy hat ja ähnliches betont, wenn er neuerdings darauf hinweist, daß selbst die kompliziertesten Embryome oft erst im späteren Lebensalter zur Entwickelung kommen. — Nun könnte man freilich einwenden, daß diese Dinge zwar für die menschliche Pathologie wahrscheinlich, daß aber das Vorkommen embryonaler Verwerfungen in der Kaninchenniere bisher nicht erwiesen ist. Das ist ganz richtig und deswegen habe ich zahlreiche Nieren von Kaninchenembryonen und neugeborenen Kaninchen einer genauen Untersuchung, zum Teil auf Serienschnitten, unterworfen. Es ist mir dann auch gelungen, in 2 Fällen Inseln fremdartigen Gewebes zu finden, nämlich 1mal an der Grenze von Mark und Rinde eine Insel hyalinen Knorpels und 1mal eine Plattenepithelinsel in der Marksubstanz; häufiger, nämlich 3mal, fand ich kleine Züge glatter Muskulatur in der Rinde. Somit ist auch in dieser Hinsicht ein Parallelismus zu den Befunden an Menschen (Busse) gegeben. Ich stelle mir daher die Tumorenentstehung in diesem Falle so vor, daß sich zufällig gerade in der Nähe der Stelle, wo ich die Einimpfung von Speicheldrüsenstückchen vornahm, ein Einschluß embryonalen Gewebes in der Niere fand, der nur mikroskopische Größe besaß. Unter dem Einfluß der im Anschluß an die

Speicheldrüsenimplantation stattfindenden Veränderungen, der Störungen des Kreislaufs und der Ernährung wurde dieses Gewebe zur raschen Wucherung angefacht und entwickelte sich so zu dem beschriebenen Tumor.

Ich möchte es für nicht unwahrscheinlich halten, daß auch in dem Falle von G. A. Wagner die Verhältnisse ähnlich lagen. Denn wenn hier auch die Uterusschleimhaut ähnliche Wucherungserscheinungen darbot wie in den Tumoren, so ist ein deutlicher Zusammenhang doch nicht nachgewiesen und im übrigen sind die Geschwülste auch derartig scharf abgegrenzt, daß zum mindesten die Entwicklung aus besonderen abgegrenzten Keimen angenommen werden muß. In diesem Falle mag dann vielleicht eine Trächtigkeit den Anlaß zur Geschwulstentwicklung gegeben haben.

Zum Schluß möchte ich noch bemerken, daß ich mit kleinen Tumorstücken und Tumorbrei sofort nach der Sektion Einimpfungen und Einspritzungen in die Niere von 4 anderen Kaninchen vornahm, die aber sämtlich ein negatives Resultat hatten.

Bericht über die Verhandlungen des XXII. Kongresses für innere Medizin in Wiesbaden vom 12.—15. April 1905.

Von Dr. **Kurt Ziegler,** Assist. der med. Klinik in Breslau.

1. Sitzung. Vorsitzender: Herr Erb (Heidelberg).

Begrüßung durch den Vorsitzenden, den Vertreter der Regierung und der Stadt. Der Vorsitzende gibt, nachdem er der Toten des Jahres, Riegel, Weigert und Finsen gedacht hat, einen Ueberblick über die glänzende Entwicklung der Medizin in den letzten 50 Jahren. Er beleuchtet ihre Bedeutung für Wissenschaft, Unterricht und ärztliche Praxis. Auf der anderen Seite betont er den bedauerlichen Rückgang der sozialen Stellung des Aerztestandes und die damit verbundenen Kämpfe. Eine scharfe Kritik erleiden die Auswüchse der Erwerbsbestrebungen einzelner, sowie die allzugroße geschäftliche Ausnutzung mancher ärztlicher Institute. Redner geht dann auf das überhandnehmende Bestreben der Spezialisierung der medizinischen Wissenschaft ein, insbesondere auf das Verhältnis der Neurologie zu innerer Medizin und Psychiatrie, und gedenkt schließlich noch der Neubildung der medizinischen Akademien, über deren Nutzen die Zukunft Belehrung geben müsse.

Referat: Ueber Vererbung.

1. Referent Herr **H. E. Ziegler** (Jena) gibt einen Ueberblick über den derzeitigen Stand der Vererbungslehre in der Biologie. Durch die genauere Kenntnis der Reifung von Ei- und Samenzelle, hauptsächlich gefördert durch die Weissmannschen Theorien, ist die biologische Bedeutung des Befruchtungsvorganges besser bekannt geworden und der Begriff der Vererbung konnte schärfer begrenzt werden. Von der wahren Vererbung sind zu trennen: 1) der Uebergang von Krankheiten (Bakterien) von den Eltern auf den Keim; 2) eine Keimschädigung durch Toxine, anormale Stoffwechselprodukte; ferner unterscheidet sich die Vererbung bei den Protozoen, welche in einfacher Zellteilung besteht, von der der höheren Organismen, bei welchen besondere Zellen, die Ei- und Samenzellen, zur Fortpflanzung und damit zur Vererbung bestimmt sind. Dieselben sind in ihren wesentlichen Eigenschaften bei Pflanzen und Tieren auffallend ähnlich. Von der größten Wichtigkeit für die Vererbung sind die Chromosomen, sie treten bei der Kernteilung in bestimmter Form und Anzahl auf, Ei- und Samenzelle besitzen die gleiche Anzahl von Chromosomen, bei der Amphimyxis ist daher der väterliche wie der mütterliche Einfluß derselbe. Dieses Verhältnis, wonach die befruchtete Eizelle die Hälfte der Chromosomen vom Vater, die andere von der Mutter erhalten hat, überträgt sich bei der Zellteilung auf alle Zellen des Organismus. Die Wirkung der Amphimyxis läßt sich am besten bei der Kreuzung verschiedener Tierarten beobachten. Die Nachkommen zeigen meist eine Mischung der elterlichen Eigen-

schaften, zuweilen tritt aber auch ein Rückschlag auf einen Großvater oder eine Großmutter oder auf eine ältere Stammform ein. Große Bedeutung hat das Mendelsche Gesetz erlangt, welches eine ganz bestimmte Art von Rückschlag betrifft. Eine Erklärung der Vererbungsvorgänge gibt das Verhalten der Chromosomen. Die Eizelle bildet bei der Reifung die sog. Richtungskörperchen, 3 kleine und 1 großes, ebenso die Samenzelle. In jedem Fall bilden sich aus den Chromosomen kugel- oder bandförmige Stücke, z. B. in Vierergruppen zusammenliegend. Von diesen stammen zwei von väterlicher, zwei von mütterlicher Seite. Die reife Ei- oder Samenzelle enthält infolge eines eigenartigen Reduktionsvorganges ein Viertel aus jeder Vierergruppe. Welches Viertel dazu gewählt wird, ist eine Sache des Zufalls. Daraus erklärt sich die Verschiedenheit des Einzelindividuums, indem die Vermischung mütterlicher und väterlicher Chromosomen stets eine verschiedene sein kann. Nur die Gesamtzahl der Chromosomen bleibt stets die gleiche.

Aus dem starken Vorherrschen väterlicher oder mütterlicher Chromosomen erklärt sich auch ein Rückschlag auf die Großväter oder die Großmütter oder entferntere Stammformen. Die Konstitution eines Menschen und die damit zusammenhängende Disposition zu einer Krankheit ist von den Vorfahren ererbt, auch hierbei ist ein Rückschlag auf ältere Stammformen möglich. Alle Anlagen des Körpers und des Geistes sind von der Vererbung abhängig, welche die Macht eines Naturgesetzes hat.

2. Referent: Herr **Martius** (Rostock) spricht über Krankheitsanlage und Vererbung mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Er definiert zunächst scharf den Begriff der Vererbung und läßt ihn nur für solche Eigenschaften gelten, welche als Anlagen im elterlichen Keimplasma enthalten waren. Die ganze Erbmasse des neuentstandenen Individuums steckt nach Form und Inhalt in den beiden nach der Kopulation verschmelzenden Geschlechtszellen. Mit der Verschmelzung ist der Akt der Vererbung erledigt. Was nunmehr auf den wachsenden Embryo modifizierend einwirkt, kann nur ein äußerer Einfluß sein. Was zur Zeit der Geburt an dem Individuum vorhanden ist, ist angeboren, dies ist der allgemeine Begriff. Geistige und körperliche Anlagen verdankt das Individuum beiden Eltern zu gleichen Teilen, ein hemmender oder fördernder Einfluß des mütterlichen Organismus auf die Entwicklung ist möglich, aber derselbe kann der fixierten Erbmasse im Sinne Weissmanns keine neue Determinante hinzufügen. Daraus ergibt sich die wichtige Schlußfolgerung, daß es keine hereditären Krankheiten gibt und geben kann. Es kann wohl ein Krankheitserreger auf den Keim von der Mutter übergehen. Die Krankheit des Keimes ist nun aber keine hereditäre, sondern eine kongenitale, in der Embryonalzeit erworbene. Es gibt also keine ererbte Lues, wohl aber eine kongenitale, ebenso für die Tuberkulose, wenngleich hier die fötale Infektion sicher nur eine sehr untergeordnete ätiologische Rolle spielt. Vererbbar dagegen sind die Anlagen zu Krankheiten, soweit sie eben in der Beschaffenheit des Ahnenplasmas bedingt sind. M. spricht auch von Krankheitsdeterminanten, die jeder in wechselnder Art und Menge besitzt.

Was nun die Frage der Vererbbarkeit einer individuell erworbenen Krankheitsdisposition anbelangt, so glaubt M., daß dieselbe zum mindesten sehr fraglich ist, jedenfalls scheint ihre Rolle in der Geschichte des Menschen sowohl nach der physischen, wie der psychischen Seite eine geringe zu sein, wenn sie überhaupt in Betracht kommt. Alle Schädigungen der überwiegenden Masse der Körperzellen sind nicht vererbbar, eine Vererbung derartig erworbener Eigenschaften gibt es nicht. Trifft eine Schädigung (Alkohol, Lues) auch die feineren Keimzellen, so kann auch die Nachkommenschaft geschädigt werden, die Schädigung kann sogar rassegefährlich werden.

M. vertritt also die Weissmannsche Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas, als des arterhaltenden Prinzipes. Daß trotzdem das Einzelindividuum sein eigentümliches Gepräge haben kann und muß, ergibt sich aus den Tatsachen der Amphimyxis und den dabei statthabenden Reduktionsvorgängen. Wenn man bedenkt, daß jeder Mensch in der 12. Generation 4096 Ahnen besitzt, von denen er je eine oder mehrere Determinanten ererbt haben kann, so erscheint neben der Kontinuität auch die Variabilität des Keimplasmas verständlich. Die Beantwortung der Frage nach der Vererbung normaler oder pathologischer Art, psychischer und physischer Eigenschaften entspricht daher nur einer Wahrscheinlichkeitsrechnung. Die praktisch verwertbaren Ergebnisse sind gering, Versuche der Verbesserung der Rasse nach elektiven Prinzipien erscheinen aussichtslos.

Gewisse Krankheiten scheinen erklärlich durch die Annahme einer angeborenen spezifischen Organschwäche (physiologische Albuminurie, genuine Schrumpfniere, Tabes, spastische Spinalparalyse, Muskeldystrophie, Diabetes, Gicht, Fettsucht etc.), oder durch die Annahme einer Heterologie gewisser Determinanten (Farbenblindheit, Hämophilie, Thomsensche Krankheit etc.).

M. kommt zu den Schlußsätzen, daß alles krankhafte Wesen sich bekämpfen läßt, insbesondere gibt der Kampf gegen die Geschlechtskrankheiten und den Alkoholismus

der Rassenhygiene ein erreichbares Ziel und wirklichen Inhalt. Nicht willkürlich beherrschbar sind dagegen die Kombinationen der Vererbungselemente. Je besser die Gesamtkonstitution der Eltern, desto größer ist die Aussicht auf gute Nachkommenschaft. Die Natur ist der mächtigste Faktor für die Erhaltung der Rasse.

2. Sitzung. Vorsitzender: Herr Leube (Würzburg).

Herr **Hamburger** (Wien) spricht über „eine energetische Vererbungstheorie". Er geht dabei von dem aus der Immunitätsforschung hervorgegangenem Gesetze von der Arteinheit aus, welches die verschiedensten Zellen eines Organismus in ihrem Eiweißaufbau als artlich gleich charakterisiert. Durch Ueberlegung kommt er zu der Forderung eines Gesetzes von der Rassen- und Individualeinheit. Danach ist jeder Organismus in all seinen Zellen art-, rassen- und individualcharakteristisch aufgebaut. Die Geschlechtszellen übertragen diesen Aufbau unter Assimilation der extracellulär gelegenen Nahrung auf alle Zellen des kindlichen Organismus. Sie vermitteln auch die Disposition z. B. zur Tuberkulose, welche in einer nicht näher bekannten Eigentümlichkeit des Eiweißaufbaues besteht. Eine Schädigung, die den Gesamtorganismus, also auch die Geschlechtszellen trifft, wie der chronische Alkoholismus, wird durch diese auf alle Zellen durch Assimilation vererbt.

Hieran schließt sich der Vortrag des Herrn **Rotschild** (Soden a. T.) über den angeborenen Thorax paralyticus. Er unterscheidet eine angeborene und erworbene Form. Erstere disponiert zu Tuberkulose, ist aber nicht durch sie bedingt, letztere findet sich bei Kindern phthisischer Eltern und bei schlechten hygienischen Verhältnissen. Charakteristisch ist das Zurückbleiben des Thoraxumfanges unter der Hälfte der Körperlänge, der geringe Tiefendurchmesser und die Abflachung der vorderen Brustwand. Durch Vergrößerung der Intercostalräume kommt es zu scheinbarer Längenzunahme der Brust. Das Sternum ist zu klein, die Vitalkapazität der Lunge gering. Das Hauptgewicht legt R. auf das Verhalten des Sternalwinkels zwischen Corpus und Manubrium. Dieses ist in der Regel starr. Dadurch ist die Atmung beschränkt, Lungen und Herzentwicklung gehemmt und die Ansiedelung von Tuberkelbacillen ermöglicht.

Es folgt die Diskussion über die Referate und die zwei ersten Vorträge. Sie wird besonders lebhaft betreffs des Vorkommens des angeborenen Thorax paralyticus geführt. Herr Jessen (Davos) bestreitet dasselbe, während sich Herr Lennhoff (Berlin) für Rotschilds Ausführungen erklärt. Herr von Hansemann (Berlin) weist auf die wichtigen Untersuchungen von Freund hin und erläutert an der Hand von Präparaten in anschaulicher Weise, daß die Veränderungen am Sternalwinkel zur Entstehung des Thorax paralyticus ohne Bedeutung sind, daß sie erst sekundär in Erscheinung treten. Das Wesentliche und Angeborene ist eine Stenose der oberen Thoraxapertur infolge Verkürzung des Knorpels der 1. Rippe. Diese Anomalie kann vererbt werden und disponiert den Träger zur Tuberkulose. Auch Herr Aufrecht tritt für die Vererbbarkeit des Thorax paralyticus ein. Er weist darauf hin, daß, je spitzer der Winkel zwischen der 1. Rippe und Sternum, desto stärker die Thoraxanomalie ausgebildet ist. Heredität für Phthise gibt es nach A. nicht, wohl aber für Skrofulose, welche für die Ansiedelung der Tuberkelbacillen, und zwar auf hämatogenem Wege, disponiert.

Herr Turban (Davos) glaubt, daß ein Locus minoris resistentiae der Lungen vererbbar ist, was aus der gleichen Lokalisation der Tuberkulose bei einzelnen Familien hervorgehe.

Herr Michaelis (Rehburg) und Herr Neuburger (Frankfurt a. M.) teilen Erfahrungen aus der Praxis mit, welche bei der einseitig familiären Verbreitung für Vererbung der Tuberkulose, ferner des Carcinoms, Diabetes, der Coronarsklerose, Nephritis sprechen. Die Tuberkuloseveranlagung kann nach 3—4 Generationen wieder verschwinden. Lorand (Karlsbad) weist auf die Bedeutung einer Vererbung von Veränderungen der Blutgefäßdrüsen hin, welche Veranlassung zu anderen Funktionsschädigungen geben können.

An der Diskussion beteiligen sich ferner die Herren Poehl (St. Petersburg), Hofbauer (Wien), Müller (Schlangenbad), v. Schrötter (Wien).

Herr Lüthje (Tübingen) hat durch Inzucht und einseitige Ernährung Stoffwechselanomalien: Vermehrung der Harnsäure, Ablagerung harnsaurer Salze in Gelenken, Fettleibigkeit, Idiotie und Polyurie experimentell zu erzeugen vermocht.

Herr Stäubli (München) teilt Versuche über den Gehalt an Agglutininen bei Föten von mit Typhus behandelten Meerschweinchen mit. Dieselben ergaben, daß die Agglutinine durch die Placenta auf den Fötus übergehen. Die Eigenschaft Agglutinine zu bilden, wird nicht vererbt. Aehnliche Versuche teilt Herr Rostoski (Würzburg) mit.

Herr Albrecht (Frankfurt a. M.) macht noch einen Einwand gegen die Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas und zu Gunsten der Vererbung erworbener Eigenschaften geltend.

Herr Ziegler wendet sich im Schlußwort gegen den Einwand Albrechts und betont, daß bei den angeführten Versuchen das elektive Prinzip das maßgebende sei und sie somit nicht beweisend für die Vererbung erworbener Eigenschaften sein können. Darauf erfolgt noch das Schlußwort von Herrn Martius.

3. Sitzung. Vorsitzender Herr Erb (Heidelberg).

In der 3. Sitzung wird das Thema über Röntgen-, Licht- und Radiumtherapie behandelt.

Herr **Hoffmann** (Düsseldorf) berichtet über Erfolge der Behandlung von Leukämiefällen mit Röntgenstrahlen. Er konstatierte stets Besserung des Allgemeinbefindens, Verminderung der Leukocytenzahl und deutliche Verkleinerung der Milz. Nur einmal sah er Entzündung der bestrahlten Haut mit gangränösem Zerfall. Die Besserung überdauerte die Behandlung stets einige Zeit.

Herr **Krause** (Breslau) berichtet über 6 Fälle von angeborener Leukämie, die überaus günstig durch Röntgenbestrahlung beeinflußt wurden, Rückgang des Milztumors, der Leukocytenzahlen unter Vermehrung der Harnsäureausscheidung. 2 Fälle von lymphatischer Leukämie wurden weniger günstig beeinflußt. Auch bei einigen Fällen von pseudoleukämischen Milz- und Drüsentumoren zeigte sich ein günstiger Einfluß der Röntgenbestrahlung.

Herren **Linser** und **Helber** (Tübingen) untersuchten den Einfluß der Röntgenstrahlen auf das Blut. Sie fanden bei Hunden, Kaninchen und Ratten, daß zunächst die Lymphocyten, dann die Leukocyten unter Zerfall im Blutbilde verschwinden. Dadurch entstehen Leukotoxine. Diese wirken schädigend auf die Parenchymzellen, sie können Nierenentzündungen verursachen. Die roten Blutkörperchen, die Blutplättchen zeigen keine besonderen Veränderungen, ebensowenig leidet die Gerinnbarkeit des Blutes. Herr **Lefmann** (Heidelberg) erzeugte durch Pilocarpininjektion experimentelle Leukocytose. Unter dem Einfluß der Röntgenbestrahlung ging dieselbe zurück. Herr **Georg Grund** (Heidelberg) stellte Veränderungen im Pigmentgehalt und in der Pigmentverteilung der Kaninchenhaut unter dem Einfluß von Sonnenlicht und Röntgenstrahlen fest.

Herr **Bergell** und **Bickel** (Berlin) machen Mitteilungen über experimentelle Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Radioaktivität der Mineralwässer. Danach verschwindet die im frischen Quellwasser enthaltene Radioemanation nach kurzer Zeit; die exportierten Mineralwässer sind daher so gut wie frei von Emanation. Durch Destillation von Radiumsalzlösungen läßt sich künstlich Emanation gewinnen, welche man dem Wasser künstlich zuführen kann. Die Radioaktivität fördert die peptische Eiweißverdauung. Herr **Braunstein** (Moskau) spricht über die Bedeutung der Radiumemanation und ihre Anwendung. Es gelang ihm durch Injektion emanationshaltigen Wassers bösartige Tumoren z. T. unter Verflüssigung rückgängig zu machen. Das normale Gewebe wird nicht geschädigt; ferner gestattet das Verfahren eine gewisse Tiefenwirkung, was gegenüber der Röntgenbehandlung vorteilhaft in Betracht kommt. Ferner kommt ihm eine bakterizide Wirkung zu. Schließlich werden gewisse fermentative Prozesse im Magendarmkanal gesteigert.

In der Diskussion, an der sich die Herren Türck (Wien), Arnsperger (Heidelberg), Burghart (Dortmund), Lossen (Heidelberg), Lenhartz (Hamburg), Mosse (Berlin), Heineke (Leipzig), Magnus-Levy (Berlin), His (Basel), Schreiber (Göttingen), v. Tabora (Gießen) beteiligen, wird übereinstimmend eine günstige Beeinflussung der Leukämie durch Röntgenstrahlen betont, auf der anderen Seite aber doch vor übertriebenen Hoffnungen, besonders was die Dauererfolge anbetrifft, gewarnt. Am besten scheint es, die Milz, ev. auch die großen Röhrenknochen zu bestrahlen. Die Reaktion der Einzelindividuen scheint eine außerordentlich verschiedene zu sein. Hervorzuheben sind noch die prägnanten Ausführungen, welche Herr Heineke über seine bekannten Tierversuche betr. die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die tieferen Teile des Körpers machte, und die in körnigem Zerfall und allmählichem Schwund der blutbereitenden Organe, vor allem der Keimzentren der Lymphfollikel bestehen, ein Verlust, der nach Aussetzen der Bestrahlung rasch wieder regeneriert wird. Damit ist mit Wahrscheinlichkeit auch der günstige Einfluß auf den Verlauf der Leukämie in Parallele zu setzen. Zum Schluß macht Herr Schreiber (Göttingen) die Angabe, daß die ultravioletten Strahlen ähnliche Wirkungen auf der Haut besitzen wie die Röntgenstrahlen, indem sie das Haarwachstum anregen. Auf das Blut haben sie keine Wirkung, da sie infolge ihrer Kurzwelligkeit nicht tiefer als 1 mm in die Haut eindringen können.

4. Sitzung. Vorsitzender: Herr Naunyn (Baden-Baden).

Herr **Leube** (Würzburg) faßt seine Beobachtungen über positiven Venenpuls bei Anämischen dahin zusammen, daß bei Anämischen eine muskuläre Insufficienz mit Verbreiterung der Herzens nach rechts bestehen kann, welche eine funktionelle Insuffi-

cienz der Tricuspidalis, wie auch der Mitralis bedingt. Dieselbe kann latent sein, indem Cyanose, stärkere Venenfüllung, Herzgeräusche fehlen. Herr **Gerhard** (Jena) fand bei Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes bei Insufficienz der Herzklappen oberhalb der Läsionsstelle, daß bei Insufficienz der Atrioventrikularklappen, hergestellt durch Ueberdehnung des Ventrikels durch Kompression der Aorta oder mechanische Klappenzerstörung, die Vorhofsdrucke rechts bis etwa zur Hälfte, links bis zu einem Viertel der Ventrikeldrucke ansteigen, niemals aber den Ventrikeldrucken gleichkommen. Bei künstlich erzeugter Insufficienz der Aortenklappen sinkt der Ventrikeldruck ebenso wie in der Norm zu Beginn der Herzdiastole zu negativen Werten. Die stärkere Belastung betrifft also bei reiner Aorteninsufficienz mittleren Grades nur den linken Ventrikel, die übrigen Herzteile nicht. L. bekämpft damit die Anschauung, daß bei Insufficienz der Atrioventrikularklappen eine Druckerhöhung in den Vorhöfen bis zum Ventrikeldruck eine kompensatorische Vorrichtung bedeute, eine Anschauung, die nament- von Volhard (Gießen) vertreten wird.

In der Diskussion rät Herr Moritz (Gießen), zur künstlichen Erzeugung einer Insufficienz in das betr. Herzohr eine Kanüle einzubinden und durch diese die Klappe zu zerstören. Er hält eine Kompensation einer Mitralinsufficienz ohne Beteiligung des rechten Ventrikels für möglich. Herren Naunyn und Frey (Baden-Baden) machen noch einige Bemerkungen über die Messung des Vorhofsdruckes.

Herr **Hering** (Prag) berichtet über Beobachtungen an Herzen von Säugetieren und vom Menschen, welche durch Durchspülung mit erwärmter Ringerscher Lösung unter 70 mm Hg längere Zeit wiederbelebt werden konnten. Er beobachtete dissoziiertes Schlagen der Vorhöfe von den Ventrikeln, häufigeres und oft unregelmäßiges Schlagen der Vorhöfe, ferner Extrasystolen und Herzflimmern auf mechanischen und chemischen Reiz (Chlorbaryum 1 Proz.). Digitalis bewirkte Beschleunigung und Verstärkung der Ventrikelsystole. Die Befunde am Tier- und Menschenherzen stimmten überein. In der Diskussion erwähnt Herr Deneke (Hamburg), daß er ähnliche Versuche am Menschenherzen machte, er konnte auch größere Blutmengen durchspülen und sah dabei vollkommen normale Aktion des Herzens. Auch er beobachtete Herzflimmern, das durch Druck- und Temperatursteigerung stärker wurde. Herr Schott (Nauheim) führt an, daß er noch nie Hemisystolen beobachtet habe, daß die Ventrikelaktion stets synchron sei.

Herr **Loeb** (Straßburg) teilt seine Befunde über 9 Fälle von orthostatischer Albuminurie mit. Beim Auftreten wird neben der Eiweißausscheidung die Kochsalzausscheidung vermindert. Es handelt sich wohl um eine venöse Nierenhyperämie, welche vielleicht die Folge einer Reflexstörung ist. Herr **Hofbauer** (Wien) spricht über nervöse Tachypnoe.

Herr **Baer** (Straßburg) fand bei Untersuchungen über die Bedeutung des Serums für die Autolyse, daß Serum- oder Lymphzusatz die autolytischen Vorgänge, z. B. der Leber, bedeutend hemmt. Die Hemmung verschwindet bei Erhitzen nicht und ist eine Funktion des Albumins, während natives Globulin beschleunigend wirkt. Diskussion: Herr Umber (Altona).

Herr **Mohr** (Berlin): Untersuchungen über die Blutzirkulation anämischer Individuen. Da Anämische, trotz herabgesetzten Hämoglobingehaltes den gleichen oder höheren O_2-Verbrauch und CO_2-Produktion haben, so müssen regulatorische und kompensatorische Kräfte der Stoffwechselvorgänge gegeben sein. Dazu gehören das wechselnde Bindungsvermögen des Sauerstoffträgers für Sauerstoff, die Beschleunigung der Blutzirkulation und die stärkere Ausnützung des Sauerstoffes im Kapillarsystem und in den Geweben.

5. Sitzung. Vorsitzender Herr Krauss (Berlin).

Herr **Turban** (Davos) demonstriert einige mikroskopische Präparate von Tuberkulose.

1) Durch Behandlung mit heißem alkalischen Karbolfuchsin gelingt es, Tuberkelbacillen in Sputum und alten Kulturen lückenlos zu färben. Dabei zeigen sich besonders reichlich die bekannten kugligen Körner, wahrscheinlich Vorläufer einer beim Tuberkelbacillus nicht zur Entwicklung kommenden Sporenbildung. Mit Delafields Hämatoxylin läßt sich am Tuberkelbacillus in sehr alten Reinkulturen eine Hülle nachweisen.

2) Doppelfärbung von Tuberkelbacillen und elastischen Fasern in Sputum wird erreicht durch Behandlung mit Karbolfuchsin, salzsaurem Alkohol und Weigertscher Färbung. In frischen Präparaten von tuberkulösem Sputum ohne jeden Zusatz zeigen die elastischen Fasern nicht selten die von Engel als Fettorganisation beschriebenen, wahrscheinlich von verkästen Zellen herrührenden Auflagerungen.

3) In einem Falle gleichzeitigen Bestehens von Lungentuberkulose und primärem Lungenkrebs konnten Tuberkel und Krebsnester in unmittelbar aneinander grenzenden Alveolen nachgewiesen werden.

Herr **Schreiber** (Göttingen) berichtet über eine Methode zur Registrierung der Volumsveränderung und Tätigkeit des Warmblüterherzens nach dem Prinzip des Onkographen. Diskussion: Herr Hering (Prag).

Herr **Joh. Müller** (Würzburg) demonstriert große säulenförmige Kristalle von 10—15 μ Länge und 10—12 μ Breite, die in Wasser löslich sind und sich mit Jod färben lassen. Er fand dieselben im Stuhl bei typischen Fällen von perniciöser Anämie.

Es folgen weiter noch eine Reihe von Demonstrationen, so von Herrn **Brat** (Berlin) über die Wirkung des Baryums auf das isolierte Säugetierherz und eine Demonstration zur Pathologie des Pneumothorax, von Herrn **Prelle** (Berlin) Vorführung seines Inhalationsapparates, von Herrn **Bendersky** (Kieff) über eine Methode zur Organabgrenzung mittels Kombination von Auskultation und Perkussion, von Herrn **Determann** (Freiburg-St. Blasien) über einige Verbesserungen des Hirsch-Beckschen Verfahrens zur Bestimmung der Viskosität des menschlichen Blutes. Hierauf demonstriert Herr **Feinberg** (Berlin) kurz auf verschiedenen Abbildungen von Geschwülsten seine als Histosporidien bekannten Gebilde, welche er als die Erreger der gutartigen wie bösartigen Geschwülste ansieht. Er glaubt, daß dieselben als Zwischenwirte die in stehendem und langsam fließenden Wasser vorkommenden Cyklopidien und Daphniden benutzen, durch welche die Uebertragung auf den Menschen vermittelt wird. Dabei infiziert sich Mensch wie Daphnide an den frei ins Wasser gelangten reifen Sporen der Histosporidien. Die daraus gezogenen Konsequenzen für die Prophylaxe muten etwas eigenartig an, indem Menschen, besonders Frauen über 30 Jahren das Baden und Waschen des Körpers in offenen, stehenden und langsam fließenden Gewässern, natürlich auch das Trinken aus solchen, aber auch aus klaren Gebirgsseen, sowie das Reinigen der Gefäße mit solchem Wasser untersagt wird. Herr Albrecht (Frankfurt a. M.) macht in der Diskussion darauf aufmerksam, daß die Präparate Herrn Feinbergs durchaus nicht beweisend sind, vielmehr durch Degenerationserscheinungen der Zellen und Phagocytoseerscheinungen sehr wohl zu erklären seien, daß man dieselben Zellen im Eiter und in Zerfallsbezirken von Geweben finden könne.

Herr **Schütz** (Wiesbaden) hat ausgedehnte Untersuchungen über die Schleimsekretion des Darmes angestellt und gefunden, daß dieselbe unter pathologischen Verhältnissen sehr schwankt. Die Menge des Schleimes läßt keine Rückschlüsse zu, ebenso nicht die Form von der Flocken- bis zur Membranbildung. Wenn überhaupt vorhanden, ist eine rein nervöse Schleimbildung sehr selten, meist handelt es sich um eine Kombination mit Katarrh. In der Diskussion unterscheidet Herr Schlesinger (Wien) zwischen Schleimbildung mit Rundzelleneinnistung und solcher ohne dieselbe. Herr Bickel (Berlin) macht darauf aufmerksam, daß es beim Magen nicht gelingt, auf nervösem reflektorischen Wege Schleimbildung anzuregen. Dieselbe erfolgt vielmehr stets rein auf örtlichen direkten Reiz hin als eine Art Schutzwirkung.

Herr **Fischer** (Bonn) teilt die Resultate einer großen Versuchsreihe mit, die an über 100 Tieren angestellt wurden, um die Arterienveränderungen nach Adrenalininjektionen zu studieren. Die Tiere erhielten 0,2—2,0 Proz. Adrenalin oder Suprarenin und gingen, wenn das Mittel nicht ausgesetzt wurde, zu Grunde. Die Veränderungen sind zunächst nur mikroskopische, dann kommt es zur Ausbildung von erhabenen Beeten an der Aorteninnenwand, ferner zu Dilatation des Bogens und der Pars thoracica der Aorta, bald bilden sich cylindrische und bucklige, auch dissoziierende Aneurysmen. Mikroskopisch ist das Primäre eine Nekrose der glatten Muskulatur, die elastischen Fasern rücken dann zusammen, werden gerade gestreckt und verlieren die Elastizität, sie zerbröckeln oder zerfallen körnig, dazu lagern sich Kalksalze ab, so daß die innere Hälfte der Media, wo der Prozeß gewöhnlich beginnt, ganz verkalkt sein kann. Nach längerer Zeit stellt sich auch eine entzündliche Infiltration, eine Mesarteritis ein, dann kann es auch zu Verdickung der Intima kommen, während diese vorher vollständig fehlte. Am Herzen beobachtete F. Dilatation und Hypertrophie, Bindegewebsvermehrung, auch Kalkablagerung in der Muskulatur; ferner beobachtete er häufig Gehirnblutungen, seltener Blutungen in Lunge und Haut. Das Pankreas war stets unverändert. F. betrachtet die Veränderungen als die Folge einer spezifischen Giftwirkung, nicht der Blutdrucksteigerung, und schlägt die Bezeichnung Arterionekrose vor. Mit der menschlichen Arteriosklerose ist sie nicht vergleichbar. Die Veränderungen waren bei Kaninchen leicht, bei Hunden nicht zu erzielen, bei ersteren nur bei intravenöser Verabreichung, subkutane Injektion war wirkungslos. Die gleichen Resultate erzielte er auch mit verschiedenen anderen Mitteln, z. B. Säuren (Salzsäure, Milchsäure, Phosphorsäure etc.).

Herr **Külbs** (Kiel) berichtet über ähnliche Versuche und Resultate mit subkutanen, intraperitonealen, intravenösen und intramuskulären Dosen von Adrenalin. Adrenalin wirkt in kleinen Dosen spastisch, in großen lähmend auf das Gefäßsystem. Auch bei intratrachealer Verabreichung erhielt er die beschriebenen Veränderungen. An der Diskussion nahmen teil Herr Poehl (Petersburg) und Herr Albrecht (Frankfurt a. M.). Dieser hält Fischers Versuche, wenn sie auch nichts mit menschlicher Arterio-

sklerose zu tun haben, doch für sehr wertvoll. Er findet in der Lokalisation und dem Auftreten eine große Aehnlichkeit mit Hellers Aortitis, aber ohne Intimabeteiligung. Besondere mechanische Verhältnisse in der Aorta, wohl auch spezielle individuelle symptomatische Verhältnisse scheinen ihm bei der Entstehung eine Rolle zu spielen.

Herr **Rumpf** (Bonn) spricht über chemische Befunde im Blute und in den Organen bei Nephritis, und gibt diätetisch-therapeutische Ratschläge. Zum Schluß projiziert Herr Fischer (Bonn) äußerst instruktive Abbildungen zu seinen interessanten Ausführungen über die Adrenalinarterionekrose.

6. Sitzung. Vorsitzender: Herr Quincke (Kiel).

Herr **Richartz** (Würzburg) bespricht einen eigenartigen Symptomenkomplex: plötzliche einsetzende Diarrhöen mit reichlichen schaumigen Entleerungen, schwere Anämie und Kachexie, aphthöse Geschwüre in der Mundschleimhaut. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Erkrankung des Dünndarms, vielleicht durch eine Diplokokkenart hervorgerufen. Autoptische Befunde fehlen, doch hat die Erkrankung große Aehnlichlichkeit mit der indischen Sprue, einer ebenfalls durch Diplokokken hervorgerufenen geschwürigen Dünndarmaffektion.

Herr **Lüthje** (Tübingen) fand bei Versuchen an pankreaslosen Hunden, daß die Zuckerausscheidung außerordentlich schwankt je nach der umgebenden Temperatur. Bei 30° C war dieselbe am niedrigsten, bei 8° C am höchsten. Dabei schwankt der N-Umsatz nicht annähernd in gleichem Maße. Dasselbe beobachtete er auch bei klykogenfreien Hunden. L. glaubt, daß die vermehrte Zuckerausscheidung demnach den stickstoffreien Anteil des Eiweißes betreffe.

In der Diskussion erwähnt Herr Emden ähnliche Beobachtungen und Herr Klemperer macht auf den großen Unterschied von Diabeteskuren in Karlsbad im Sommer und Winter, den günstigen Einfluß der Bettwärme auf die Zuckerausscheidung aufmerksam. Auch Herr Kühn (Neuenahr) hat ähnliches beobachtet.

Herr **Bickel** (Berlin) spricht über „experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Kochsalzthermen auf die Magensaftsekretion". Er fand, daß die sekretorische Tätigkeit durch dieselben (Wiesbadener Kochbrunnen) angeregt wird. In der Diskussion bezweifelte Herr Umber (Altona), ob es erlaubt sei, die an Tieren gewonnenen Resultate ohnes weiteres auf den Menschen zu übertragen.

Herr **Meyer** (Halle) stellte Untersuchungen über die Fettspaltung im Magen an. Er fand, daß das fettspaltende Ferment aus dem Darm in den Magen gelangen müsse und mit dem spezifischen, fettspaltenden Ferment des Pankreas identisch ist.

In der Diskussion erwähnt Herr Volhard (Gießen), daß Experimente am Hundemagen nicht ohne weiteres Schlüsse auf den menschlichen Magen zuließen, außerdem erhalte man aus der Magenschleimhaut und zwar nur dem Fundusteil durch längere Glycerineinwirkung ein gut wirksames fettspaltendes Ferment. Dagegen fand Herr Winternitz (Halle) beim Hunde, daß das Ferment im Magen fehlt, wenn der Rückfluß aus dem Duodenum einwandfrei gehindert wird.

Herr **Embden** (Frankfurt a. M.) spricht über Aminosäuren im Harn, an der Diskussion beteiligt sich Herr Bergell (Berlin).

Herr **Roos** (Freiburg) teilt seine Untersuchungen über das therapeutisch wirksame Prinzip der Hefe mit. Er spricht als dasselbe eine in der Hefe enthaltene Fettsubstanz, das Cerolin, an und hat in einer großen Zahl von Furunkulose- und Aknefällen Besserungen und Heilungen erzielt. Hauptsächlich wirksam im Cerolin sind die ungesättigten Fettsäuren. R. empfiehlt das Cerolin wegen seiner leicht stuhlbefördernden Wirkung auch bei leichten Fällen von Obstipation.

Herr **Loening** (Halle) gibt an, daß bei Tiefstand des Magens die motorische Kraft des Magens normal, ja eher eine gesteigerte sei. In der Diskussion wurde dagegen von verschiedener Seite betont, daß bei einem gewissen Prozentsatz der Fälle stets Motilitätsstörungen nachweisbar seien, außerdem dürfe man die Motilität nicht nur mit kleinen Speisemengen prüfen, müsse vielmehr eine mittlere Belastung wählen.

Herr **Sasaki** (Japan-Berlin) berichtet über Untersuchungen an Pawlowschen Fistelhunden, wonach die Darreichung von Extraktivstoffen des Fleisches kurze Zeit vor der Aufnahme der eigentlichen Nahrung die Magenschleimhaut disponiert, auf die Nahrung mit einer viel intensiveren und nachhaltigeren Produktion eines verdauungskräftigen und in seinem Säuregehalt höherwertigen Saftes zu reagieren, als es der Schleimhaut ohne die voraufgegangene Gabe dieser Extraktivstoffe möglich ist.

Herr Bickel (Berlin) fügt dem hinzu, daß eine Reihe von Stoffen in wässerigen Lösungen, z. B. die Salzsäure, die Magenschleimhaut zu ungewöhnlich starker Saftsekretion disponieren, ohne direkt stärkere Saftströmung anzuregen als reines Wasser.

7. Sitzung. Vorsitzender Herr v. Strümpell (Breslau).

Herrn **Kaminer** und **E. Meyer** (Berlin) untersuchten experimentell bei Kaninchen die Bedeutung des Applikationsortes für die Reaktionshöhe bei diagnostischen Tuberkulininjektionen. Sie injizierten subkutan, ins Auge, in die Testes, intratracheal und in den Locus morbi. Am wirksamsten war subkutane Injektion. In der Diskussion wurde von Herrn Burkhard (Dortmund) darauf hingewiesen, daß die Höhe des Temperaturausschlages nicht nur vom Ort der Injektion, sondern auch vom Kräftezustand des Individuums abhängt, indem reduzierte Patienten schon auf kleine Dosen reagieren, während nach Kräftigung größere Dosen bei denselben Patienten nötig sind. Ferner wird erwähnt, daß es in letzter Zeit gelungen sei, aus dem Kochschen Neutuberkulin virulente Tuberkelbacillen zu züchten.

Herr **Stäubli** (München) teilt klinische und experimentelle Untersuchungen über Trichinosis mit. Er konnte feststellen, daß es sich bei der Trichinosis häufig um septische Mischinfektionen handelt, welche das wechselvolle klinische Bild erklären, besonders die meningitischen Symptome, die Milzschwellungen und tiefen Absceßbildungen. Die Eosinophilie des Blutes tritt am 9.—13. Tage auf, kurz nach der Auswanderung der Embryonen aus dem Darm. Es gelang ihm, bei 9 Tieren die Embryonen im Blute frühestens am 7. Krankheitstage nachzuweisen.

Herr **Albrecht** (Frankfurt a. M.): „Neue Beiträge zur Kenntnis der roten Blutkörperchen". Die fetthaltige Oberflächenschicht der roten Blutkörperchen, die A. nachwies, hat bei verschiedenen Tieren offenbar entsprechend dem verschieden schmelzbaren Körperfett einen etwas verschiedenen Schmelzpunkt, zwischen 50 und 53° C. Bei der Hämolyse geht ihre Auflösung dem Hämoglobinaustritt voraus. Isotonische Salzlösungen bewirken bei Zusatz in großen Mengen eine Umwandlung in die Kugelstechapfel- und die Kugelform der Erythrocyten, welche der Auflösung vorausgehen. Bei längerem Aufenthalt in Temperaturen von 50° treten Hitzeplättchenbildung und multiple Zuschnürung auf. A. glaubt, daß man in dem Fehlen der normalen Hitzeformen bei künstlicher Erhitzung unter dem Deckglas einen Hinweis auf Veränderungen in der Oberflächenschicht der roten Blutkörperchen erblicken hann, wie ein Fall von Lipämie bei Diabetes zeigte.

Herr **Fr. Pick** (Prag) berichtet bezüglich der letzten Influenzaepidemie, daß es auch bei klinisch einwandsfreien Fällen meist nicht gelungen sei, Influenzabacillen nachzuweisen. Pseudoinfluenzabacillen lassen sich nicht sicher unterscheiden. Immunität gegen Influenza ist nicht erwiesen, sie kann daher nicht zur Erklärung herbeigezogen werden. Influenzabacillen finden sich auch sehr oft bei anderen Erkrankungen, z. B. dem Keuchhusten. Der negative Bacillenbefund schließt daher klinisch eine Influenza nicht aus. In der Diskussion erwähnt Herr Jochmann (Breslau), daß es ihm unter 36 Fällen von Influenza nur 11mal gelungen sei, Influenzabacillen nachzuweisen, dagegen oft bei anderen Krankheiten. Eine sogenannte chronische Influenza gibt es nicht. Der Bacillenbefund allein rechtfertigt nicht die Diagnose einer Influenza, der Hauptnachdruck ist auf das klinische Bild zu legen.

Herr **Schwenkenbecher** (Straßburg) spricht über Wasserhaushalt und Kochsalzwechsel im Fieber. Bei langwieriger konsumptiver Erkrankung, z. B. in späteren Stadien des Typhus kommt es zu Wasserretention im Körper. Eine Retention der Chloride kann dabei vorkommen, geht aber nicht parallel, sie wird oft vorgetäuscht, wenn die Ausscheidung durch den Schweiß unberücksichtigt bleibt. Die wahre Retention ist durch den Salzhunger bei der Komsumption bedingt.

Herr **Singer** (Wien) macht auf die nicht seltenen Fälle von Pseudoappendicitis chronica aufmerksam, die durch Erkrankungen der Sexualorgane, Nierenkoliken, Darmparasiten, Visceralptose und besonders die Ostipatio chronica spastica vorgetäuscht werden können. Herr Volhard fügt dann in der Diskussion noch die Pleuritis diaphragmatica hinzu.

Herr **Kohnstamm** (Königstein i. Thür.) führt einige Momente an, die er für beweisend für die zentrifugale Strömung im sensiblen Nerven hält.

Herr **Lorand** (Karlsbad) beschreibt Krankheitsfälle, die vollkommene Aehnlichkeit mit dem thyrropriven Myxödem haben, auf Schilddrüsentherapie reagieren, die er aber für identisch mit der durch Trypanosoma verursachten Schlafkrankheit hält.

Herr **Laquer** (Wiesbaden) weist auf seine Mitteilungen über die sozial-hygienischen Zustände in Amerika hin (in den Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, Heft 34, 1905 bei Bergmann erschienen).

Herr **Weiss** (Wien) versucht einige neue Typen von Neuralgie, Neurosen und des Rheumatismus aufzustellen. Herr **Clemm** (Darmstadt) spricht über die Bedeutung der Heftpflasterverbände für die Behandlung der Bauchorgane. Herr **Gürich** (Parchwitz) demonstriert seine Methode der Behandlung des Gelenkrheumatismus, welcher nach G. stets an chronischen Eiterherden in den Tonsillen seinen Ausgangsort hat und durch deren Beseitigung zur Heilung gebracht werden kann.

Herr **Weill** (Bad Langen-Schwalbach) berichtet über Züchtungsversuche des Geschlechtes an Bienen, Kaninchen, Schweinen und am Rind, welche die Sätze beweisen sollen: die Stärke einer Zelle hängt von der Masse und der Geschwindigkeit ab; alles was diese Faktoren zu schwächen oder zu stärken vermag, hat eine unmittelbare Wirkung auf die Entwicklung des Geschlechtes und zwar reagiert die weibliche Zelle infolge der größeren Masse auf die Beeinflussung der Masse, die männliche infolge der größeren Geschwindigkeit mehr auf die der Bewegungsenergie.

Herr **Nießen** (Wiesbaden) spricht zum Schluß über die Ergebnisse seiner 12-jährigen experimentellen Studien der Syphilisätiologie. Seine Ausführungen erscheinen, zumal keine Kontrolluntersuchungen angestellt sind, wenig überzeugend.

Die Versammlung wird von Herrn **Erb** (Heidelberg) geschlossen. Der nächste Versammlungsort ist München.

Referate.

The third report of the Caroline Brewer Croft Cancer Commission of the Harvard Medical School. (The Journal of med. research, Vol. 13, January 1905, No. 2.)

1) **Mallory, F. B.,** A contribution to the classification of tumors.

Auf Grund seiner Studien über Neuroglia-, Myoglia- und Fibrogliafibrillen versucht M. diejenigen Geschwülste, deren Zellen eine Art dieser Fibrillen produzieren, zu einer Gruppe zu vereinigen, bezeichnet aber selbst von vornherein seine diesbezüglichen Untersuchungen als noch nicht abgeschlossen. Alle drei Arten von Fibrillen haben das Gemeinsame, daß sie in ihrem mittleren Verlaufe auf größere oder kleinere Strecken in innigem Kontakt mit der Protoplasmaoberfläche der Zelle, die sie produziert hat, stehen. M. gibt 4 verschiedene Methoden zur Darstellung der Fibrillen an, bei denen eine möglichst frische Konservierung in Zenkerscher Flüssigkeit Voraussetzung ist.

Es werden dann zunächst die Neurogliafibrillen und die Tumoren, die solche aufweisen, besprochen, wobei M. sich gegen den Ausdruck „Gliosarkom“ als unlogisch und irreleitend wendet. Ein Fall von mehrfach rezidivierendem und metastasierendem alveolärem Gliom, subkutan über dem Steißbein einer 44-jähr. Frau gelegen, ohne Zusammenhang mit dem Zentralnervensystem, wird näher beschrieben (s. dies. Centralbl., Bd. 15, S. 343). In Hinsicht auf die Beziehungen zwischen Stroma und Tumorzellen kann man nach M. epitheliale Tumoren (Adenom, Adenokystom, malignes Adenom, Carcinom), Gliome und Melanome zusammen gruppieren.

Im zweiten Abschnitte werden die Myogliafibrillen, die identisch sind den Grenzfibrillen Heidenhains, näher beschrieben. Auf ihr Vorkommen und Verhalten in Leiomyomen ist bisher noch nicht geachtet worden. M. hat eine Reihe von möglichst verschieden rasch wachsenden Myomen untersucht und teilt einen Fall von rapid gewachsenem, kokosnußgroßem Uterusmyom bei einer 32-jährigen Frau mit, das infiltratives Wachstum zeigte, außerordentlich zellreich und voll von Kernteilungsfiguren war und daher als maligne bezeichnet werden mußte. Den Zellen lagen typische Myogliafibrillen an. Da die Myogliafibrillen produzierenden Zellen die alleinigen spezifischen der Leiomyome sind, das Bindegewebe dagegen nur die Funktion einer Stützsubstanz versieht, sind Namen wie „Fibromyom“

oder „Fibroid" aufzugeben; mit gleichem Rechte könnte man einen Scirrhus als Fibrocarcinom bezeichnen.

Im dritten Teile wird das Verhalten der Fibrogliafibrillen in Fibromen und Fibrosarkomen erörtert. Am besten entwickelt und daher am leichtesten zu sehen sind sie in mäßig schnell wachsenden Tumoren. Zahlreich und gut entwickelt findet man sie in Keloiden; sie fehlen wahrscheinlich völlig in Tumoren, die von Knochen oder Knorpel ausgehen, doch sind die Untersuchungen hierüber noch nicht abgeschlossen. Sogenannte Riesenzellensarkome verhalten sich wie Fibrome resp. Fibrosarkome. Die Spindelzellensarkome sind den Fibrosarkomen einzureihen, der Name ist aufzugeben.

2) **Greenough, R. B.,** On the nature of the cell inclusions of cancer.

Anschließend an frühere Publikationen über Zelleinschlüsse beim Krebs und bei nicht krebsigen Affektionen teilt G. die Ergebnisse seiner neuen Untersuchungen auf diesem Gebiete mit und stellt seine eigenen 177 Fälle in einer Tabelle mit denen von Nösske, Nichols und Honda zusammen. Aus der Tabelle ist ersichtlich, daß Zelleinschlüsse fast konstant bei Krebsen drüsiger Organe gefunden werden, daß sie nur ganz vereinzelt in Sarkomen, gelegentlich in Hypernephromen und überhaupt nicht in Epitheliomen konstatiert werden konnten, daß sie dagegen häufig in nicht krebsigen Affektionen der Mamma und zuweilen auch in solchen anderer drüsiger Organe vorkommen. Nach eingehender Zurückweisung der parasitären Theorie geht G. des näheren auf seine schon früher geäußerte Ansicht ein, daß die Zelleinschlüsse nach ihrer Größe, ihrer Struktur und ihren färberischen Eigenschaften, namentlich aber auch wegen ihrer Lage zwischen Kern und Lumenoberfläche in Drüsenzellen, als Sekretionsvakuolen anzusehen sind. Die Zellsekretion geht mit fortschreitender Anaplasie der Zellen verloren, weshalb man die Zelleinschlüsse häufiger in langsam wachsenden Neubildungen, seltener in weit vorgeschrittenen Carcinomen mit zahlreichen Mitosen antrifft.

3) **Vose, R. H.** and **Howe, W. C.,** The effects of the Röntgen ray upon cancer.

In der vorwiegend klinischen Arbeit kommen die Verff. in Bezug auf die anatomischen Veränderungen in mit Röntgenstrahlen behandelten Krebsen zu dem Resultat, daß die in Hautkrebsen auftretenden Degenerationen nicht für die Behandlungsart spezifisch oder von regressiven Metamorphosen, erzeugt durch andere Ursachen, unterscheidbar sind. Die durch Röntgenstrahlen hervorgerufene Destruktion und Exfoliation tritt langsam auf und ist sehr oberflächlich, woraus resultiert, daß die Anwendung nur bei flachen Krebsen indiziert ist und selbst bei diesen hinter die operative Behandlung zurücktritt.

4) **Nichols, E. H.,** Implantation of tissue and its relation to cancer.

N. kritisiert zunächst die allgemeinen und speziellen Gründe, die für die parasitäre Entstehung des Krebses angeführt worden sind, und kommt zu dem Resultate, daß keiner der aufgestellten Beweise einwandfrei und keiner der gefundenen Parasiten als ätiologisches Moment anzuerkennen ist. Nach Besprechung der biologischen Theorien von Thiersch, Cohnheim und Ribbert und der neuen interessanten Beobachtungen an den Kernteilungsfiguren beim Krebs von Farmer, Moore und Walker,

die von Bashford und Murray bestätigt wurden, beschreibt N. seine experimentellen Untersuchungen über die Wachstumsfähigkeit transplantierter Gewebsteile. Im ganzen wurden 62 Tiere operiert; bei diesen wurden Verlagerungen von Stücken aus Hoden, Ovarium, Niere, Leber, Nebenniere, Epidermis, Uterus (gravide und nicht gravide), Placenta und fötalem Knorpel in die Bauchhöhle, in das Unterhautzellgewebe und vereinzelt auch in Organe desselben resp. des Muttertieres vorgenommen; 2mal wurden ganze Föten von 1 $^{1}/_{2}$ cm Länge transplantiert. Die Untersuchung, die nach verschieden langer Zeit post operationem angestellt wurde, ergab folgendes:

1) Gewisse Sorten von Epithel (Epidermis u. a.), in erwachsenem oder fötalem Zustande transplantiert, behalten ihre Wachstumsfähigkeit, bewahren ihren spezifischen Charakter und bilden Knoten analog Dermoidcysten oder komplizierteren Teratomen.

2) Epithel von hochdifferenzierter Funktion kann, transplantiert, nicht proliferieren.

3) Transplantierte fötale Gewebe besitzen größeres Proliferationsvermögen als solche in erwachsenem Zustande.

4) Beim Proliferieren transplantierten Gewebes findet nie ein infiltratives Wachstum oder eine Metastasenbildung statt.

5) Gewisse fötale Bindegewebssubstanzen (Knorpel) behalten, wie Epithel transplantiert, ebenfalls ihre Wachstumsfähigkeit bei.

6) Dabei verharren diese nicht auf dem fötalen Stadium, sondern gelangen bis zum letzten Stadium ihrer normalen Entwicklung.

Mönckeberg (Gießen).

Juliusberger, P., 7081 Todesfälle an Krebs von 1885—1899 bei der „Friedrich Wilhelm“, preußischen Lebens- und Garantieversicherungs-Aktiengesellschaft in Berlin. [Statist. bearb.] (Zeitschr. f. Krebsf., 1905, Bd. 3, Heft 1, S. 106—132.)

An dem reichhaltigen statistischen Material kommt Verf. zu folgenden Schlüssen:

I. Die Todesfälle an Krebs haben im Laufe der in die Berechnung gezogenen Zeit zugenommen: beim männlichen Geschlecht von 3,7 Proz. zu 8 Proz., beim weiblichen von 11,4 zu 12,9 Proz. (Arbeiterversicherung); von 6,9 auf 9,5 Proz. aller Todesfälle beim Manne, 13,3 auf 15,3 Proz. beim Weibe (Lebensversicherung).

II. Das weibliche Geschlecht hat prozentualiter mehr Todesfälle an Krebs als das männliche, und zwar überragen hierbei die Frauen aus der Lebensversicherung (besser Situierte) die der Arbeiterversicherung (weniger Bemittelte).

III. Von den 665 an Krebs Verstorbenen waren bei 20 = 3 Proz. Familienangehörige dem gleichen Leiden erlegen (Lebensversicherung). Arbeiterversicherung: Unter 6416 an Krebs Gestorbenen 115 = 1,8 Proz. krebskranke Angehörige. Die Annahme einer erblichen Uebertragung sieht Verf. durch diese Zahlen als unterstützt an.

IV. Der größte Teil der an Carcinom Verstorbenen fiel bei der Lebensversicherung in die Altersperiode von 40—70 Jahren; bei der Arbeiterversicherung in die von 50—70 Jahren. Günstige Lebenslage scheint also leichter den Boden für das Leiden vorzubereiten.

V. Das Hauptkontingent zu den an Carcinom Verstorbenen stellen die Beamten, ihnen folgen Kaufleute, Lehrer, Gastwirte u. s. w. Bei den Arbeitern sind die statistischen Angaben weniger zu Schlüssen geeignet.

VI. Nach der Höhe des Prozentsatzes der vom Krebs ergriffenen Organe ergibt sich folgende Reihe: Magenkrebs (Lebensversicherung) 40,9, (ArbeiterververSicherung) 48,0 Proz.; Gebärorgane 34,8 (32,7) Proz.; Leber 13,4 (9,9) Proz. (? wohl viele metastat. Carc. mitgerechnet); Darm 10,4 (4,4); Oesophagus 7,7 (5,2) u. s. w.; ihnen folgen Kehlkopf, Brustdrüsen 4,4 (5,2), Zunge, Blase, Prostata, Lunge (?), Niere, Knochen, Lippen, Nase.

Oberndorfer (München).

Borrel, A., et **Haaland, M.**, Tumeurs de la souris. (Comptes Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 14.)

Verff. konnten bei Mäusen 4 Arten von „Carcinomen" beobachten:

1) 6 Fälle von allgemeiner Sarkomatose;

2) 5 Fälle von Kiefercarcinom mit Lymphdrüsenmetastasen;

3) 36 Fälle von Adenocarcinom der Hautdrüsen und der Brustdrüsen mit Metastasen in den Organen, namentlich den Lungen;

4) Epithelialen Tumor mit molluscumartigem Bau, der nicht genau klassifiziert werden konnte.

Es wurden dann außerdem Versuche von Uebertragung der von Jensen beschriebenen Tumoren auf Pariser Mäuse gemacht; die Zahl der positiven Erfolge war geringer als die Jensens. Bei Uebertragung mit grob zerteiltem Carcinomgewebe mit der Spritze wurde nur selten Erfolg erzielt, die besten wurden erlangt durch subkutane Injektion von Fragmenten, 21 Proz. bei Verwendung ganz frischer Tumoren, bei Verwendung von Material, das von toten Tieren stammte, 7 Proz. Die Tumoren traten binnen 2—9 Wochen auf. Zum Unterschied von den Beobachtungen Jensens wurden Metastasen in den Organen, namentlich in den Lungen, die auch makroskopisch sichtbar waren, beobachtet; dieselben gingen meistens von Carcinomzellenembolieen der Lungengefäße aus; in einem Falle bestand eine Thrombose der Vena cava superior bis in den rechten Vorhof aus Carcinomgewebe bestehend.

In einem Falle wurde nach intraperitonealer Injektion Pankreasmetastase beobachtet. *Blum (Straßburg).*

Dauwe, F., et **Penneman, G.**, Contribution à l'étude du cancer chez les poissons. (Extrait des Annales de la Société de Médecine de Gand, Vol. 84, 1904.)

Unter den alten Goldfischen, die in einem Teich gehalten wurden, fanden Verf. 2, die Tumoren auf der vorderen Seite des Kopfes, etwas vor den Augen, hatten; der eine der Fische besaß zwei symmetrische, der andere nur eine ziemlich große Geschwulst. Die Geschwülste waren bei beiden weiß, von weicher Konsistenz mit Tendenz zur zentralen Erweichung durch schleimige Degeneration der Zellen. Histologisch sind alle Tumoren identisch, und zwar Plattenepithelcarcinome. Die erkrankten Tiere zeigten deutliche Störungen ihres Körperzustandes. *Oberndorfer (München).*

Borrel, A., Sur les inclusions de l'épithélioma contagieux des oiseaux. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1904, S. 595.)

Das Molluscum contagiosum der Vögel ist eine dem Molluscum contagiosum des Menschen sehr nahestehende Affektion und wird durch einen in den epithelialen Tumoren sehr zahlreich sich findenden, filtrierbaren Mikroben hervorgerufen. In den hypertrophischen Zellen finden sich Einschlüsse, die teils als Coccidien, teils als Sekretprodukte gedeutet waren; sie treten in frischen Präparaten sehr stark hervor und erscheinen wie

isolierte Fremdkörper inmitten der Zellen. Bei Färbungen sind sie sehr schwer zu färben. Nichts spricht für ihre parasitäre Natur. Zerreibt man solche Gebilde und färbt die entfetteten Präparate nach Ziehl oder nach der Löfflerschen Geißelfärbung, so sieht man sehr viele Kokken, über deren Verhältnis zu den Tumorzellen der Verf. jedoch nichts auszusagen wagt.

Blum (Straßburg).

Robertson, W. F., and Wade, H., Researches into the etiology of carcinoma: on the presence of Plasmodiophorae in carcinomatous tumours and the successful culture of the parasites. (Lancet, 1905, 28. Jan.)

Die Autoren bedienen sich zu ihren Untersuchungen einer Versilberungsmethode, die mit der Neurofibrillenfärbung Bielschofskys in vielen Punkten übereinstimmt. Sie stellen zuerst den Entwicklungsgang von Plasmodiophora brassicae fest, wobei sie zum Teil zu Resultaten kommen, die von denen anderer Autoren abweichen. In Carcinomen der Mamma und des Darmes finden sie dann einen Parasiten, Plasmodiophora carcinomatis, der bis auf seine etwas geringere Größe in Form und Entwicklung völlig dem Erreger der Kohlhernie gleicht. Bringt man frisches Tumorenmaterial auf Schrägagar, so stellt sich nach wenigen Tagen eine Trübung des Nährbodens, in die Tiefe desselben dringend, ein. In den Schnitten der gehärteten und gefärbten Kultur läßt sich die Plasmodiophora nachweisen, jedoch immer nur einzelne der Entwicklungsstadien.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Blum, L., Untersuchungen über das Vorkommen parasitärer Organismen in Geschwülsten. (Virch. Arch., Bd. 179, 1905, Heft 3.)

Die im Straßburger pathologischen Institut angefertigte Arbeit referiert über Untersuchungen, welche an Carcinomen sowie anderen Geweben behufs Nachprüfung der Feinbergschen Angaben mit den Methoden dieses Autors ausgeführt wurden. Das Resultat bezüglich der Deutung der Carcinomeinschlüsse als Parasiten war im Gegensatz zu Feinberg ein negatives. Die ganz ausschließlich in Drüsencarcinomen und auch in ihnen nicht regelmäßig, namentlich auch nicht in den jüngsten Abschnitten nachgewiesenen charakteristischen Zelleinschlüsse werden allerdings in anderen Geschwulstarten wie in normalen, atrophischen oder entzündlich irritierten und übermäßig funktionierenden Drüsenzellen verschiedener Art immer vermißt, zeigten aber innerhalb der Carcinome offenbar gar keine Beziehung zum Grade der Malignität und ließen auch keine sicheren Merkmale von Vermehrung durch Teilung erkennen. In mitotischen Krebszellen fehlten sie immer. Bau, Form und Färbbarkeit der Körperchen erschienen nicht charakteristisch genug, um die Diagnose auf Lebewesen irgend welcher Art zu rechtfertigen.

Ueber die Entwicklung derselben ist freilich Verf. auch nicht zur Klarheit gelangt. Weder die Annahme, daß sie einfache Vakuolen mit quellendem Inhalt darstellen, noch die Ableitung von Kernen oder Kernkörperchen konnten als allgemeingültige Erklärungen angenommen werden, wenn auch einzelne Beobachtungen sich bald der einen, bald der anderen Anschauung fügten. Mit spezifischen Sekretionen haben die Körperchen anscheinend nichts zu tun, wurden wenigstens in irritierten Drüsenzellen nicht vorgefunden.

Die Spirlasschen Befunde an Leukocyten in Peritonealexsudaten

konte Verf. nur in beschränktem Grade bestätigen und erkennt sie nicht als identisch mit den Carcinomzelleinschlüssen an. *Beneke (Königsberg).*

Loewenthal, Waldemar, Tierversuche mit Plasmodiphora brassicae und Synchytrium taraxaci nebst Beiträgen zur Kenntnis des letzteren. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 3, 1905, Heft 1, S. 46—61.)

Nach einer eingehenden Beschreibung des Entwicklungsganges besonders des Synchytrium taraxaci teilt L. die Ergebnisse seiner Tierversuche mit. Plasmodiphora wurden Kaninchen steril in die Bauchhöhle, in Leber oder Niere gebracht, weißen Ratten unter die Rückenhaut geschoben.

Die Versuche verliefen völlig negativ, die eingebrachten Fremdkörper wurden abgekapselt, die Sporen, die von Freßzellen aufgenommen werden, verdaut. Von Synchytrium taraxaci wurde abgeschabtes Material in die skarifizierte Rückenhaut von weißen Mäusen eingerieben; auch das Resultat dieser Versuche war negativ. Irgend welche Zelleinschlüsse, insbesondere die Leydenschen Vogelaugen, konnten nicht nachgewiesen werden. *Oberndorfer (München).*

Wolff, Hans, Ein Beitrag zur Chemie des Carcinoms. [I. Mitteilung.] (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 3, 1905, Heft 1, S. 95—106.)

Im Urin und in den Tumoren Carcinomatöser fehlen Albumosen, Peptone und Aminosäuren. Dagegen unterscheidet sich der Zellinhalt der Tumoren (an dem nach Buchners Methode hergestellten Preßsaft untersucht) von dem der normalen Organe dadurch, daß häufig die Menge des Albumins relativ zu der des Globulins vermehrt ist, während normalerweise annähernd gleiche Mengen Albumin und Globulin gefunden werden. Die Aenderung ist anscheinend nur eine quantitative, nicht qualitative.

Oberndorfer (München).

Einhorn, Max, Beobachtungen über Radium. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 3, 1905, Heft 1, S. 34—46.)

Unter 9 Fällen von Oesophaguscarcinom, die innerlich mit Radiumapplikation behandelt wurden, war 6mal eine Besserung der Striktur eingetreten. Unangenehme Nebenerscheinungen fehlten.

Oberndorfer (München).

Blauel, C., Experimentelle Untersuchungen über Radiumwirkungen. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, S. 141.)

Die aus der v. Brunsschen Klinik hervorgegangene Arbeit zerfällt in zwei Teile, deren erster sich mit der Radiumwirkung auf normales tierisches Gewebe beschäftigt, während der zweite über Versuche an Carcinom- und Sarkomgewebe beim Menschen berichtet. Von tierischem Gewebe diente als sehr geeignetes Versuchsobjekt die Niere des Kaninchens. An dieser bewirkte die Bestrahlung mit Radium zunächst vollständigen Untergang der Nierenepithelien im Bestrahlungsbereiche, weiterhin auch Schädigung des Stützgewebes und der Kapillaren. Primäre Gefäßschädigungen wurden niemals beobachtet. Die an der Kaninchenniere nachweisbaren sekundären Gefäßschädigungen wurden an menschlichen Carcinomen und Sarkomen vermißt. Hier beschränkte sich die Radiumwirkung auf den Untergang der spezifischen Geschwulstzellen. Die Tiefenwirkung des Radiums war in jedem Falle eine sehr geringe und betrug im günstigsten

Falle 1 cm. Dabei sei bemerkt, daß stets für eine innige Berührung der Radiumkapsel mit dem Parenchym der Niere und der Tumoren gesorgt wurde. Bei der Niere genügte einfaches Auflegen der Radiumkapsel, bei den menschlichen Tumoren wurde eine lanzettförmige Kapsel aus Glas in einen Einstich eingeführt.

Radiumstrahlen schädigen alle Gewebe, umsomehr, je weniger widerstandsfähig ihre Zellen sind. Hoch differenzierte Zellen, besonders Epithelien, sind unter den normalen Strukturen besonders empfindlich, im Geschwulstgewebe erliegen die hinfälligen Geschwulstzellen zuerst.

M. v. Brunn (Tübingen).

Bier, August, Behandlung akuter Eiterungen mit Stauungshyperämie. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 5, S. 201 ff.; No. 6, S. 263 ff.; No. 7, S. 318 ff.

In konsequenter Durchführung der Ansicht, daß die Entzündung nicht schädlich, sondern nützlich ist, wendet Bier seine Stauungshyperämie, nachdem sie ihm bei chronischen Entzündungen sehr gute Erfolge gegeben, neuerdings auch bei akuten eiterigen Entzündungen, so Phlegmonen, pyämischen Abscessen, schweren Gelenkvereiterungen und akuter Osteomyelitis an, und zwar, wofür die mitgeteilten Krankengeschichten sprechen, mit überraschendem Erfolg. Bestehende Abscesse können vollständig verschwinden, heiße Absceße in kalte, Eiter in Serum verwandelt werden. Besonders geeignet ist die Stauungshyperämie zur Unterdrückung beginnender entzündlicher Infektionsherde.

Die Stauungshyperämie wirkt nach Verf. durch die Steigerung der Entzündung; die Entzündung ist ein physiologischer Vorgang, der Kampf des Körpers gegen den eingedrungenen Feind.

Die ganze Lehre von der Antiphlogose bezeichnet Verf. als eine der größten Irrlehren unserer Zeit. Die Blutstauung bringt keine Ernährungsstörungen, wie allgemein angenommen wird, sondern eine Verbesserung der Ernährung. Gerade die Stromverlangsamung ermöglicht, die Bakterien und ihre Gifte auszuschalten; dies geschieht durch den viel innigeren Zusammenhang aller Gewebsteile (seröse Durchtränkung, Leukocytenauswanderung) während der Stromverlangsamung bei der Stauungshyperämie. Den besten Beweis der gewebsaufbaufördernden Wirkung der Stauung liefern Embryo und Placenta: In der Placenta, dem Austauschort der Nahrungs- und Auswurfstoffe des Embryo herrscht die größte Stromverlangsamung; den lebhaftesten Gewebsaufbau zeigt der Embryo.

Auch die Neubildung von zahlreichen Gefäßen bei der Wundheilung bedeutet nichts anderes als eine Vermehrung der Widerstände und damit Verlangsamung des Blutstroms. *Oberndorfer (München).*

Brunn, W. von, Weitere Untersuchungen über die Vereiterung tuberkulöser Gewebe. (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 75, 1904, S. 319.)

Um festzustellen, ob die Vereiterung zweifellos tuberkulöser Halslymphome auf rein tuberkulöser Basis beruhe oder ob die Mischinfektion dabei eine Rolle spiele, stellte Verf. genaue bakteriologische Untersuchungen bei 39 solchen Fällen von tuberkulösen Halslymphomen an, wo kein Anhaltspunkt für eine akute Entstehung der Lymphome oder eine Mischinfektion bereits bestehender vorlag. Nach Ausscheidung von 28 Fällen, wo die mikroskopische Untersuchung des steril aufgefangenen Eiters das Vorhandensein von Bakterien ergeben hatte, blieben 11 Fälle, in denen

Verf. durch das Kulturverfahren stets das Vorkommen von Streptokokken (in einigen Fällen in Kombination mit Staphylokokken oder Bact. coli) nachweisen konnte. Mit dem gleichen Material infizierte Meerschweinchen gingen nach einiger Zeit an Tuberkulose ein.

Bei der Vereiterung tuberkulöser Halslymphome erscheinen somit die Streptokokken als ein regelmäßiger Befund; als Ausgangspunkte der Mischinfektion werden mit größter Wahrscheinlichkeit die Organe der Mund- und Rachenhöhle (kariöse Zähne, Tonsillen, lymphatischer Apparat der Mund- und Rachenhöhle) anzusehen sein. *W. Risel (Leipzig).*

Guyot, G., Die Implantationstuberkulose des Bauchfells, ihre Entstehung und Beziehungen zu der Entzündungslehre. (Virch. Arch., Bd. 179, 1905, Heft 3.)

Eine im Berliner pathologischen Institut ausgeführte Studie über die Besonderheiten jener Tuberkelbildungen, welche durch Implantation der Tuberkelbacillen von dem Peritonealraum her auf der Oberfläche der Serosa, nicht in der unter der elastischen Grenzmembran gelegenen Schicht zur Entwicklung kommen. Das Material lieferten eine Anzahl von Sektionsfällen, experimentelle Untersuchungen sind nicht mitgeteilt. G. bespricht die verschiedenen Wege, auf denen Tuberkelbacillen in die Bauchhöhle gelangen können, sowie die Prädilektionsstellen für ihre Ablagerung. Bei der Entwicklung des lokalen Prozesses tritt der entzündliche Charakter namentlich in den Anfangstadien stark hervor; ursprünglich finden sich reichlich gelapptkörnige Leukocyten- und Fibrinausscheidungen. In den späteren Stadien wird der Tuberkel bezw. das Konglomerat desselben mehr oder weniger geteilt, seine Entwicklung verdankt er ganz vorwiegend ausgewanderten Zellen. Die Deckepithelien der Serosa werden entzündlich irritiert und zur Abstossung gebracht, beteiligen sich aber nicht weiter an der Tuberkelbildung. Plasmazellen sind erheblich spärlicher als in der Hauttuberkulose, Mastzellen treten erst in Spätstadien, namentlich in der benachbarten Serosa, auf. Bacillen sind im ganzen sehr spärlich.

Die weiteren Einzelheiten, welche nicht viel Neues bringen, sind im Original nachzulesen. *Beneke (Königsberg).*

Lossen, H., Die Bluterfamilie Mampel in Kirchheim bei Heidelberg. 2. Bericht. (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. 76, 1905, Heft 1, S. 1.)

Sehr interessanter Bericht über das Schicksal der dritten und vierten Generation der schon seit langem in der Literatur bekannten Bluterfamilie Mampel (Mitteilungen von Chelius 1827, von Mutzenbecher 1841, von Lossen selbst 1876). Einen besonderen Wert erhält der Bericht durch die Anführung der Krankengeschichten sämtlicher bisher in dieser Familie vorgekommener und stets gut beobachteter Fälle von Hämophilie.

Der auf einer Tafel beigefügte Stammbaum der Familie weist 212 Mitglieder auf: 111 männlichen, 96 weiblichen Geschlechts und 5 Totgeborene, deren Geschlecht sich nicht bestimmen ließ. Er enthält unter diesen 111 männlichen Mitgliedern 37 Bluter, während bei den weiblichen Mitgliedern Hämophilie nicht vorkommt. Was den Sitz der Blutungen anlangt, so waren am häufigsten Blutungen unter die Haut (16mal); Wunden der äußeren Haut (10mal angeführt) waren stets kleine oberflächliche Schnitt-, Riß- oder Stichwunden, die 2mal zum Tode durch Verblutung führten; 2 Fälle von Nabelschnurblutungen endeten ebenfalls tödlich. Von Wichtigkeit sind ferner die Verletzungen der Schleimhaut der Nasenhöhle, der Lippen, des Zahnfleisches, der Zunge [10 bezw. 9 (5 letale), 9 (2 letale), 2 Fälle]. Von anderen Schleimhautblutungen sind

die des Magens (2mal), des Mastdarmes (1mal) hervorzuheben, ferner Bluthamen (3mal). Lungenblutungen werden 4mal erwähnt, Schwellungen und Blutungen der Gelenke 9mal.

Eine Durchsicht des Stammbaumes ergibt das auch bei anderen Bluterfamilien beobachtete Vererbungsgesetz: Die Anlage zu Blutungen wird nur durch die Frauen übertragen, die selbst keine Bluter sind. Nur Männer sind Bluter, vererben aber, wenn sie Frauen aus gesunder Familie heiraten, die Bluteranlage nicht.

Auffällig ist ferner die große Fruchtbarkeit auch in dieser Bluterfamilie, der freilich eine sehr hohe Kindersterblichkeit gegenübersteht.

Weitere Ergebnisse sind folgende: Die Hämophilie ist charakterisiert durch die leichte Verletzbarkeit der kleinsten Gefäße und die Schwierigkeit der Stillung der Blutungen, zu der als Hauptmoment der Charakter einer exquisit angeborenen, ererbten Krankheit hinzutritt. Ueber die Ursachen der Hämophilie sind wir auch heute noch im Unklaren. Die Annahme, daß das Blut der Hämophilen fibrinarm sei und deshalb nicht gerinne, läßt sich nicht halten; denn blutstillenden thermischen und chemischen Mitteln gegenüber verhält es sich wie das Blut von Gesunden. Die Bildung des Gerinnsels geht aber nur langsam vor sich, eine leichte Berührung streift das eben gebildete Gerinnsel wieder ab. Ob ein veränderter Chemismus des Blutes vorliegt, ob das, das Fibrin aus dem Fibrinogen ausfällende Blutferment (Thrombin) nicht in der genügenden Menge im Blute vorhanden ist, oder ob Stoffe im Blute kreisen, welche die Wirkung des Fermentes hindern, müssen weitere Untersuchungen lehren.

W. Risel (Leipzig).

Robert, L., Purpura hémorrhagique et tuberculose chronique (Thèse de Paris, 1905.)

Verf. berichtet über eine Reihe von Fällen, in denen Purpura haemorrhagica im Verein mit chronischer Tuberkulose auftrat. — Erstere kann zunächst als Vorbote der Tuberkulose vorkommen, so daß man von einer prätuberkulösen Purpura haemorrhagica sprechen kann, ebenso wie es eine prätuberkulöse Albuminurie gibt. — Ferner sind Fälle von Purpura im Verlauf einer floriden Tuberkulose beobachtet worden; es geht ihr meist eine stärkere Epistaxis voran; sie ist oft verbunden mit Blasen- Zungen- oder Darmblutungen; trotzdem kann da noch Heilung erfolgen. — Bei sehr starker Purpura, verbunden mit ausgedehnter hämorrhagischer Diathese, tritt der Tod ein, einmal infolge der allgemeinen Infektion, dann der akuten Anämie.

Schrumpf (Straßburg).

Joynt, Notes on a case of pressure stasis. (Lancet, 1905, April.)

Einer jener typischen Fälle, in denen nach forcierter Kompression von Thorax und Abdomen, hier in Beugestellung, eine intensiv livid-rote Verfärbung des Gesichtes, mit scharfer Demarkation am Halse, auftritt. Besonders auffallend war die Suffusion der leicht chemotischen Konjunktiven. Durch 3 Tage bestand auch Diplopie. Nach 10 Tagen war die Hautfarbe wieder normal. Die Veränderungen der Konjunktiven blieben länger bestehen.

Gottfr. Schwarz (Wien.)

Jung, Ph., Untersuchungen über die Innervationen der weiblichen Genitalorgane. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20, 1905, Heft 1).

Verf. hat versucht, an zahlreichen Serienschnitten durch die Beckenorgane Neugeborener sich Klarheit über diese Verhältnisse zu verschaffen. Er hat die Untersuchungen von Frankenhäuser zum größten Teil bestätigen und sie wesentlich erweitern können. Bei neugeborenen, menschlichen Früchten findet er in der Höhe des Scheidengewölbes und der Cervix uteri im parametranen Gewebe und zwar hauptsächlich ziemlich weit seitlich von Uterus und Scheide ein größeres Ganglion, in dem sich massenhafte Nerven mit eingestreuten größeren und kleineren Ganglien bis auf den Beckenboden und kranialwärts nach dem Ureter bis in die Blase, unter das Peritoneum der Excavatio verico-uterina und des Douglas, sowie von letzterem bis in die Rückwand des Uterus reichend, vereinigen. Außerdem bestehen Verbindungen nach dem Rectum und durch das Lig. lat. zum Ovarium als Anastomose nach dem Ganglion renale. Das Ganglion cervicale uteri stellt keinen Plexus dar. Die ganze Scheide ist an ihrer Vorder- und Hinterwand von einem dichten Nervengewebe mit eingestreuten Ganglien umsponnen. Dieses Gewebe steht mit dem großen Ganglion in Verbindung. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß dieses gesamte Nervenmaterial während der Gravidität auch hypertrophiert und so rein äußerlich sich vergrößert. — Besprechung der bisherigen Literatur und Uebertragung der anatomischen Befunde auf die physiologischen Vorgänge während der Geburt. *Schickele (Straßburg).*

Natanson, K., Zur Anatomie und Entwicklungsgeschichte des Uterus unicornis. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20, Dezember 1904, Heft 6.)

Verf. beschreibt 14 einschlägige Fälle und gibt im Anschluß daran eine Uebersicht über die zahlreichen Theorien über die Entstehung dieser Mißbildung, ohne selbst eine Entscheidung unter diesen zu wählen. Er glaubt, daß erst die Untersuchung von früheren Stadien hierüber aufklären wird. *Schickele (Straßburg).*

Ahlefeld, Ein Fall von einseitiger Ureterkompression in der Schwangerschaft mit schweren Allgemeinerscheinungen. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, 1905, Heft 3.)

Einige Tage nach Beendigung der Geburt — nach der die vorher rasenden Schmerzen aufhörten — verschwand ziemlich rasch eine in der Nierengegend gelegene Geschwulst, wo fast gleichzeitig reichlich Urin entleert wurde. *Schickele (Straßburg).*

Lane, Clayton A., A case of septate uterus anal vagina; pregnancy in the right half; delivery. (Lancet, 1905, Jan. 28.)

Bei der Geburt riß das Vaginalseptum durch.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Linck, A., Ein Fall von primärer Bauchschwangerschaft. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 20, 1904, Heft 6.)

Bei einer wegen Extrauteringravidität mit Hämatocele retrouterina operierten Patientin wurde mit den Blutmassen ein haselnußkerngroßer, zottiger Tumor aus der Tiefe des Douglas entfernt, der auf dem Peritoneum fest aufsaß. Uterus, Tuben und Ovarien waren vollständig normal. Letzterer und das eigentümliche, zottige Aussehen des Tumors ließen an eine Graviditas abdominalis denken. Zahlreiche Schnitte durch den kleinen Tumor erwiesen, daß es sich um ein kleines Ei handelte. Die Bilder,

von denen 2 abgezeichnet sind, unterscheiden sich in nichts von gleichalterigen Eiern (ca. 4 Wochen). Die Chorionmembran mit ihrem Epithel lag dem Peritoneum auf. Vielfach waren die Zelllagen des Peritoneum auseinandergedrängt durch Haufen von Chorionzotten. Innerhalb des Peritoneum waren große Spalträume, die wahrscheinlich als Gefäße anzusprechen sind. Andere dagegen, mit Zotten oder Haufen von Langhansschen Zellen gefüllt, waren Teile des intervillösen Raumes. Ein Fötus wurde nicht mehr vorgefunden. Verf. sieht in seinem Falle den ersten, bei dem der Nachweis von primärer Abdominalgravidität zu erbringen war. Denn der nächstliegendste Einwand, daß es ein von einem Tubenabort stammendes in den Douglas ausgestoßenes Ei sein könnte, ist nicht stichhaltig. Erstens hätte ein Tubarabort klinische Erscheinungen gemacht: diese fehlten. Zweitens ist nicht anzunehmen, daß ein durch den Vorgang des Abortes schon schwer geschädigstes Ei noch genügend Lebensfähigkeit gehabt hätte, sich an dieser denkbar ungünstigen Stelle, dem Peritoneum, festzusetzen. Hier dagegen saß das Chorion fest dem Peritoneum auf, seine Zotten waren zwischen dessen Spalten vorgedrungen, auch ein Vorgang, der von einem Abortivei nicht mehr zu erwarten ist. Außerdem war an den Adnexen und dem Peritoneum nichts von einer stattgehabten Blutung nachzuweisen, keine hierauf deutenden Reste zu finden. Solches hätte doch der Fall sein dürfen, wenn das erst 4 Wochen alte Ei, das ja erst kürzlich hätte ausgestoßen werden können, erst in zweiter Linie in den Douglas geraten wäre. Verf. entscheidet sich, diesen Ueberlegungen entsprechend, für die Annahme einer primären Anheftung des Eies auf dem Peritoneum des Douglas. Nachdem der Fötus wahrscheinlich abgestorben war, löste sich das Ei teilweise von seiner Unterlage ab und veranlaßte durch Eröffnung der erweiterten Peritonealgefäße eine starke Blutung.

Schickele (Straßburg).

Fellner, O., Ueber das Verhalten der Gefäße bei Eileiterschwangerschaft. Autothrombose. (Arch. f. Gyn., Bd. 74, 1905, Heft 3.)

An drei in Serienschnitte zerlegten 2—3 Wochen alten Tubargraviditäten stellte Verf. eingehende Untersuchungen an über die sog. Deportation von Zotten und von Langhansschen Zellen in Venen. Er stellt fest, daß die Majorität der Gefäße, um die es sich handelt, keine Venen, sondern Arterien sind. Im Bereiche der Eianlage ist dies sehr oft nicht zu erkennen. Die Gefäßwand ist derart verändert, daß ihr nichts Typisches mehr einer Arterienwand geblieben ist. Aber die Färbung der Elastica und die Möglichkeit, auf einer großen Zahl von Schnitten das Lumen bis zu einer Stelle zu verfolgen, von der Eiinsertion entfernt, wo es mit Sicherheit als Arterienlumen zu identifizieren ist, benimmt dem Verf. jeden Zweifel an der Richtigkeit der Befunde. In diesen Arterien stecken nun Zotten und Haufen eigentümlicher Zellen. Sobald die Arterien in die Nähe der Eianlage kommen, findet sich ihr Lumen ausgefüllt mit Spindel- und runden Zellen. An manchen Stellen wird die Gefäßwand durch diese Zellhaufen direkt substituiert. Die ersteren hält Verf. für gewucherte Bindegewebszellen, die anderen jedoch für Deciduazellen, die einer decidualen Umwandlung von Zellen der Intima entstammen. Es liegt also keine Einschleppung von Langhansschen Zellen vor, wie dies von vielen Autoren ausgeführt wurde, deren Ansichten Verf. bekämpft. Außerdem fand Verf. in sicheren Venen eingeschwemmte Zotten, wie dies in der letzten Zeit vielfach beschrieben wurde. Die Vorgänge in den Arterien

stehen jedoch im Vordergrunde. Verf. sieht in ihnen eine Autothrombose, so benennt er diesen Zustand; Thrombosen, die sich über sämtliche Aeste einer großen Arterie verbreiten können. Dies ist für den Fortbestand einer Gravidität nicht gleichgültig. Deshalb erscheint es Verf. leicht möglich, „daß eine Tubargravidität gerade infolge der Autothrombose vorzeitig zu Grunde geht und die Ruptur erst sekundär erfolgt". Ob diese Befunde sich auf den Uterus übertragen lassen können, vermag Verf. nicht zu entscheiden, neigt aber zu der Annahme dieser Möglichkeit. Vielleicht dürfte diese Thrombose zur Erklärung der sog. Placentarinfarkte heranzuziehen sein. Die Verstopfung der Arterien müßte innerhalb der Uteruswand zu suchen sein. Auch für die eigentümliche (retrograde) Metastasenbildung mancher Chorioepitheliome gibt nach Verf. Ansicht die Annahme von Autothrombosen in Arterien ein besseres Verständnis. — Die deciduale Umwandlung in den Gefäßwänden hat mit dem Puerperium nichts zu tun. Ebensowenig sind die thrombotischen Vorgänge erst nach dem Absterben des Eies etwa entstanden. Die deciduale Umwandlung sieht Verf. als einen physiologischen, die Thrombose als einen pathologischen Vorgang an.

Schickele (Straßburg).

Hannes, W., Ein Fall ausgetragener ektopischer Schwangerschaft. (Monatschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 31, 1905, H. 3.)

Bericht über eine ausgetragene Nebenhornschwangerschaft, die mit Erfolg operiert wurde. *Schickele (Straßburg).*

Hirschberg, Deciduale Zellbildungen am Wurmfortsatz bei Tubenschwangerschaft (Periappendicitis decidualis. (Arch. f. Gynäk., Bd. 74, 1905, H. 3.)

Bei einem Falle von rechtsseitiger Tubargravidität fand Verf. zahlreiche Deciduazellen in der Serosa und Subserosa des Proc. vermiformis und dessen Mesenteriolum. Sie stellen eine reaktive Umwandlung der Serosabindegewebszellen vor und haben mit Wucherungen der Peritonealendothelien nichts zu tun. Außerdem kommen sie nicht regelmäßig vor bei extrauteriner, auch rechtsseitiger Gravidität. Verf. hält diese Befunde für eine Fernwirkung der Gravidität überhaupt, wie sie ja auch an anderen Orten, vom Uterus und seinen Anhängen entfernt nachzuweisen ist.

Schickele (Straßburg).

Pinto, C., Beitrag zur Kenntnis der an der Placentarstelle des schwangeren und puerperalen Uterus vorkommenden Zellelemente. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 9, 1904, H. 2).

An mehreren schwangeren und puerperalen Uteri sucht Verf. die Natur jener Zellen, welche vielfach in Decidua und Muskulatur liegen, zu entscheiden, unter denen manche so abenteuerliche Formen annehmen (Riesenzellen). Er hält sie für mütterlichen Ursprungs und sieht in ihrem Auftreten nichts als eine stärkere Decidualreaktion dort, wo sich das Ei befindet. Jene großen im Innern von Deciduagefäßen liegenden Zellen hält er größtenteils für gewucherte Endothelien, nur selten ist eine Deportation von Langhansschen Zellen anzunehmen.

Diese Elemente sind nach Verf. in den puerperalen Uteri nach etwa 6 Tagen nur noch in Ueberresten zu finden. Nur in Fällen, bei denen nach der Geburt Eireste zurückbleiben, können sie längere Zeit noch vorhanden sein (in einem Falle 29 Tage). In solchen Fällen muß die Möglichkeit eines Chorioepithelioma erwogen werden. Die Frage ist durch eine

zweite Ausschabung nach einigen Tagen zu entscheiden. Findet sich nichts Verdächtiges mehr, dann waren es physiologische, nur etwas lange bestehende Reste gewesen, eine „persistierende Decidualreaktion durch unvollständige Entleerung des Uterus". *Schickele (Straßburg).*

Basso, L., Beitrag zur Kenntnis der gutartigen bindegewebigen Neubildungen des Ovarium, insbesondere der Myome. (Arch. f. Gynäk., Bd. 74, 1904, H. 1.)

Beschreibung von 4 Fällen, in denen sich glatte Muskulatur zum Teil in ansehnlicher Ausdehnung nachweisen ließ. Die Wand zahlreicher Gefäße und mehrere Stellen innerhalb des Tumors waren hyalin degeneriert. Zur spezifischen Färbung wurden die Giesonsche und die Apathysche Flüssigkeit verwandt. *Schickele (Straßburg).*

Glockner, A., Beiträge zur Kenntnis der soliden Ovarialtumoren. (Arch. f. Gynäk., Bd. 75, 1905, H. 1.)

Verf. gibt ausgezeichnete Beschreibungen einer großen Anzahl von Präparaten: Fibrome, Sarkome, Adenome, pseudopapilläre Cystome, Carcinome, Fibrosarcoma mucocellulare carcinomatodes (Marchand-Krukenberg), Endotheliome, embryonale Mischgeschwulst. Eine eingehende Würdigung geht über den Rahmen eines kurzen Referates. Es muß jedoch auf die einzelnen Kapitel besonders verwiesen werden; in ihnen finden sich entweder sehr klare Beschreibungen schon bekannter Tatsachen, oder aber Aufklärung bringende neue Befunde, die durch ausgezeichnete Figuren belegt werden. *Schickele (Straßburg).*

Fraenkel, E., Zur Diagnose des Cystadenoma serosum papillare ovarii. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, 1905, H. 1.)

Probelaparotomie wegen der Diagnose maligne beiderseitige Ovarialtumoren. Nach Ablassung reichlicher Ascites fanden sich mit der Umgebung verwachsene weiche Ovarialgeschwülste, mit zahlreichen hellgrauen Exkreszenzen auf dem Peritoneum, die als Metastasen aufgefaßt wurden. Die mikroskopische Untersuchung ergab jedoch keine Anhaltspunkte für eine Malignität, sondern Drüsenräume mit pseudomucinösem Inhalt. Als nach einem Jahre die Pat. wiederkam, wurde in Anbetracht dessen wieder laparotomiert. Von den „Metastasen" fand sich nichts mehr vor und die nunmehr exstirpierten Ovarialtumoren erwiesen sich als Cystadenome. Verf. nimmt an, daß ähnlich wie bei Bauchfelltuberkulose eine Heilung der „Metastasen" stattgefunden hat. Er zieht aus seinem Falle die Konsequenz, daß jeder ähnliche Fall von Cystadenom, wenn irgend möglich, radikal operiert werden soll (? Ref.). *Schickele (Straßburg).*

Jayle et **Papin,** De la dégénérescence néoplasique des ovaires dans le cancer de l'utérus. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, T. 8, 1904, H. 6.)

An der Hand eigener Fälle und Betrachtungen aus der Literatur kommen die Verff. zu folgenden Ergebnissen: Bei Uteruscarcinom können in den Ovarien Krebsknoten nachweisbar sein. Entweder entstehen diese durch schrittweise Infiltration durch das Ligam. latum (meist bei weit vorgeschrittenen Fällen) bis in das Ovarium hinein, oder durch Metastase auf dem Lymphwege. Dabei können die Ovarien makroskopisch unverändert erscheinen, dabei mikroskopisch schon carcinomatös erkrankt sein.

Drittens kann neben einem Uteruskrebs gleichzeitig ein primärer Ovarialkrebs vorhanden sein.

Neben diesen malignen Neubildungen der Ovarien kommen an benignen bei gleichzeitigem Uteruskrebs noch Papillome und Fibrome vor.

Schickele (Straßburg).

Offergeld, Organanlagen in den Ovarialembryomen mit besonderer Berücksichtigung pathologischer Vorgänge. (Arch. f. Gynäk., Bd. 75, 1905, H. 1.)

Verf. sucht an der Hand einschlägiger Präparate der Lösung der Frage näher zu kommen, ob einfach ektodermale Dermoidcysten existieren. In mehreren Präparaten hat er auch normale oder pathologisch veränderte Cutis gefunden. Er glaubt aber trotzdem, die Frage nicht bejahen zu können, da nicht der ganze „Parenchymzapfen" untersucht werden konnte. Er vertritt die Bonnetsche Anschauung, daß die Ovarialembryome aus Blastomeren entstehen, die später eine der normalen Eizelle analoge Entwicklung durchmachen.

In den untersuchten Präparaten fanden sich auch pathologische Vorgänge, hauptsächlich Folgen einer Stieltorsion. In einem Falle, wo der Tumor mit dem Darm verwachsen war, bestand in der angrenzenden Partie des „Parenchymzapfens" eine starke Entzündung. Gleichzeitig ließ sich aber eine Regeneration des geschädigten Gewebes nachweisen, ein Ersatz durch Wucherung junger Zellen. Dieser Ausgang ist sehr selten, meist kommt es zu einer Degeneration des Gewebes. Besonders interessant ist der Nachweis von Knorpelzellen in einem Präparat dicht unter dem Gefäßendothel. Verf. führt diese auf eine Metaplasie des Bindegewebes zurück und stellt seine Befunde neben die bekannten Vorgänge an Herzklappen, Arterien, Lungen u. s. w.

Schickele (Straßburg).

Bauereisen, A., Ueber einen Fall von Einbruch eines carcinomatösen Ovarialtumors in ein intramurales Fundusmyom. [Aus d. Frauenklinik der Universität Erlangen, Direktor Prof. Dr. Menge.] (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 13, S. 595—598.)

Das große Cystadenoma pseudomucinosum des Ovars war mit dem Uterusfundus verwachsen, im Uterusfundus an der Verwachsungsstelle ein kugeliges intramurales Myom; das im Ovarialcystom sich entwickelnde Adenocarcinom griff kontinuierlich auf das Gewebe des Myoms über, das von den Drüsenschläuchen völlig durchsetzt wurde; mit dem Vordringen der Epithelzweige verschwanden die glatten Muskelzellen in den benachbarten Partieen des Myoms. Die Patientin, der der Tumor operativ entfernt wurde, war 64 Jahre alt.

Oberndorfer (München).

Hörmann, Karl, Ueber Pseudoascites bei Ovarialtumoren und dessen klinische Bedeutung. [Aus d. k. Universitätsfrauenklinik München, Geh.-R. Prof. Dr. v. Winckel.] (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 12, S. 554—556.)

Freie Flüssigkeit im Abdomen neben Ovarialtumoren ist häufig kein wahrer Ascites, sondern Sekretionsprodukt der Geschwulst, sei es, daß secernierendes Epithel an die Oberfläche der Geschwulst dringt oder durch Cystenruptur der Inhalt der Cyste in die freie Bauchhöhle abfließt. Verf. beschreibt zwei nach dem letzten Modus entstandene Fälle; im ersten Falle, einem Cystadenoma pseudomucinosum evertens des linken Ovarium, fand sich eine kreisrunde mit wallartig verdickten Rändern versehene

Perforationsöffnung, durch die sich die schleimartige Flüssigkeit in die freie Bauchhöhle ergoß; der klinisch als malign imponierende Tumor erwies sich mikroskopisch als gutartig. Aehnliche Verhältnisse bot der zweite Fall, ein stellenweise cystisches Embryom des linken Ovariums.

Oberndorfer (München).

Flatau, S., Erfahrungen mit dem Uteruskrebs in Nürnberg. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 11, S. 508—509.)

Unter 13243 Patientinnen fand F. 259 Uteruskrebse = 1,95 Proz.; 138 Fälle waren inoperabel = 53,3 Proz.; 121 = 46,7 Proz. operabel. Von den operierten blieben nur 12 dauernd gesund; nur in 2 Fällen war das Carcinom noch im Beginn; trotzdem rezidivierte der eine Fall bereits nach einem Jahre.

Oberndorfer (München).

Bauereisen, A., Ein bemerkenswerter Fall von Adenomyoma uteri sarcomatosum. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 9, 1904, H. 2.)

Der etwa kleinorangengroße papilläre Tumor saß dem Fundus uteri auf, insbesondere der Kapsel eines intramuralen Myoms. Letzteres zeigt auf dem Durchschnitt normales Aussehen, während im ersteren neben soliden, markig weichen Stellen auch Cysten von verschiedener Größe liegen. Der Tumor in toto war von einem mit Blut gefüllten Sack umgeben. Die mikroskopische Untersuchung erwies den Tumor aus Zellsträngen zusammengesetzt, die in der Peripherie deutlich aus der Kapsel des erwähnten intramuralen zellreichen Myoms ausgehen, im Zentrum des Tumors einem mehr knotenförmigen Aufbau Platz machen. Die einzelnen Stränge glatter Muskulatur sind durch ödematöses Bindegewebe getrennt und von zahlreichen Gefäßen begleitet. In verschiedenen Teilen des Tumors liegen Drüsengebilde von verschiedener Form, die sich zu Hohlräumen ausdehnen, mit Epithel ausgekleidet. Sämtliche Hohlräume, große und kleine, sind von cytogenem Gewebe umgeben. Die Drüsen sind von der Uterusmucosa durch das intramurale Myom getrennt. Die Oberfläche des papillären Tumors ist nicht vom Peritoneum bedeckt. Deshalb nimmt Verf. an, daß er das Peritoneum des Uterusfundus durchbrochen hat.

Verf. nimmt an, daß die Drüseneinschlüsse von der Uterusschleimhaut stammen, lehnt es ab zu entscheiden, ob es sich um eine embryonale oder postfötale Verlagerung handelt. Das Fibromyomgewebe ist selbständig gewachsen, die sarkomatöse Degeneration aus den glatten Muskelzellen hervorgegangen.

Schickele (Straßburg).

Brunet, Bösartige Mischgeschwulst der Schleimhaut des Corpus uteri. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 51, 1904, Heft 2, S. 409.)

Eine seit 5 Jahren in der Menopause befindliche 55-jährige Frau blutete neuerdings unregelmäßig. Aus dem einer Schwangerschaft von 3 Monaten an Größe entsprechenden Uterus wurden Teile eines bröckligen Tumors ausgekratzt, die sich als Angiosarkom herausstellten. Nun abdominale Exstirpation der gesamten inneren Genitalien und der inguinalen und hypogastrischen Lymphdrüsen. In sämtlichen Drüsen wurden Carcinommetastasen, aber nichts von Sarkom gefunden. In die Uterushöhle ragten zwei mikroskopisch zumeist aus Sarkomgewebe bestehende Polypen hinein. Ihr Schleimhautüberzug zeigte carcinomatöse Entartung. Die übrige knotig

gewucherte Corpusschleimhaut bestand zumeist aus Carcinom. In beiden Parametrien bis doppelerbsengroße typische Lymphknoten.

Kurt Kamann (Breslau).

Hohlfeld, Martin, Ueber Osteogenesis imperfecta. [Aus d. Universitätskinderklinik Leipzig.] (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 7, S. 303—305.)

Beschreibung eines Falles von ungenügender Ausbildung der Knochensubstanz bei einer Frühgeburt; Folge davon waren zahlreiche Frakturen und Infraktionen. Innerhalb der nächsten 4 Monate trat fortschreitende Verknöcherung ein. Stellenweise, besonders im Röntgenbild, war eine gewisse Aehnlichkeit mit der Chondrodystrophie zu konstatieren. (Uebergreifen der periostalen Knochenrinde auf die knorpelige Epiphyse.)

Oberndorfer (München).

Brüning, Hermann, Rohe oder gekochte Milch. [Aus d. Universitätskinderklinik zu Leipzig.] Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 8, S. 349—350.)

Von 4 Hunden desselben Wurfes gediehen 2, die ihre Muttermilch getrunken hatten, ausgezeichnet; einer, der mit gekochter Kuhmilch ernährt wurde, blieb in seiner Ernährung zurück, hatte struppige Haare, aufgetriebenen Bauch und leichte Auftreibung des Rippenknorpel. Das mit roher Kuhmilch ernährte Tier, das auch die ersten 6 Tage der Mutter belassen wurde, blieb im Gewicht wesentlich zurück (um 1700 g gegen die mit der arteigenen Milch ernährten), zeigte sehr schlechten Ernährungszustand, offene Fontanelle, hochgradige Verdickungen der Rippenknorpel. B. führt diese Veränderungen auf die artfremde rohe Kuhmilch zurück, die eine zur Aufzucht junger Hunde ungeeignete Nahrung wäre. Die Knochenverdickungen haben mit Rachitis große Aehnlichkeit. Weitere Untersuchungen sind noch notwendig. *Oberndorfer (München).*

Bartenstein, Ludwig, Beiträge zur Frage des künstlichen Morbus Barlow bei Tieren. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, H. 1.)

Verf. konnte die Untersuchungen Bolles an Meerschweinchen nicht bestätigen, daß durch lange sterilisierte Milch das Bild des Morbus Barlow hervorgerufen werden kann. Meerschweinchen vertragen reine oder nahezu reine Milchfütterung überhaupt nicht, die Sterilisierung der Milch ist Nebensache. Man kann durch Milchfütterung bei Meerschweinchen eine Knochenerkrankung erzielen, die am besten als Osteotabes zu bezeichnen ist. Bei jungen Hunden wird durch Ernährung mit sterilisierter Milch keine Knochenerkrankung erzeugt. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Pétroff, Tuberculose osseuse et troubles circulatoires et trophiques. (Annales de l'Institut Pasteur, T. 18, 1904, S. 590.)

P. prüft an Kaninchen die Frage, ob trophische und vasomotorische Störungen einen Einfluß auf die Lokalisation der künstlich — durch Injektion virulenter Bacillen in die Ohrvene — hervorgerufenen Tuberkulose in Knochen und Gelenken besitzen. Die vorbereitenden Eingriffe, einseitig ausgeführt, bestanden 1) in Durchschneidung des Bauchsympathicus zur Erzeugung arterieller Hyperämie (11 Versuche), 2) in Durchschneidung des Ischiadicus zur Erzeugung arterieller Hyperämie und trophischer

Störungen (8 Versuche), 3) in Unterbindung der Schenkelvene zur Herbeiführung venöser Stauung (12 Versuche).

Die Antwort fiel negativ aus; 5mal wurden tuberkulöse Knochenherde an den Hinterbeinen erzielt, die aber an gesunder und geschädigter Seite in gleicher Weise ausgebildet waren. Dagegen wurde bei einem Kaninchen, dem am Tage nach der Sympathicusdurchschneidung eine Oberschenkelfraktur zugefügt wurde, nach dem an allgemeiner Tuberkulose erfolgten Tod eine Tuberkulose der Bruchstelle — blutgefüllte Höhle mit zahlreichen Tuberkeln in der Wand — gefunden, während alle anderen Skelettteile verschont waren. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Moffatt, Myelopathic albumosuria. (Lancet 1905, Jan. 28.)

Gute Zusammenstellung der Literatur. In dem eigenen Falle bestand Gibbus der Brustwirbelsäule, Lähmung der unteren Körperhälfte; normaler Blutbefund. Die Sektion ergab multiple weiche Tumoren des Sternums, der Rippen und der Wirbelsäule mit Spontanfrakturen. Wie die noch nicht abgeschlossene histologische Untersuchung zeigte, bestanden die Tumoren fast ausschließlich aus lymphocytenähnlichen Zellen und größeren Zellen mit breitem Protoplasmasaum und gebuchteten großen Kernen. In den Rippentumoren schien stellenweise Knochenneubildung aufzutreten.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Brunn, M. von, Coxa vara im Gefolge von Ostitis fibrosa. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, S. 344.)

Bei einem 10-jährigen ungewöhnlich entwickelten Mädchen, das in seinem 4. Lebensjahre nacheinander beide Oberschenkel und im 9. Jahre den rechten Unterschenkel gebrochen hatte, waren vom 7. Lebensjahre ab Verkrümmungen der Oberschenkel entstanden, die zur Zeit der Aufnahme zu einer geradezu monströsen Verunstaltung im Sinne einer Coxa vara geführt hatten.

Die Beine kreuzten sich derart, daß bei maximaler Abduktion die Entfernung der einander zugekehrten äußeren Knöchel 19,5 cm betrug. Die genaue Untersuchung mittelst Röntgenbild ergab, daß an der Verbiegung der Schenkelhals nur zum Teil schuld war. Die stärkste Verbiegung lag beiderseits subtrochanter. Auf der rechten Seite wurde die Stellung durch subtrochantere Keilosteotomie verbessert, wodurch Material zur histologischen Untersuchung gewonnen wurde. Diese ergab eine Rarefizierung der Knochensubstanz durch wucherndes Bindegewebe, das alle Markräume ausfüllte. Am linken Bein trat eine Spontanluxation im Hüftgelenk ein, wodurch sich die Stellung erheblich besserte.

Selbstbericht.

Seggel, R., Experimentelle Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Gelenkknorpels. (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie.)

1) Verhalten des Knorpels bei Uebertragung in die Bauchhöhle. (Bd. 75, 1904, S. 327—357.)

2) Studien über Knorpelwunden und Defekte. (Bd. 75, 1904, S. 453—467.)

3) Histologische Untersuchungen über die Veränderungen des Knorpels bei Gelenktuberkulose. (Bd. 76, 1905, Heft 1, S. 42—57.)

Seggels ausgedehnte experimentelle Untersuchungen gliedern sich in drei Gruppen:

Die erste Versuchsreihe hat die Frage der Vitalität des aus der Kontinuität gelösten Knorpels zum Gegenstand. S. untersuchte zu diesem Zwecke das Verhalten des Gelenkknorpels bei der Uebertragung in die Bauchhöhle. Er verwandte hierzu 28 junge Kaninchen, bei denen er nach Eröffnung des Kniegelenkes dünne Scheiben von den beiden Kondylen des Femur und der Fossa intercondyloidea exzidierte und diese dann frei an umschriebener Stelle in verschiedener Richtung in die eröffnete Bauchhöhle einschob. Die histologische Untersuchung der implantierten Knorpelstückchen wurde 6 Stunden bis 80 Tage nach dem Eingriff vorgenommen. Sie führte S. zu anderen Ergebnissen, als sie frühere Autoren, namentlich Barth, erhalten hatten, der das Endschicksal künstlich erzeugter Gelenkkörper dahin zusammenfaßte, daß die produktiven Vorgänge an dem Knorpelgewebe nur vorübergehende Erscheinungen sind und daß schließlich der ganze Knorpel der Resorption verfällt.

Seggel fand regressive Veränderungen an den Knorpelzellen nur in den ersten Stunden nach der Implantation, und zwar regellos, oft auch nur herd- oder inselförmig auftretend. Bereits nach 16 Stunden setzen progressive Vorgänge ein; die Zellen erholen sich wieder und können sich exzessiv vermehren unter reicher Mitosenbildung. Einzelne junge Formen bilden sich wieder in ruhende um, die dann als an den Rand gedrängte Sichelformen auftreten. Außerdem findet sich auch bald eine streifige Umwandlung der Grundsubstanz in den obersten abgeplatteten Lagen des Knorpels.

Nach 14 Tagen dringen Gefäßschlingen gegen den Knorpel vor; die aus den Knorpelhöhlen frei werdenden Zellen werden in das die Gefäße begleitende Bindegewebe aufgenommen, aus ihnen bezw. aus den Fibroblasten bildet sich ein Osteoblastensaum, der gegen den Knorpel gerichtet einen feinen, immer mehr zunehmenden Knochensaum ausscheidet. Mitüberpflanzte Teile des Femurknochens an der Knorpelbasis sterben immer schon in den ersten Tagen ab, es bildet sich von eindringenden jungen Bindegewebszellen aus neuer Knochen unter Benützung der alten Knochengrundsubstanz. So wird schließlich von der Basis durch Umwandlung und von der ehemaligen Gelenkfläche her durch Einwachsen von Gefäßschlingen und Bildung einer Knochenschale an denselben der Knorpel durch Knochen ersetzt. Eine wesentliche Größenzunahme des Knorpels nach der Uebertragung findet nicht statt.

Der aus der Kontinuität gelöste und in die Bauchhöhle frei transplantierte Gelenkknorpel besitzt also im Gegensatz zu den bisher festgestellten Befunden eine sehr ausgesprochene Vitalität und erfährt mit der Zeit eine Umwandlung in Knochengewebe durch Apposition und Metaplasie ohne gleichzeitige regressive Veränderungen; der Höhepunkt dieser Umwandlung war beim Abschluß der Versuche am 80. Tage noch nicht erreicht.

Anders liegen die Verhältnisse bei Uebertragung in Kollodiumsäckchen eingeschlossener Knorpelstückchen in die Bauchhöhle. Hier kommt es nur zu einer vorübergehenden Erholung der Knorpelzellen, niemals zu einer Weiterbildung; vom 6. Tage an stirbt der Knorpel ab. Die Ernährung durch die die Prothesenwand durchdringende Bauchfelllymphe genügt also nicht für ein Weiterleben des Knorpels.

Die zweite Gruppe von Seggels Versuchen betrifft das Studium der an den gesetzten Knorpelwunden und Defekten eintretenden Veränderungen. Die Untersuchungen erstreckten sich auf den Zeitraum von 6 Stunden bis zu 81 Tagen nach der Verletzung des Knorpels, und ergaben, daß die durch den Eingriff selbst bedingte traumatische Schädigung des Gelenkknorpels stets eine sehr geringe, ganz umschriebene ist. Bereits nach 24 Stunden beginnt eine sehr starke Proliferation der Knorpelzellen mit Auftreten von Mitosen. Sie kann zu Knorpelneubildungen mit Neuformung von Knorpelgrund-

substanz führen, diese bleibt aber immer umschrieben und liefert jedenfalls nur einen ganz geringen Beitrag zur Bildung des Ersatzgewebes, das als bindegewebige Narbe zu betrachten ist und bei Mitbeteiligung des Markes zum größten Teile aus demselben durch bindegewebige Metaplasie hervorgeht. Ist der Defekt in der Nähe einer Ligamentinsertion oder des Kapselansatzes, so wird der Ersatz in Form eines Pannus von demselben geliefert; ist der Defekt ganz zentral gelegen und oberflächlich, so bleibt er mehr oder weniger bestehen, ebenso wie einfache Incisionen nach 14 Tagen ohne jede Reaktion sind.

Ausgedehnte Degeneration des Knorpels hat S. nicht gefunden, eine Metaplasie der Fibroblasten des Markes glaubt er auch ausschließen zu können. Je jünger der Knorpel ist, desto größer ist die Reaktionsfähigkeit.

An dritter Stelle berichtet S. über den histologischen Befund bei 8 Fällen von Gelenktuberkulose des Menschen. Es ergab sich eine enorme Verschiedenheit des Befundes bei den einzelnen Formen der Knorpelerkrankung; weder für die rein synoviale Erkrankung noch für die rein ossale Form noch für die Mischformen ließ sich ein Gesetz aufstellen, nach dem man das Verhalten des Knorpels bestimmen könnte. Die anfängliche Annahme, daß bei den synovialen Formen die Reaktionsfähigkeit des Knorpels eine größere sei als bei den ossalen, erwies sich als unrichtig, da gerade ein Fall der letzten Form die größte Reaktion der Knorpelzellen (Ausfüllung der erhaltenen Knorpelreste nur mit reaktiv veränderten Knorpelzellen) zeigte. Die Ursache der verschiedenen Reaktion kann also nicht im Knorpel selbst liegen, sondern nur in der verschiedenen Virulenz der spezifischen Infektionserreger und der sie so oft begleitenden Mischinfektion.

Verf. erklärt sich den Vorgang durch eine Umstimmung des Stoffwechsels und der Saftdurchströmung, die unter dem Einflusse des tuberkulösen Pannus eintritt. Bleibt die Reizgröße unter der oberen Reizschwelle (besonders im Beginn der Erkrankung), so werden dadurch progressive Veränderungen ausgelöst, die reaktive Wucherung der Knorpelzellen stellt sich ein, die gewucherten Knorpelzellen können in den Pannus eingeordnet werden und selbst zu umschriebener Knorpelneubildung führen. Bei Ueberschreitung der oberen Reizschwelle sterben die Zellen — vielleicht durch die Giftwirkung auf die Knorpelgrundsubstanz — rasch ab.

Ganz kurz werden zum Schlusse noch die Befunde bei einem Fall von Rippentuberkulose, mehreren Fällen von akuten Gelenkeiterungen und einem Fall von Inaktivitätsatrophie mitgeteilt. *W. Risel (Leipzig).*

Sinding-Larsen, Ein Fall von Hoffas Krankheit (fibrös entzündliche Hyperplasie des Fettgewebes unter dem Ligamentum patellare). (Norsk Magazin for Lægevidenskaben, 1905, S. 248.) [Norwegisch.]

Verf. hat ein 17-jähriges Mädchen wegen der von Hoffa (Deutsche med. Wochenschrift 1905, No. 10) beschriebenen Krankheit operiert. Dieselbe hatte vor 3 Jahren nach einem Trauma angefangen.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Kirstein, Intermittierendes Hinken. (Hospitalstidende, 1905, S. 117.) [Dänisch.]

Beobachtung von 3 Fällen bei alten Leuten. Die Ursache liegt wahr-

scheinlich in einer Verkalkung der Arterien der betreffenden Unterextremität, die sich bei der Röntgenaufnahme nachweisen ließ.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Richartz, H., Ueber Aphthae tropicae oder indische Spruw. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 14, S. 641—643.)

Verf. beobachtete 2 Patienten, die an häufigen Diarrhöen litten, die durch kein Mittel zu beheben waren; die Stühle waren dünnflüssig, schaumig, stark sauer reagierend, von hellgrauer Farbe, faulig stinkend. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine große Menge von Fetttropfen im Stuhl. Im Harn große Mengen von Urobilin. Zahl der Erythrocyten und Hämoglobingehalt waren stark reduziert. Daneben zeigten beide Patienten charakteristische Erkrankungen der Mundschleimhaut in Form typischer Aphthen. Beide Patienten lebten längere Zeit in den Tropen Das Krankheitsbild stimmt völlig mit dem unter dem Namen „indische Spruw" bekannten überein; die Erkrankung lokalisiert sich wahrscheinlich auf den Dünndarm. Neben der Darmaffektion spielen vielleicht auch Noxen im Kreislauf selbst mit, wofür die starke Zerstörung des Blutes, sowie die vielleicht hämatogene Urobilinurie zu sprechen scheinen.

Oberndorfer (München).

Deutsch, Ernst, Die Rigasche Krankheit. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40, 1904).

Die „Produzione sottolinguale" soll außerhalb Italiens außerordentlich selten sein. D. hat einen Fall in Budapest beobachtet und beschreibt ihn als $1^1/_4 : {}^3/_4 : {}^1/_4$ cm große, dem Frenulum linguae aufsitzende, harte Geschwulst, die exstirpiert wurde und mikroskopisch den Charakter eines gutartigen Papilloms trug. Der Tumor trat an der Operationsstelle von neuem auf, bildete sich jedoch auffallenderweise, nachdem von den allein vorhandenen 2 unteren Schneidezähnen der rechte extrahiert worden war, auf dieser Seite zurück. Nach Ablation verschwand er vollständig. Dementsprechend hält Verf. die Affektion für eine durch mechanische Reizung entstandene entzündliche Neubildung. *Rohmer (Straßburg).*

Fischer, T., Ein Fall von Stomatitis aus klinischem und bakteriologischem Gesichtspunkt. Bacterium stomato-foetidum, ein aërober Fäulniserreger. (Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 49, 1905, Heft 3.)

Bei einem 24-jährigen, bisher gesunden Manne trat ohne besondere Veranlassung eine schwere Entzündung der ganzen Mund- und Rachenschleimhaut mit reichlicher Bildung von grauweißen Belägen auf, die in bösartiger Weise mehr als 14 Tage bestand und sich auch auf Nasen- und Konjunktivalschleimhaut erstreckte. Fieber und starker Foetor ex ore während des ganzen Verlaufes waren besonders bemerkenswert, nicht minder das Auftreten eines dünnen, eitrig-schleimigen Ausflusses aus der Harnröhre während des Höhepunktes der Erkrankung.

Aus dem Rachen, der Nase und der Urethra konnte neben anderen Bakterien ein kurzes, kleines, bisher in der Literatur nicht beschriebenes Stäbchen kultiviert werden, das F. mit dem Namen Bacterium stomatofoetidum belegte. Aus den kulturellen Eigenschaften des Bakteriums, die nach allen Richtungen hin untersucht wurden, sei hervorgehoben, daß es sich nach Gram nicht färbt, auf fast allen Nährböden wächst, Sauerstoff zum Wachstum benötigt und die Fähigkeit besitzt, unter Entwicklung stinkender Gase Eiweiß zur Zersetzung zu bringen. Das Bacterium stomato-

foetidum ist danach die erste Bakterie, die Fäulnis unter aëroben Verhältnissen verursacht. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist das neuentdeckte Bakterium der Erreger der „primären febrilen Stomatitis“ und infolge äußerer Uebertragung gleichfalls die Veranlassung zur Entstehung der Urethritis.

Walter Schultze (Freiburg).

Göbel, K., Ueber die Lipomatose des Hypopharynx (Cavum pharyngolaryngeum), ihre Beziehung zu den sogenannten Oesophaguspolypen und den tiefgelegenen Halslipomen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 75, 1904, S. 190—261.)

Verf. entfernte bei einem 32-jähr. Manne multiple Lipome der Plica aryepiglottica sin. und einen mehr fibromatösen, über 13 cm langen Polypen, der an der Hinterfläche des Ringknorpels inserierte und tief in den Oesophagus hineinragte, von wo er durch Pressen und Würgbewegungen in die Mundhöhle geschleudert werden konnte, so daß er eine Art „zweite Zunge“ darstellte.

An die ausführliche Beschreibung des makroskopischen und mikroskopischen Befundes schließt G. eine eingehende Besprechung der bisher in der Literatur niedergelegten ähnlichen Beobachtungen (15 Fälle von Kehlkopflipomen und 30 von Kehlkopfpharynxpolypen) und kommt am Schlusse seiner umfangreichen Arbeit neben anderen Folgerungen von rein chirurgischem Interesse zu dem Ergebnisse:

Die Lipomatose des Hypopharynx (Cavum pharyngolaryngeum) äußert sich in dem Vorkommen von Kehlkopflipomen, Hypopharynxpolypen und Kombinationsformen von beiden. Beide zeigen histologisch ähnlichen Bau, bei beiden ist die Entwicklung eine ausgesprochen submuköse. Die reichlichere Bindegewebsentwicklung in den Hypopharynxpolypen, der innigere Zusammenhang mit der Schleimhaut ist bedingt durch ihre Lokalisation, infolge deren sie mechanischen Insulten (z. B. beim Schluckakt) mehr ausgesetzt sind. Die Tumoren des Pharynx haben in der Regel polypöse Form, infolge ihrer Schwere und der Wirkung der Muskulatur beim Schluckakt. Gelegentlich nehmen tiefgelegene Halslipome ihren Ausgang von Pharynxlipomen und kommen kombiniert mit diesen zur Beobachtung. Die Lipome und Polypen des Cavum pharyngolaryngeum sind wahrscheinlich kongenital angelegt durch Verlagerung von abgesprengten (Fettgewebs- etc.) Keimen.

W. Risel (Leipzig).

Tyson, J., Wire nail in the appendix removed post mortem. (Univ. of Pennsylvania med. bull., December 1904, No. 10.)

Bei der Sektion eines Potators wurde, ohne daß darauf hinweisende Symptome bestanden hätten, in dem verwachsenen Processus vermiformis ein Nagel von $3^1/_2$ cm Länge gefunden. Die Wand des Wurmfortsatzes war verdickt, Eiterung war aber nicht vorhanden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Rolleston, H. D., A hat pin $4^3/_4$ inches long in the oesophagus producing a false aneurysm of the superior mesenteric artery. (Lancet 1905, Febr. 11.)

Bei der Sektion eines 3-jährigens Mädchens, das unter den Symptomen einer tuberkulösen Peritonitis gestorben war, fand man nebst tuberkulöser Karies der Wirbelsäule eine $4^3/_4$ Zoll lange Hutnadel in der Wand des Oesophagus steckend. Die Spitze war nach oben gerichtet, der Kopf wurde nicht gefunden. Die Nadel hatte die vordere Wand des Oeso-

phagus, dicht oberhalb des Zwerchfelles, dann dieses, das Pankreas und schließlich die obere Wand der Arteria meseraica sup. durchbohrt, und an dieser ein kirschengroßes Aneurysma verursacht. Die Vena meser. sup. war thrombosiert. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Scott, J. A., A case of cancer of the oesophagus simulating thoracic aneurysm. (Univ. of Pennsylvania medical bulletin, 1904, No. 10, December.)

Verf. hebt die Schwierigkeit hervor, in vielen Fällen klinisch zwischen Aortenaneurysma und Oesophaguscarcinom zu unterscheiden und beschreibt die beiden gemeinsamen Symptome. Er gibt sodann die Geschichte eines Falles, in dem Aneurysma diagnostiziert wurde und sich bei der Sektion Oesophaguscarcinom mit Durchbruch in die Trachea fand.

Herxheimer (Wiesbaden).

Schmidt, Joh. Jul., Die Pylorusstenose der Säuglinge. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 7, S. 308—311.)

Nach Schmidt gehört die Mehrzahl der Pylorusstenosen im Säuglingsalter der echten hypertrophischen auf anatomischer Basis beruhenden Form an, die nur durch einen chirurgischen Eingriff geheilt werden kann. Selten sind Fälle von reinem Spasmus, die durch interne Behandlung günstig beeinflußt werden können. Des weiteren können sich Pylorushypertrophien und Spasmen kombinieren und so das Bild der Stenose auslösen. Anführung von zwei letal endenden Fällen.

Oberndorfer (München).

Lecène et **Petit,** Le sarcome primitif de l'estomac. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale, T. 8, 1904, No. 6.)

Verff. beschreiben ein kindskopfgroßes vom Magen (Submucosa) ausgegangenes Rundzellensarkom bei einem 18-jährigen Mädchen. Metastasen waren nicht vorhanden. (Pat. starb am 12. Tage an Peritonitis infolge Nahtinsufficienz.) Im Anschluß daran werden 57 Fälle aus der Literatur gesammelt und besprochen. *Schickele (Straßburg).*

Oberst, Zur Kenntnis des primären Magensarkoms. (Beitr. z. klin. Chir., 1905, Bd. 45, S. 477.)

Ein 25-jähriger Landwirt erkrankte unter Erscheinungen, die mit Bestimmtheit auf ein Ulcus ventriculi rotundum zu deuten schienen. Bei der schließlich vorgenommenen Laparotomie fand sich jedoch ein faustgroßer Tumor der Pylorusgegend, der in die Leber hineingewachsen war. Gastro-Enterostomie. Tod nach 4 Tagen. Die Sektion ergab keine Metastasen. Histologisch fand sich ein Rundzellensarkom, das vom Bindegewebe der Submucosa seinen Ausgang genommen hatte.

M. v. Brunn (Tübingen).

Fürnrohr, Studien über den Oppenheimschen „Freßreflex" und einige andere Reflexe. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde, Bd. 27, 1904, Heft 5/6, S. 375.)

Entsprechend dem normalen Saugreflexe des gesunden Kindes in den ersten Lebensmonaten, der sich in der Zeit zwischen dem 8. und 10. Monat verliert, hat Oppenheim unter pathologischen Verhältnissen bei älteren Kindern bezw. Erwachsenen einen Reflex beschrieben, in dem bei Reizung der Zungenoberfläche oder der Schleimhaut des harten Gaumens, in besonders lebhaften Fällen auch schon bei Bestreichen der Lippenschleimhaut, ein Symptomenkomplex auftritt, der sich aus Kau- und Schmeck-

bewegungen zusammensetzt, denen sich ebenso wie dort, auch noch mehr minder ausgesprochene Saug- und Schluckbewegungen hinzugesellen. Verf. sah diesen Reflex bei Pseudobulbärparalyse, Coma epilepticum, Coma paralyticum und hochgradigem Hydrocephalus mit Bewußtseinsdefekten, und deutet ihn als bedingt durch den Ausfall des hemmenden Einflusses des kortikalen Zentrums für die Kau-, Schmeck-, Saug- und Schluckaktion auf die entsprechenden subkortikalen Centra. Er bespricht dann auch noch den von Henneberg beschriebenen harten Gaumenreflex (Kontraktion des M. orbicularis oris nach Bestreichen des harten Gaumens), den er bei zahlreichen Hemiplegieen, dann bei multipler Sklerose, gelegentlich auch bei progressiver Paralyse und Neurosen fand. Er meint, daß dieser Reflex nicht, wie Henneberg glaubt, mit dem Saugreflex des Neugeborenen in Zusammenhang steht, sondern einen einfachen Schleimhautreflex darstelle. Beim „réflexe buccal" von Toulouse und Vurpas (rüsselförmige Vorwölbung der Lippen durch Kontraktion des Musc. orbicularis oris bei Beklopfen der Oberlippe), der sich beim gesunden Kinde in der allerersten Lebensperiode, dann bei progressiver Paralyse und verschiedenen anderen Gehirn- und Geisteskrankheiten findet, handelt es sich nach Verf. überhaupt nicht um einen eigentlichen Reflex, sondern nur um abnorme mechanische Ueberempfindlichkeit. *Friedel Pick (Prag).*

Petrén und **Carlström,** Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästhesieen. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilkde, Bd. 28, 1904, H. 5/6, S. 465.)

Mittelst eines neuen Algesimeters von Thumberg haben Verff. festgestellt, daß bei den Headschen Reflexhyperästhesieen die Reizschwelle für den Schmerzsinn konstant dieselbe ist wie an der übrigen Haut. Es ist also nicht die Schmerzbahn verändert, sondern es handelt sich um eine Steigerung der Erregbarkeit derselben beim Zusammentreffen mit den zentripetalen sympathischen Fasern, sei es in den Spinalganglien, sei es in der grauen Substanz des Rückenmarks. *Friedel Pick (Prag).*

Kinichi, Naka, Die periphere und zentrale Augenmuskellähmung. (Arch. f. Psychiatr., Bd. 39, 1905, Heft 3, S. 982.)

Der erste der beschriebenen beiden Fälle betrifft einen 29-jährigen Trinker, bei welchem plötzlich Bewußtlosigkeit mit Krämpfen und später Verwirrtheit eintrat. 6 Tage später Oculomotoriuslähmung, Tod am 8. Krankheitstage. Die Sektion ergab eine hochgradige tuberkulöse Meningitis. Die Augenmuskelnerven waren intramedullär von ihren Ursprungskernen an bis zur Pia intakt, in dem stark veränderten Piagewebe dagegen waren sie hochgradig degeneriert. Nur im Oculomotoriuskern eine unbedeutende Blutung, sonst waren die Kerne aller Gehirnnerven unverändert. Es handelt sich also um eine periphere Lähmung.

In der zweiten Beobachtung handelt es sich um einen Taboparalytiker, bei welchem zu Lebzeiten die Bewegungen des rechten Auges fast völlig aufgehoben waren, während links die Lähmung nicht so ausgeprägt war. Außerdem bestand Ptosis, Pupillenstarre und Atrophie der Optici. Es fand sich Degeneration der Abducenskerne und der intramedullären Wurzel beiderseits, der Trochleariskerne, links mehr als rechts, der Lateralkerne des Ocumolotorius und der Wurzelfasern, rechts mehr als links, geringere Degeneration des Zentralkernes. Alle Augenmuskelnerven zeigten starke Atrophie, die Augenmuskeln waren degeneriert. In den Trochleariskernen geringe Infiltration der Gefäße. Es besteht in diesem Falle also eine progressive primäre Atrophie der Ganglienzellen in den Augenmuskelkernen.

Schütte (Osnabrück).

Ravaut, Le liquide céphalo-rachidien des syphilitiques en période tertiaire. (Annales de Dermatol., 1905.)

Das Vorhandensein von abnorm zahlreichen zelligen Elementen im

Liquor cerebrospinalis deutet auf eine Erkrankung des Zentralnervensystems oder seiner Hüllen hin. Während der sekundären Periode der Syphilis geht außerdem noch die Zunahme der Lymphocyten im Liquor cerebrospinalis mit der Intensität der Hautphänomene Hand in Hand, so daß bei ausgedehnten papulösen oder pigmentierten Syphiliden diese Flüssigkeit ganz trübe sein kann, während sie bei einfacher Roseola gewöhnlich nahezu normal bleibt. Diese Reaktion der Cerebrospinalflüssigkeit kann manchmal die Hautläsionen noch überdauern.

Während der tertiären Syphilis bleiben im Gegensatz dazu auch noch so ausgedehnte Haut-, Schleimhaut- oder Knochenveränderungen ohne Einfluß auf die Cerebrospinalflüssigkeit; ausgenommen sind jedoch die Gaumenläsionen, ohne daß eine Erklärung dafür vorliegt. Hingegen bewirkt jede tertiäre luetische Erkrankung des Auges oder des Nervensystms eine starke cytologische Reaktion des Liquor cerebrospinalis, die einen wichtigen diagnostischen Anhaltspunkt geben kann. *Schrumpf (Straßburg).*

Weisenburg, T. H., Bulbar symptoms occurring with carcinoma of parts other than the nervous system and resulting from intoxication. (Univ. of Pennsylvania med. bull., January 1905.)

Bei einem Falle von Mammakrebs mit Behinderung von Sprache und Schlucken fanden sich Ganglienzellenveränderungen im Nucleus ambiguus und im dorsalen Vaguskern, ferner im Glossopharyngeuskern und in den Kernen der 6. und 7. Gehirnnerven. Dieselben werden auf toxische Substanzen bezogen, wie sie außer bei Carcinomen auch z. B. bei Urämie Nervenzellen des Gehirns angreifen können. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Thomas, A., Les rapports anatomiques du bulbe et du cervelet. (Compt. rend. de la soc. de Biol., T. 57, 1904, p. 643.)

In einem Falle von beinahe totaler Destruktion der einen Kleinhirnhemisphäre durch einen Erweichungsherd untersuchte Verf. eingehend die Medulla oblongata und namentlich die Atrophie der Zellen. Neben der Atrophie der Olive der gegenüberliegenden Seite fand sich starke Veränderung im Monakowschen Kerne (lateraler Teil des Burdachschen Kernes am unteren Teil der Medulla oblongata), ebenfalls der gegenüberliegenden Seite; beinahe alle Zellen desselben waren geschwunden, während sie auf der anderen Seite normal waren. Betroffen war dieser Kern in einem Falle von heredo-cerebellarer Ataxie, während er in allen Fällen von Atrophie „olivo-bulbo-cerebelleuse“ intakt war.

Der Seitenstrangkern der Medulla oblongata zeigte starke Verminderung der Zahl der Zellen, aber keinen vollständigen Schwund; der Kern war ebenfalls atrophisch in Fällen von cerebellarer Ataxie und vollständig zerstört in einem Falle von halbseitiger Läsion der Medulla oblongata, die mit Gleichgewichtsstörungen einhergegangen war. Möglicherweise spielen die Fasern, die von hier nach dem Kleinhirn ziehen, eine Rolle bei Erhaltung des Gleichgewichts. *Blum (Straßburg).*

Nonne, Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Fall von familiärer Kleinhirnataxie. (Arch. f. Psychiatr., Bd. 39, 1905, H. 3, S. 1225.)

Verf. ist in der Lage, den Obduktionsbefund eines zweiten von 3 Fällen zu veröffentlichen, die er im Jahre 1894 beschrieben hat. Das Krankheitsbild war beherrscht durch die Koordinationsstörung cerebellaren

Charakters, ferner bestand mäßige Imbecillität, partielle Atrophie des Opticus und Funktionsschwäche der Augenmuskeln. Tod an Lungentuberkulose. Das Gehirn wog 1030 g, das Kleinhirn mit Pons, Medulla oblong. und Großhirnstielen 110 g. Windungen ziemlich schmal, aber von normalem Typus. Das Kleinhirn war abnorm klein im Verhältnis zu den anderen Hirnteilen, aber sonst normal konfiguriert. Die Gehirnnerven erschienen auffallend dünn, besonders die Nn. oculomotorii, abducentes und optici. Medulla fast normal groß, Rückenmark in keiner Weise verkleinert. Der mikroskopische Befund war normal, nur die Nn. optici waren degeneriert. Es kann also das klinische Bild der Hérédoataxie cérébelleuse zu stande kommen lediglich durch abnorme Kleinheit des Cerebellums. Bei dem vom Verf. früher untersuchten älteren Bruder war Kleinheit des gesamten Nervensystems gefunden, es wird aber durch den neuen Fall bewiesen, daß speziell die Kleinheit des Cerebellums das wesentliche ist. Es zeigt sich ferner, daß in derselben Familie, deren Mitglieder dasselbe Krankheitsbild boten, anatomische Variationen der pathologischen Verhältnisse vorkommen können.

Schütte (Osnabrück).

Strümpell, Die primäre Seitenstrangsklerose (spastische Spinalparalyse. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, Heft 3 u. 4, S. 291.)

Str. nimmt neuerdings zur Frage nach der pathologischen Selbständigkeit der spastischen Spinalparalyse Stellung und teilt zunächst den Sektionsbefund eines von ihm schon seinerzeit (s. dies. Centralbl., 1895, S. 806) beschriebenen Falles dieser Art mit, bei dem 35 Jahre nach Beginn der Affektion der Tod eintrat. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine systematische Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahn vom untersten Lendenmark bis ins mittlere Halsmark, nach oben zu an Intensität bedeutend abnehmend. In der Pyramidenvorderstrangbahn fand sich nur im Halsmark eine Andeutung einer Degeneration, dagegen sind die Gollschen Stränge im Halsmark, bis herab zum obersten Brustmark, deutlich degeneriert. In der Muskulatur der Unterschenkel fanden sich eine Anzahl hypertrophischer, vereinzelt auch ganz schmale Fasern. Weiters teilt Str. einen ähnlichen, nur durch Fehlen der Familiarität und Mitergriffensein der Gesichts- und Kehlkopfmuskulatur, sowie Andeutung einer Erkrankung der peripheren motorischen Neurone ausgezeichneten Fall mit, bei dem die Sektion ebenfalls eine primäre Pyramidenbahnsklerose ergab; ferner den Sektionsbefund des einschlägigen, von Kühn (s. dieses Centralblatt) beschriebenen Falles. Str. betont, daß die reine Pyramidenbahnsklerose keinerlei Parese, sondern in erster Linie Muskelrigidität im Sinne einer Hypertonie der Muskeln und Steigerung der Sehnenreflexe mache. Gegenüber der beständigen tonischen Erregung der gesamten Muskulatur ist es die Funktion der Pyramidenbahn, eine isolierte Bewegung herbeizuführen, und hierzu ist zunächst eine hemmende Tätigkeit notwendig. Die vorliegenden Fälle sind als endogene Erkrankungen anzusehen.

Friedel Pick (Prag).

Camp, C. D., Muscular atrophy, degeneration of the trigeminus nerve and of the lateral columns and anaemic changes in the spinal cord occurring in tabes dorsalis. (Univ. of Pennsylvania med. Bull., January 1905.)

Die Besonderheiten der 2 geschilderten Tabesfälle ergeben sich aus dem Titel.

Herxheimer (Wiesbaden).

Roux, J. Ch. et **Heitz, J.,** Dégénérescence observée dans les nerfs cutanés chez le chat plusieurs mois après la section des racines médullaires postérieures correspondantes. (Compt. rend. de la soc. de biol., T. 57, 1904, p. 623.)

Bei Katzen, denen die hinteren Wurzeln durchschnitten waren und die bis 8 Monate am Leben blieben, fand sich im Bereich der durchschnittenen Wurzeln Degeneration der Hautnerven; die Zahl der betroffenen Fasern war groß, dieselben beschränkten sich auf die Nerven der Haut. Um das Vorkommen von degenerierten Fasern in normalen Nerven kann es sich bei der Menge der betroffenen Fasern nicht handeln, ebensowenig um zentrifugale. Wie diese Degeneration, ob indirekt durch Einwirkung auf die Ganglienzellen der sensiblen Ganglien, entstanden ist, werden Verff. noch festzustellen suchen. *Blum (Straßburg).*

Allen, A. R., Combined pseudosystemic disease with special reference to annular degeneration. (Univ. of Pennsylvania med. Bull., January 1905.)

Beschreibung eines Falles von starker Meningoencephalomyelitis, wahrscheinlich luetischen Ursprungs (Tuberkulose nicht ganz auszuschließen), welche im Rückenmark eine Systemerkrankung vortäuschte, ohne eigentlich eine solche zu sein. Hervorgerufen wurde das Bild durch eine Erkrankung der Rückenmarkgefäße besonders in der Pars thoracica. Besonders auffallend ist die hochgradige ringförmige Degeneration der Peripherie des Rückenmarks. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Gentes et **Bellot,** Altération des neurofibrilles des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale dans l'hémiplégie. (Comp. rend. de la soc. de biol., 1905, p. 153.)

Bei Hemiplegikern, deren Pyramidenbahn durch die Blutung zerstört ist, findet man eine Anzahl normaler Pyramidenzellen, daneben solche, in denen die Fibrillen an Zahl vermindert und verdickt, oder in der Peripherie fragmentiert, oder auch, namentlich in den zentralen Teilen der Zellen, ganz zerstört sind. In einem Falle, wo die Pyramidenbahn nur komprimiert war, fand sich keine Veränderung. *Blum (Straßburg).*

Loeper et **Crouzon,** Contribution à l'étude des hémiœdèmes chez les hémiplégiques. (Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, 1904, p. 182.)

Mitteilung dreier Fälle von Hemiödemen bei Hemiplegikern, von denen bei zweien das Oedem auf der gelähmten Seite, beim dritten vorwiegend auf dieser vorhanden war; die Oedeme waren nicht auf nervöser Basis, sondern auf renaler und kardialer entstanden, die nervösen Störungen sind aber für die Lokalisation entscheidend. Verff. glauben, daß in den meisten Fällen von solchen Hemiödemen eine solche renale und kardiale Ursache hauptsächlich mitspielt, wenn vielleicht auch nicht in allen.

Blum (Straßburg).

Buchholz, Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Seniums. (Arch. f. Psychiatr., Bd. 39, 1905, Heft 2, S. 499.)

Sowohl klinisch wie anatomisch zeigen die schweren Formen der arteriosklerotischen Hirndegeneration die mannigfachsten Erscheinungen. Während

ein Teil der Krankheitsbilder der Dementia paralytica gleicht, führen andere zu den senilen Störungen hinüber. Der Prozeß ist das eine Mal besonders im Rückenmark lokalisiert, das andere Mal im Hirnstamm oder im Gehirn selbst, hier bald mehr das Markweiß, bald mehr die Rinde ergreifend. Histologisch finden sich typische Erweichungsherde, Blutungen, sowie das eine Mal rein sklerotische Prozesse, das andere Mal eine Encephalitis subcorticalis chronica, sodann die den Erweichungsprozessen angehörenden Veränderungen und eine Reihe anderer mit den Gefäßen im engsten Zusammenhang stehender Höhlenbildungen, die vielleicht durch den Druck pathologisch veränderter Gefäße entstanden sind. Verf. hat 5 einschlägige Fälle genau beschrieben und bringt besonders anatomisch eine Menge interessanter Einzelheiten. *Schütte (Osnabrück).*

Spiller, General or localized Hypotonia of the muscles in childhood (Myotonia congenita). (Univ. of Pennsylvania med. bull., January 1905.)

Spiller beschreibt bei dieser bisher nur von Oppenheim mitgeteilten Erkrankung den ersten Sektionsbefund mit mikroskopischer Untersuchung; es handelte sich um ein 22 Monate altes Kind. Auffallend war, daß auch nach dem Tode die Totenstarre ausblieb, die Gelenke in derselben außergewöhnlichen Weise wie im Leben beweglich blieben. Die Sektion ergab nicht viele Veränderungen. Die Muskeln besonders der linken unteren Extremität erschienen schon makroskopisch sehr schwach entwickelt und blaß.

Mikroskopisch war das Zentralnervensystem, sowie die peripheren Nerven auch im Gebiet jener Muskeln intakt. Letztere dagegen haben hyalines Ansehen, sind klein; das Fettgewebe dazwischen ist vermehrt, das Bindegewebe auffallend kernreich. Es handelt sich also um eine Entwicklungshemmung im Muskelgewebe als das für diese Erkrankung Charakteristische. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Préobrajensky und **Margouliss,** Contribution à l'étude de la polymyosite. (Revue de Méd., Bd. 24, 1904, S. 765 u. 851.)

Beschreibung eines Falles von subakuter Polymyositis mit Autopsie. Klinisch bestand neben dem typischen Symptomenkomplex Lungentuberkulose. Verff. glaubten an eine allgemein-infektiöse Erkrankung und untersuchten Blut und Lymphe bakteriologisch, mit negativem Resultate. Ein 2 Monate vor dem Tode exzidiertes Muskelstückchen und die Muskeln der Leiche zeigten übereinstimmende Befunde. Die Muskulatur war makroskopisch auffällig blaß, sie hatte dadurch Aehnlichkeit mit Fischfleisch. Die Formen der Muskeln waren fast normal erhalten, Atrophie bestand nur in geringem Grade. Am stärksten erkrankt waren die dem Stamme zunächst gelegenen Extremitätenmuskeln, doch war die Erkrankung über die gesamte Muskulatur verbreitet. Mikroskopisch zeigten die Muskelfasern mannigfache Degenerationsformen: Quellung, Schrumpfung, schlechtes Färbungsvermögen; Kernwucherung, veränderte Kernformen; im Faserinnern Vakuolen, Häufchen von körnigem Detritus; Schwinden der Querstreifung, Hervortreten der Längsfasern. Fettige Degeneration fehlte durchweg. — Der Gefäßverteilung folgend, fanden sich Zellhaufen (junge Bindegewebszellen und Leukocyten), welche die Muskelfasern oft auseinanderdrängten. An den Gefäßen selbst war die Intima verdickt, häufig bis zur Obliteration. — Die beschriebenen Veränderungen fanden sich neben starker Fragmentation in mäßigem Grade auch in der Herzmuskulatur.

Außerdem fand sich: 1) eine Miliartuberkulose fast der gesamten Muskulatur, 2) geringe Veränderungen der motorischen Ganglien im Rückenmark, Bulbus und Hirnrinde. In der Hirnrinde waren sie am stärksten ausgeprägt (Nisslfärbung). Die Nervenfasern waren überall intakt.

Verff. nehmen an, daß ein Toxin von den Gefäßen aus gleichzeitig die Veränderungen am Bindegewebe und an den Muskelfasern erzeugt habe. Die Veränderungen am Nervensystem waren zu geringfügig, um als Ursache der schweren Muskelerkrankung gelten zu können, sie werden von Verff. als Folge der Inanition und der tuberkulösen Infektion angesehen.

Die in der Literatur beschriebenen Fälle von Polyomyositis betreffen sehr häufig Tuberkulöse; umgekehrt hat Fraenkel bei genauerer Untersuchung die Muskeln Tuberkulöser sehr oft in verschiedenem Grade verändert und degeneriert gefunden. Die Tuberkulose ist jedoch sicher nicht die einzige Ursache der Polymyositis. Die Form der Muskelerkrankung kann durch verschiedenartige Infektionen oder (endogene oder exogene) Intoxikationen hervorgerufen werden. Die ausgesprochene Polymyositis bei Tuberkulose scheint stets letal zu verlaufen. *Päßler (Leipzig).*

Bücheranzeigen.

Neuburger, M. und **Pagel, J.,** Handbuch der Geschichte der Medizin, begründet von Dr. med. Th. Puschmann, weiland Professor an der Universität in Wien. Jena, G. Fischer, 1901 bis jetzt. Vollständig in 3 Bänden von etwa 10 Lieferungen zum Preise von 4 M. Bis jetzt sind 13 Lieferungen erschienen.

Das groß angelegte Handbuch der Geschichte der Medizin naht jetzt seiner Vollendung. Es ist ein würdiges Denkmal, welches dem Begründer dieses Handbuches, Th. Puschmann, der leider nur noch die Generalidee ausgeben konnte, aber den Ausbau seines Werkes nicht mehr erlebte, von seinen Mitarbeitern errichtet worden ist. Wenn das stattliche in 3 Bänden erscheinende Werk von den Herausgebern dem 80-jährigen Altmeister der pathologischen Anatomie, R. Virchow, gewidmet worden ist, so liegt darin eine Mahnung an die Nachkommen jener Zeit, in welcher die Cellularpathologie erschien, den historischen Sinn, der einen Virchow auszeichnete, nicht ganz zu verlieren. Nichts ist natürlicher, als daß sich bei dem überstürzten Aufbau, den die medizinische Wissenschaft unserer Tage unter dem Einfluß revolutionärer Entdeckungen der Chemiker und Physiker aufweist, der Geist nach Ruhe sehnt und sich bemüht, die Verbindung zwischen einst und jetzt wiederherzustellen, die sonst ganz verloren zu gehen droht. Aber nicht nur ein in der Zeitströmung liegendes Bedürfnis soll befriedigt werden. Die geschichtliche Betrachtung gibt uns die beste kritische Methode an die Hand und warnt uns vor den Abwegen unfruchtbarer spekulativer Betrachtung. Wenn auch die Geschichte medizinischer Theorieen nur als eine Geschichte von Irrtümern bezeichnet wird, so ist die Geschichte medizinischer Beobachtungen eine Fundgrube, die wir nicht vernachlässigen sollten. Sind wir doch allein schon für alle die technischen Mittel, histologischen und biologischen Untersuchungen, auf die wir aufbauend weiterarbeiten, unseren Vorfahren Dank schuldig. Und wie viele der einst verspotteten Irrtümer sind später zur Wahrheit geworden! Und so behält Hippokrates recht, wenn er sagt: Ich behaupte nicht, daß man die alte Heilkunde deshalb über Bord werfen soll, als ob sie gar nicht bestände, oder ihre Untersuchungen nicht richtig anstelle, wenn sie nicht in jeder Beziehung genau ist, sondern ich meine vielmehr, man müsse sie, weil sie durch ihre Betrachtungsweise der Wahrheit so nahe kommen konnte, weiter zu Rate ziehen und die Entdeckungen bewundern, die trotz vieler Unkenntnis gemacht wurden. Denn schön und richtig sind diese Erfindungen und nicht zufällig.

Mit kurzer Einleitung aus Puschmanns Feder beginnt das Werk, welches Zeugnis ablegen soll über den wichtigen Schatz historischer Kenntnisse der Heilkunst und Heilwissenschaft, über welchen die modernen Mediziner verfügen. Das medizinische Können der Naturvölker von Max Bartels bildet das erste Kapitel. Der Name des leider zu früh verstorbenen Verfassers ist rühmlichst bekannt als Autor des Buches:

Die Medizin der Naturvölker. Leipzig 1893. Das vorliegende Kapitel stellt nur eine kurze anschauliche Inhaltswiedergabe des größeren Werkes dar. Mit Recht wird betont, daß wir in der Medizin 1) Naturvölker die Anfangsperiode der Heilkunde bei den Kulturvölkern, über die uns leider keine oder nur spärliche Nachrichten überkommen sind, noch heute nachträglich studieren können. Die Bedeutung der Naturheilkunde und ihre oft bewundernswerte richtige Anwendung auf jener niedrigen Stufe der Kultur wird in kurzen kräftigen Zügen gekennzeichnet. Die Massage, die Wasserkuren, die Kenntnis der Heil- und Giftpflanzen (Chinarinde, Cocablätter, Curare u. s. f.) die prophylaktischen Maßnahmen der Krankenisolierung, der Errichtung bestimmter Gebärhütten, die Benutzung der infizierenden Kraft des Feuers, die Blutentziehungsmethoden, die chirurgischen Eingriffe bei schweren Verletzungen, die gynäkologischen Operationen, die in der Sectio caesarea und in der Kastration ihren Höhepunkt finden, werden kurz erläutert und mit Beispielen belegt. Bartels betont besonders, daß ganz gleiche Behandlungsmethoden sich bei ganz entfernt voneinander wohnenden Naturvölkern finden, wo an eine Vermittelung durch den Verkehr nicht gedacht werden kann, daß mithin ganz unabhängig von einander an den verschiedensten Stellen der Erde die Völker zu den gleichen Gedanken gekommen sein müssen, ein neues Beispiel der Völkergedanken Bastians.

Ueber die im allgemeinen recht wenig bekannte, erst in neuerer Zeit unser Interesse stärker beanspruchende chinesische und japanische Medizin gibt der bekannte Verf. des Lehrbuches der Tropenkrankheiten B. Scheube eine eingehende Darstellung. Sie zeigt uns leider die chinesische Medizin in einem sehr verknöcherten Gewande. Angeblich soll das älteste Lehrbuch der Medizin, welches auch heute noch seine Gültigkeit hat, der Nei-king, $2^1/_2$ Jahrtausend vor Christi Geburt entstanden sein. Der Stillstand der chinesischen Medizin ist bei dem Fehlen aller genaueren anatomischen Kenntnisse nicht zu verwundern. Die wichtigen Prinzipien, Lebensluft und Blut, bewegen sich in sehr verschlungenen Bahnen durch den Körper. Die ganze Pathologie wird beherrscht von der Lehre vom Pulse, von dem nicht weniger als 200 Varietäten bekannt sind. Von praktisch wichtigem Interesse ist die im 11. Jahrhundert von Indien eingeführte Inokulation der Pocken, welche durch Einreiben einer Pockenkruste in das Nasenloch geschieht. Wertvoll ist die chinesische Arzneimittellehre wegen ihres Reichtums an Pflanzenheilstoffen etc. Unter den therapeutischen Mitteln spielen die Moxibustion und die Akupunktur, die Massage und Heilgymnastik eine große Rolle. In der gerichtlichen Medizin ist die sog. Blutprobe von besonderer Wichtigkeit. Auch Anklänge an das Bertillonsche System sind vorhanden. Die Verbrecher müssen als Signalement Abdrücke ihrer Daumenspitzen herstellen.

In den Schilderungen über die japanische Medizin interessiert besonders der Uebergang der ursprünglichen rein chinesisch-koreanischen Heilkunde, welche die Japaner einfach adoptiert hatten, zur modernen europäischen Heilwissenschaft. Den Japanern wurde dieser Uebergang dadurch wesentlich erleichtert, daß sie schon seit Jahrhunderten sich bemühten, an Stelle der chinesischen Tradition eigene Beobachtungen zu setzen. Am deutlichsten tritt dies in der Geburtshilfe hervor, über welche bereits im 18. Jahrhundert größere selbständige Lehrbücher erschienen (Sanron v. Kagawa Shigen). Im Jahre 1849 erschien ein 12-bändiges Werk über Geburtshilfe von Mizuhara Yoshihiro, welches bereits deutlich den europäischen Einfluß erkennen läßt. Die von den Japanern selbständig erdachten geburtshilflichen Operationen sind folgende: Extraktion bei Fußlage, Wendung auf den Kopf durch äußere und innere Handgriffe, Wendung auf den Fuß durch innere und äußere Handgriffe, die Extraktion mit der Fischbeinschlinge, die Extraktion mit dem seidenen Tuche, die Perforation und Dekapitation mit dem scharfen Schlüsselhaken.

Seit der im Jahre 1871 erfolgten Gründung einer medizinisch-chirurgischen Akademie in Tokio, an welche als erste Lehrer die preußischen Militärärzte Müller und Hoffmann berufen wurden, gewann die europäische Medizin sehr schnell den bestimmenden Einfluß, den sie heute allgemein in Japan ausübt.

In ein sehr schwieriges, noch sehr wenig aufgeklärtes Gebiet führt uns von Oefele, der mit bekanntem Fleiß und bewundernswerter Sprachkenntnis die vorhippokratische Medizin Westasiens, Aegyptens und der mediterranen Vorarier bearbeitet hat. Es ist das Verdienst von Oefeles, die große Bedeutung der sumerischen und babylonisch-assyrischen Medizin für die Heilkunde der übrigen semitischen Völker gebührend hervorgehoben zu haben. Eine Wiedergabe der lose aneinandergereihten wertvollen Einzelfunde ist hier nicht möglich.

J. Preuss bespricht kurz die Medizin der Juden. Dieses Volk, welches sich später so hervorragende Verdienste um die medizinische Wissenschaft erworben hat, besaß zur Zeit seiner nationalen Einheit keine eigene Medizin. Nur in den Gesetzesvorschriften sind hier und da ärztliche und hygienische Vorschriften erwähnt, unter denen die obligatorische Fleischschau in ihrer Ausführlichkeit den ersten Platz einnimmt.

Um so glänzender hebt sich davon die **indische Medizin** ab, die nicht weniger als 700—800 Schriften aufweist. Die so lang und lebhaft diskutierte Frage nach dem Alter der indischen Medizin, ihre Beziehung zur griechischen und arabischen Heilkunde wird von Iwan Bloch ausführlich erörtert. Er weist auf die Wichtigkeit der neueren literarischen Funde (Bower Manuskript, Sylvain Lévis Uebersetzungen chinesischer Manuskripte, Jollys Untersuchungen) hin, welche sämtlich dartun, daß die Niederschrift der bekannten Werke von Caraka und Susruta in die Zeit der ersten Jahrhunderte nach Christi, spätestens 5. Jahrhundert, diejenige der Vagbhata auch in die Zeit vor Beginn des 8. Jahrhunderts fallen muß. Jedenfalls ist damit ein wesentlicher Einfluß der Araber auf die Hauptwerke der indischen Medizin, wie man ihn früher angenommen hatte, ausgeschlossen. Auch der griechischen Medizin gegenüber zeigt die indische Medizin, wie Bloch mit Recht hervorhebt, trotz mancher Beeinflussung eine weitgehende Unabhängigkeit. Es folgt dann eine eingehende Beschreibung der indischen medizinischen Literatur, insbesondere des ältesten am Ende des 5. Jahrhunderts v. Chr. entstandenen sog. Bower-Manuskriptes. Sodann gibt der Verf. eine kritische Darstellung der indischen Heilkunde, sowohl der alten rein empirischen und theurgischen Medizin der Vedas, wie der obengenannten Werke aus der brahmanischen Periode: das vollständige Fehlen gründlicher anatomischer Kenntnisse im Gegensatz zur griechischen Medizin, die Sorgfalt der diätetischen und Reinlichkeitsvorschriften, die Bedeutung der Materia medica (neben zahllosen Heilpflanzen auch Mineralien, unter denen das Quecksilber die größte Rolle spielt), die eigenartige Ausbildung der plastischen Chirurgie, die Ausführung des Kaiserschnitts an der Toten u. s. f.

Eine kurze Schilderung der zu einer hohen Stufe entwickelten Deontologie schließt dieses wichtige Kapitel der indischen Medizin, deren Studium uns auch von philologischer Seite durch die wertvolle Abhandlung I. Jollys „Indische Medizin“ in Bühler-Kielhorns Grundriß der indo-arischen Philologie wieder näher gerückt worden ist.

Die erste Lieferung schließt mit dem Beginn eines neuen sehr umfangreichen Kapitels ab, welches sich bis in die 3. Lieferung erstreckt, der Geschichte der Heilkunde bei den Griechen. Hier löst der Philologe den Mediziner ab. Robert Fuchs verdanken wir die erste vollständige Uebersetzung des Corpus hippocraticum in das Deutsche. Durch die Mitarbeit Pagels ist er auch in den medizinischen Anschauungskreis soweit eingeführt, wie es für einen Laien möglich ist. Es mag sehr schwer gewesen sein, den gewaltigen Schatz des Corpus hippocraticum in das viel zu kleine Gehäuse zweier Lieferungen einzuzwängen. Aber wer neben Haesers übersichtlicher Darstellung eine genauere Analyse der nach ihrem Ursprung kritisch gesonderten Schriften der Knidischen und Koischen Schule haben will, wird hier alles nötige finden. Wir Mediziner können den Philologen nur dankbar sein, wenn sie einen Teil ihrer Arbeit auch dem Gebiet der klassischen Medizin so zuwenden, wie es von R. Fuchs geschehen ist.

Mit dem Eintritt in die geschichtlich genauer bekannte Entwicklungsperiode der Medizin, die griechische, die römische, die Medizin des Mittelalters u. s. f., wird die Darstellung eine so in das einzelne gehende, daß der Inhalt der weiter folgenden Kapitel in einer Besprechung nicht einmal angedeutet werden kann. Daß auch diese von sachverständiger Seite bearbeitet worden sind, möge die folgende Liste zeigen:

Iwan Bloch: Celsus, Griechische Aerzte des 3. und 4. Jahrhunderts n. Chr. Byzantinische Medizin. Geschichte der Hautkrankheiten in der neueren Zeit.
Höfler: Altgermanische Medizin.
Schrutz: Die Medizin der Araber.
I. Pagel: Geschichte der Heilkunde im Mittelalter.
M. Neuburger: Einleitung in die neuere Zeit.
v. Töply: Geschichte der Anatomie.
H. Boruttau: Geschichte der Physiologie in ihrer Anwendung auf die Medizin.
H. Chiari: Geschichte der pathologischen Anatomie des Menschen.
Ed. Schaer: Geschichte der Pharmakologie und Toxikologie der neueren Zeit.
H. Vierordt: Geschichte der Herzkrankheiten. Geschichte der Perkussion. Auskultation. Lungenkrankheiten (ausschl. Tuberkulose). Die klinisch wichtigen Parasiten.
G. Korn: Verdauungsapparat, Harn-, Blasen- und Geschlechtskrankheiten. Neuropathologie.
V. Fossel: Geschichte der epidemischen Krankheiten.
A. Ott: Geschichte der Tuberkulose.
Th. Husemann: Intoxikationskrankheiten.
F. Helferich: Geschichte der Chirurgie.
L. Ewer: Geschichte der Massage.
G. P. Geist-Jacobi: Geschichte der Zahnheilkunde.
M. Sachs: Geschichte der Ohrenheilkunde.
Horstmann: Geschichte der Augenheilkunde.
von Oefele: Geschichte der Balneologie und der Grenzgebiete der Neuzeit.

Somit liegt das Handbuch der Geschichte der Medizin fast abgeschlossen vor uns. Möge auch ein oder der andere Zweig unserer Wissenschaft in besonderen Werken noch eingehendere Besprechung seiner geschichtlichen Entwickelung erfahren haben, ein so reiches, alle Zweige umfassendes und die neueste Literatur eingehend berücksichtigendes Material wie es hier der medizischen Welt von den Herausgebern geboten wird, ist ein Geschenk, für welches wir denselben nur aufrichtig dankbar sein können.

L. Aschoff (Marburg).

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 31. Mai 1905.	No. 10.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Die Beziehung der Parathyroiddrüsen zu Tetanie.

Von **W. G. Mac Callum,**
Assoc. Professor der Pathologie an der Johns Hopkins Universität, Baltimore.

Durch die Arbeiten von Gley, Vassale und Generali, Lusena und vieler anderer ist in überzeugender Weise festgestellt worden, daß die Tetanie, die nach langjährigen Beobachtungen nach der Exstirpation der Thyroid- und Parathyroiddrüsen auftritt, auf den Verlust der Parathyroiddrüsen zurückzuführen ist. Die Exstirpation der Parathyroiddrüsen allein bewirkt dieses Resultat, während Tetanie nicht eintritt, wenn bloß die Thyroiddrüsen exstirpiert, die Parathyroiddrüsen dagegen intakt gelassen werden. Diese Erscheinung läßt sich wohl am besten durch die Annahme erklären, daß die Funktion der Parathyroiddrüsen in der Neutralisierung irgend eines giftigen Stoffes bestehe, der in dem gewöhnlichen Laufe des Metabolismus an die zirkulierenden Flüssigkeiten des Körpers frei abgegeben wird. Der genaue Ursprung dieser Gifte ist noch nicht bestimmt; doch ist durch Lanz und mich nachgewiesen worden, daß sein Angriffspunkt eher im zentralen Nervensystem, als in den peripheren Nerven oder Muskeln zu suchen ist. Es sind viele Versuche angestellt worden, um an der Wirkung, die es nach seiner Injektion in andere Tiere ausübt, die Anwesenheit dieses Giftes im zirkulierenden Blut an

solchen Hunden zu erkennen, denen die Parathyroiddrüsen exstirpiert worden sind und die sich im Zustand der Tetanie befinden. Eine Anzahl von positiven Ergebnissen ist zwar gewonnen worden, aber es ist mir doch nach einer Reihe derartiger Experimente nicht möglich gewesen, auf diese Weise eine definitive Tetanie noch irgend welche Vergiftungserscheinungen hervorzurufen. Dies dürfte wahrscheinlich durch die Annahme zu erklären sein, daß das Gift schnell absorbiert und durch die Zellen des zentralen Nervensystems des in Tetanie befindlichen Hundes gebunden wird, so daß im zirkulierenden Blut nur wenig freies Gift gefunden wird. Andererseits wird die Verdünnung des Blutes durch Blutentziehung und die Einspritzung von Salzlösung bei einem Tier, dem die Parathyroiddrüsen exstirpiert worden sind, der Tetanie sehr rasch ein Ende machen. Ferner wird ein in heftiger Tetanie befindlicher Hund, wenn ihm die in einer minimalen Flüssigkeitsmenge emulgierten Parathyroiddrüsen vieler Hunde in die Adern eingespritzt werden, vom Tode gerettet und die Symptome verschwinden für mehrere Tage; ebenso kann der Hund bei Wiederauftreten der Symptome durch eine derartige Injektion zeitweilig nochmals kuriert werden.

In einem Fall von Tetanie bei einer Frau, wo die Muskelkrämpfe jahrelang, namentlich in der Zeit der Schwangerschaft und während der Menstruationszeiten heftig auftraten, scheint die Verabreichung von getrockneten Ochsen-Parathyroiddrüsen durch den Mund bedeutende Erleichterung zu bewirken, und die Patientin erklärt, daß die Anfälle fast ganz ausbleiben, solange sie den Parathyroiddrüsenstoff erhalten und gebrauchen kann.

Eine weit klarere Einsicht in das Wesen der parathyroidalen Funktionen und ihres Verhältnisses zu Tetanie ergibt sich indessen aus dem Fall einer nach Magenerweiterung eingetretenen Tetanie, den ich kürzlich mit Herrn Dr. C. P. Howard beobachtet habe. Der Patient war ein alter Mann, welcher lange an einem enorm erweiterten Magen gelitten hatte, herrührend, wie sich bei der Autopsie ergab, von einer Striktur des Pylorus, die durch die Vernarbung eines Geschwürs bewirkt worden war. In seiner letzten Krankheit war die Tetanie von der höchsten Intensität und der Mann starb während des Anfalles. Im Hinblick darauf, daß die Parathyroiddrüsen normalerweise ein Gift neutralisieren, welches Tetanie erzeugt, war man geneigt anzunehmen, daß in diesem Falle möglicherweise die Stoffzersetzung in dem enorm erweiterten Magen (Fassungsvermögen von 5 l oder mehr) einen solchen Ueberschuß an Gift erzeugt habe, daß sogar die normalen Parathyroiddrüsen zu dessen Neutralisierung nicht fähig waren. Die Untersuchung dieser Organe ergab, daß sich daselbst fünf ziemlich große Massen von Gewebe befanden, welche mikroskopisch die gewöhnliche Struktur aufwiesen, mit der Ausnahme, daß die Gruppen der eosinophilen Zellen besonders groß waren, und daß die anderen oder vorwiegenden Zellen eine reichliche Entwicklung von mitotischen Figuren zeigten, ein Zustand, der bei einem alten Manne auf eine Hyperplasie als Folge von zu großen an die Drüse gestellten Anforderungen hinzuweisen scheint. Die genaue Untersuchung der Parathyroiddrüsen bei ungefähr 50 Fällen aus jedem Alter, die aus verschiedenen Ursachen tödlich verliefen, vermochte derartige Mitosen nicht zu entdecken, ausgenommen den Fall von chronischer Nierenentzündung und Urämie bei einem jungen Mädchen, wo der toxische Zustand vielleicht als einigermaßen ähnlich angesehen werden konnte. Es ist daher

wahrscheinlich, daß, welches auch die Quelle des toxischen Materials bei den verschiedenen Fällen von Tetanie sein mag, das tatsächliche Auftreten der Tetanie auf die Unzulänglichkeit der Parathyroiddrüsen zurückzuführen ist, welche schließlich unfähig sind, alles Gift zu neutralisieren. Möglicherweise kann in solchen Fällen durch Verabreichung von Parathyroidsubstanz temporäre Erleichterung geschaffen werden.

Ein Fall von Fehlen des Vas deferens und Samenbläschens der rechten Seite, mit gut entwickeltem Hoden und vollkommener Samenbildung bei einem 25-jährigen Mann.

Von Prof. Dr. **Pietro Guizzetti.**

(Aus dem Institut für pathologische Anatomie der Universität zu Cagliari.)

Mit 2 Figuren im Text.

Der experimentelle Verschluß des Vas deferens bei Tieren hat manchmal die Atrophie des Hodens zur Folge gehabt [Obolensky[1]), Brissaud[2]), Griffiths[3]), Alessandri[4]), Buoin[5]), Ribbert[6]), Regaud et Tournade[7]),] während er andere Male entweder gar keine, oder ganz geringe, durchaus unbedeutende Schädigungen verursachte [wieder Brissaud, Griffiths, Marassini[8]), Fabris[9])]. Die verschiedenen Forscher haben den Grund dieser nicht übereinstimmenden Resultate in verschiedenen Ursachen gesucht, entweder in der forcierten Funktion (Brissaud) oder in der Nervenläsion (Marassini) oder in der Aufhebung und Alterationen des Kreislaufes und in den von der Operationsstelle auf den Hoden ausgebreiteten entzündlichen Veränderungen.

Auch am Menschen wurden einige mikroskopische Beobachtungen ausgeführt sowohl in pathologischen Fällen, bei den Atresieen des Vas deferens infolge von alten gonorrhoischen Vorgängen [Simmonds[10])], wie in chirurgischen Fällen bei Ligatur des Deferens zu therapeutischem Zweck für Prostatahypertrophie [Spangaro[11])], und die Ergebnisse fielen im ganzen negativ aus: der Verschluß des Vas deferens rief keine Hodenveränderungen hervor.

Die von mir im folgenden mitgeteilte Beobachtung hat dieselbe Frage zum Ziel, doch von einem anderen Gesichtspunkt, nämlich von jenem der Entwicklung. Hier fehlen infolge von angeborener Entwicklungshemmung das Vas deferens und das Samenbläschen der rechten Seite,

---

1) Centralbl. f. d. medizin. Wissensch., 1867, No. 32.
2) Arch. de Phys. norm. et pathol., 1880, S. 769—789.
3) The Lancet, 1895, 13 April.
4) Policlinico, 1895, No. 9, S. 217.
5) Arch. d'anatomie microsc., 1897, T. 1.
6) Sitzungsberichte der Ges. z. Bef. der Naturwiss., Marburg, 1901. Nov.
7) C. r. Soc. d. Biol., 10 déc. 1903.
8) Clinica chirurgica, 1902, S. 738.
9) Archivio per le Scienze mediche, 1903, S. 423.
10) 70. Versamml. deutscher Naturf. und Aerzte in Düsseldorf 1898.
11) Lo Sperimentale, 1903, S. 243.

während jene der linken normal waren; es war zu untersuchen, ob die Abwesenheit des Deferens die Hodenentwicklung in irgend einer Weise gestört hätte. Diesbezüglich ist vom histologischen Standpunkt aus eine sehr wichtige und eine bekanntere Erscheinung jene der Umwandlung der Kinderepithelien in die Samenepithelien der Erwachsenen bis zur vollständigen Samenbildung. Daneben bestehen andere minder wichtige, doch nicht unbedeutende Tatsachen: eine derselben bezieht sich auf den Zustand des elastischen Gewebes, eine andere auf die Differenzierung der Kanälchenwand. Das elastische Gewebe tritt im Kindesalter in den Septula [Benda u. Perutz[1])] auf, und dann entwickelt es sich während der Pubertät in einer besonderen Weise [Spangaro[2])] auch in der Kanälchenwand. Während der Pubertät findet ferner in der Wand der Kanälchen die Differenzierung von zwei Hüllen statt, die eine äußere von fibrös-elastischer Struktur (fibrös-elastische Hülle), die andere innere von hyalinem Aussehen (hyaline Hülle). Unter pathologischen Bedingungen sieht man deutlich noch eine dritte innerste Lamelle (Lamella limitans interna); in diesem Falle aber, wo es sich um den normalen Zustand handelt, kann ich sie nicht in Betracht ziehen.

Pitzalis Cesare, 25 Jahre alt, Junggeselle, aus Cagliari. Erkrankte an krupöser Pneumonie und starb am 9. Krankheitstage im Krankenhause zu Cagliari am 25. Juli 1904.

Bei der Nekroskopie fand man teils rote und teils graue Hepatisation beinahe der ganzen rechten Lunge; akuten Milztumor, frische Blutstauung der übrigen Organe. Uebrigens war das Individuum gut entwickelt und wohlgenährt; mit Ausnahme der Geschlechtsorgane zeigte es sonst keine Anomalie.

Geschlechtsorgane. Links ist der Hoden in seiner Form und Größe normal (Hauptdurchmesser von 3,2 cm), der Nebenhoden ist gleichfalls normal. Das Vas deferens hat einen Durchmesser von 2 mm, und ist in seiner ganzen Länge offen. Das Samenbläschen ist 5 cm lang und enthält eine nicht allzu dicke Samenflüssigkeit. Der Ductus ejaculatorius ist ebenfalls von normaler Weite, und wenn auf das Samenbläschen Druck ausgeübt wird, so läßt derselbe leicht die Samenflüssigkeit in die Urethra ausfließen. Die Arterien und Venen des Samenstranges sind normal.

Rechts ist der Hoden etwas größer als links (Hauptdurchmesser 4,5 cm); auf der Schnittfläche zeigen sich Albuginea, Läppchen, Septula und Corpus Highmori als normal.

Der Nebenhoden ist am Kopf und Körper ebenfalls normal, gegen den Schwanz zu aber endet er plötzlich mit einem abgerundeten Ende, ohne sich in das Deferens fortzusetzen. Gesamte Länge des Nebenhodens 5,5 cm, Breite des Kopfes 1,3 cm, Breite des Schwanzendes 0,5 cm.

Das Vas deferens fehlt vollständig in seiner ganzen Länge, ebenso besteht keine Spur weder vom Samenbläschen noch vom Ductus ejaculatorius. Sonst sind die Bestandteile des Samenstranges normal.

Was die Blutgefäße anlangt, entspringt links von der Aorta bloß eine Arteria emulgens, rechts hingegen entspringen zwei solche. Aus der

1) Archiv f. Physiologie, 1899, S. 577.
2) Anatom. Hefte, 1901, 60, S. 595.

unteren von diesen zwei Art. emulgentes entspringt in der Nachbarschaft der Niere die rechte Art. spermatica, die man bis zum Hoden gut verfolgen kann; sie ist ferner an Kaliber und Aussehen normal. Die rechte Vena spermatica mündet direkt in die Vena cava ascendens ein.

Die Prostata ist vielleicht etwas kleiner als in der Norm (der Querdurchmesser beträgt bei dem im Alkohol gehärteten Stücke 3 cm), sie ist aber gleich in den beiden Seiten. Urethra, Harnblase, beide Ureteren, die Nieren — normal.

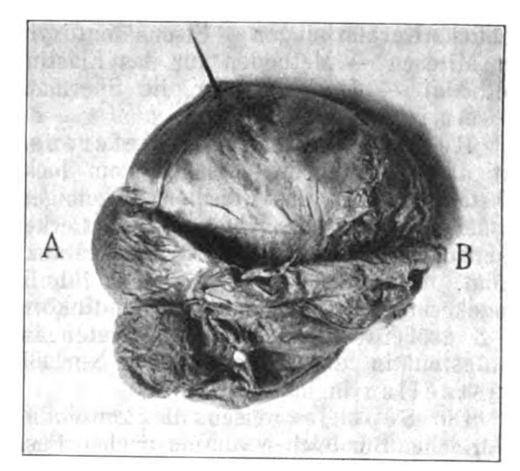


Fig. 1. Photographie des rechten Hodens, natürliche Größe. *A* Kopf des Nebenhodens, *B* Schwanz des Nebenhodens, der abgerundet endet.

Mikroskopische Untersuchung. Die Flüssigkeit des linken Samenbläschens enthält eine spärliche Zahl von Spermatozoen. Sie sehen jedoch normal aus; der Kopf (Gentianviolett, Neutralrot) zeigt keine Zeichen von Chromatolyse; man sieht vorzüglich das Endknöpfchen, man unterscheidet ebenfalls fast bei allen das Verbindungsstück. Einige wenige Spermatozoen sind um und auch über die Hälfte größer als normalerweise. Eins derselben zeigt 2 Schwänze.

Hoden. 14 Stunden nach dem Tode injizierte ich mit der Pravazschen Spritze in den rechten Hoden eine 1-proz. Platinchloridlösung und in den linken absoluten Alkohol. Selbstverständlich vermutete ich damals nicht die Gegenwart der Anomalie. Die Injektion des rechten Hodens blieb umschrieben, breitete

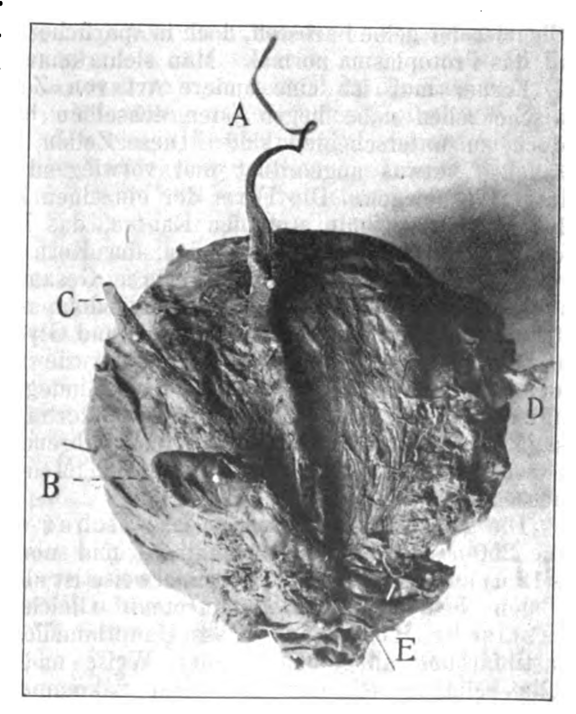


Fig. 2. Photographie der hinteren Fläche der Harnblase: 1/2 der natürlichen Größe. *A* Vas deferens links, *B* Samenbläschen links, *C* Ureter links, *D* Ureter rechts, *E* Prostata.

NB. Wie man sieht fehlen vollständig das Samenbläschen und das Vas deferens der rechten Seite.

sich nicht aus, infolgedessen verteilte ich bei der Sektion Stücke sowohl des rechten wie des linken Hodens a) in 1-proz. Platinchloridlösung; b) in gesättigte wässerige Sublimatlösung; c) in absoluten Alkohol. Paraffin. Uebliche Kernfärbungen — Eisenhämatoxylin (Heidenhain) — Färbungen der Mitosen — Methoden für das Elastin (saures Orcein, Weigertsche Methode) — Methoden für die Spermatozoen (Bendas, Hermanns, Flemmings Methoden).

Rechter Hoden ohne Deferens. Das intertubuläre Bindegewebe hat das gewöhnliche Aussehen vom lockeren Bindegewebe. Die Grundsubstanz besteht aus Fibrillen, in einigen Stellen erscheint sie fast aus Lamellen zu bestehen; hier und dort erkennt man einige wenige, einzelne, elastische Fibrillen. In der Grundsubstanz sind wenige Lamellenzellen verstreut, mit jenem den Fibroblasten ähnlichen Kern, welcher eirund oder eingekerbt, hell, mit feinen Chromatinkörnchen versehen ist, unter denen 2—3 größere Körnungen hervortreten, von welchen die eine mitunter, wenigsten in der Form, einem Nucleolus ähnelt. Es gibt zerstreute Mastzellen in mäßiger Zahl.

Die Septula weisen die gewöhnliche Struktur auf und sind mit zahlreichen Bündelchen von elastischen Fasern versehen, wie beim normalen Erwachsenen, und wie gewöhnlich radialwärts gerichtet.

Die Stränge der Zwischenzellen sind im ganzen spärlich und sind auch klein; jeder von ihnen besteht bei den Querschnitten höchstens aus 4—6 Zellen; liegen vornehmlich an den Seiten der Septula. In den Zellen ist der gelbe Farbstoff, doch in spärlicher Menge vorhanden; der Kern und das Protoplasma normal. Man sieht keine Reinkeschen Kristalloide.

Ferner muß ich eine andere Art von Zellen erwähnen, welche den Zwischenzellen nahe liegen oder denselben beigemengt sind, von denen jedoch zu unterscheiden sind. Diese Zellen bilden kleine Streifen oder Häufchen, etwas ungeordnet und vorwiegend in der Nachbarschaft der Blutgefäße gelegen. Die Form der einzelnen Zellen ist entweder kubisch oder polyedrisch mit stumpfen Kanten, das Protoplasma feinkörnig und dicht mit einigen kleinen Vakuolen, der Kern rund, excentrisch mit 2—8 großen Chromatinkörnungen. In ihrer Gesamtheit erinnern diese Zellen an die Plasmazellen, sie nehmen jedoch nicht deren charakteristische Färbungen (polychromes Methylenblau und Glycerinäthermischung, Pyronin und Methylgrün) an. Trotzdem müssen sie zu derselben Reihe gehören und sie sollten entweder von den fixen Bindegewebszellen, oder, was noch wahrscheinlicher ist, von den ausgewanderten Lymphocyten herstammen. Es gab solche auch im linken Hoden, während sie sonst gewöhnlich nicht zu sehen sind, wenigstens in derselben Menge, in den Hoden der Erwachsenen.

Die gewundenen Samenkanälchen weisen normales Lumen (beinahe 250 μ unterhalb der Albuginea) und normale Dicke der Wände (10 bis 12 μ) auf. Ebenfalls wie normalerweise ist die Differenzierung der Wand in den beiden Hüllen aufgetreten. Gleichfalls besteht die fibrös-elastische Hülle aus 3—4 Hauptlamellen, welche mit Orcein die Elastinfärbung annehmen, in der Weise und in dem Grad, die dieser Hülle beim erwachsenen Menschen zukommen. Die hyaline Hülle kann durch die Färbung mit Gentianaviolett und dann Pikrofuchsin (wie ich zu diesem Zweck in einer anderen Arbeit vorgeschlagen habe[1]) zu

1) Zieglers Beiträge, Bd. 37, 1905.

Tage gefördert werden, sie ist aber äußerst dünn, wie es übrigens beim jungen normalen Menschen der Fall ist. Dieselbe zeigt sich bei den Querschnitten wie eine dünne Linie und bei den Längsschnitten erscheint sie aus vorwiegend nach der Länge gerichteten Fibrillen und Bündelchen zusammengesetzt.

Im Inneren der Kanälchen bemerkt man, daß das ganze Lumen von Epithel eingenommen wird, so daß gar kein zentral gelegener leerer Raum zurückbleibt. Dies ist vor allem dort deutlich, wo die Fixierung des Gewebes besser gelungen ist.

Die Spermatogonien sind denjenigen des Erwachsenen ganz und gar ähnlich (Zelle 16—18 μ, Kern 10 μ) und bilden die äußeren Streifen gegen die Wand zwischen den Ansätzen der Sertolischen Zellen. Sie besitzen einen runden Kern, meist mit sehr feinen Chromosomen, mitunter mit Chromatinnetz mit großen Knotenanschwellungen. Es gibt 1—2 Nucleoli. Das Protoplasma an der Peripherie der Zelle ist dicht (Hexoplasma) und endet mit scharfen Grenzen; im übrigen weist es eine feinschwammige und staubige Struktur auf.

Wie häufig beim normalen Erwachsenen zu beobachten ist, so sieht man auch hier nach 15—20 Kanälchenquerschnitten einmal ein größeres Spermatogonium (Zelle 24—25 μ, Kern 15—20 μ), welches an die Kinderspermatogonien (männliche Primordialeier von Benda) erinnert. In diesen Zellelementen ist der Kern nicht rund, sondern eirund und besitzt ein deutliches Chromatinnetz. Sie könnten sowohl die Reste von Kinderspermatogonien darstellen, wie auch von einer abnormen Vergrößerung der normalen Spermatogonien herrühren.

Normal sind auch die Spermatocyten sowohl in der Zahl und Anordnung, wie im allgemeinen in den übrigen Merkmalen (Zellen 18—20 μ, Kern 12—14 μ). Sie zeigen aber einige Erscheinungen, die auf eine ungewohnte Langsamkeit bei ihrer Vermehrung hindeuten. In der Mehrzahl derselben ist nämlich der Kern sehr blaß und von staubigem Aussehen; es gelingt sehr schlecht der Nachweis der Chromatinfäden, die sehr fein und dicht sein sollten. Diese Kerne bleiben bei den regressiven Färbungen für die Mitosen gänzlich entfärbt und man muß annehmen, daß sie sich in absoluter Ruhe befinden. Demgegenüber sind selten die Spermatocyten mit dem Kerne mit weniger dichtem oder lockerem Spirem, offenbar in Kinese befindlich. Die weiteren vorgerückteren Formen der Kinese sind überaus selten.

Die Spermatidien existieren nur in ca. der Hälfte der Kanälchenschnitte und sind immer in spärlicher Menge vorhanden. Sie besitzen den Kern in Verdichtung begriffen, um sich in den Kopf der Spermatosomen umzuwandeln, sie erreichen jedoch sehr selten den letzten Grad. Infolgedessen sind die vollständigen Formen der Spermatosomen selten vorhanden und bloß ausnahmsweise sieht man davon Häufchen von 3—4 mit dem Kopf nach dem Spermatoblasten gerichtet.

Die Sertoli-Zellen sind vollkommen normal bezüglich des Protoplasmas, des Kernes und des charakteristischen Nucleolus.

Entartungsformen der Samenepithelien. Zwischen den Spermatogonien kommen keine solche vor, sowie bloß äußerst selten unter den Spermatocyten erster Ordnung. Man sieht hingegen Degenerationserscheinungen in manchen Zellen, von denen man wegen ihrer Größe mit Sicherheit nicht sagen könnte, ob sie Spermatocyten zweiter Ordnung oder Spermatidien sind, mitunter handelt es sich sicher um Spermatidien. Im

ganzen sieht man diese entarteten Zellen in wenigen Kanälchen; wo sie aber auftreten, dort sind sie zahlreich vorhanden und nehmen das Zentrum des Kanälchens ein, meistens sind sie von den Epithelschichten losgetrennt. Bezüglich des Kernes handelt es sich beständig um Hyperchromatose. Mitunter ist der ganze Kern intensiv allgemein gefärbt, und häufig zeigt er sich als verkleinert, wie es bei der Piknose der Fall ist. In anderen, gar nicht seltenen Fällen ist das Chromatin gegen die Kernwand verdichtet (Kernwandhyperchromatose) in mannigfaltiger, doch immer unregelmäßiger Weise. Sehr selten hat sich das Chromatin in Kugeln von verschiedener Größe eingeteilt, innerhalb oder auch außerhalb der Kernwand ungleichmäßig verstreut (Cariorhexis).

Seitens des Protoplasmas kommt jene Veränderung vor, die man so häufig an den Samenepithelien beobachtet, und welche von Bouin der Hyalinentartung zugeschrieben wird, was mir aber nicht als richtig erscheint nach Gründen, die ich in einer anderen Arbeit auseinandersetze [1]). Das Protoplasma ist dichter, feinkörnig geworden, und fixiert mit einer mäßigen, jedoch höheren Gierigkeit als die benachbarten normalen Epithelien die sauern Anilinfarben, vor allem das saure Fuchsin, dann das Orange, das Lichtgrün, das Eosin. Im Leibe dieser veränderten Zellen sieht man nicht selten eine vom übrigen wohlgesonderte, mitunter abgeflachte Protoplasmakugel, die dicht neben dem Kern sitzt und von den sauren Anilinfarben etwas mehr gefärbt wird. Das ist der Nebenkern, den ich bei den normalen Epithelien nicht erkennen kann. Bei anderen Zellen ist das Protoplasma in verschiedener Weise verändert, es ist locker geworden mit hellen Räumen. Mitunter ist dies bloß um den Kern herum (Hydrops perinuclearis) oder neben demselben der Fall; andere Male erstreckt sich dieser Zustand auf den ganzen Zellleib.

Die eben beschriebenen Veränderungen des Kernes und des Protoplasmas gehen stets mit der Vernichtung der Zelle einher, und müssen schließlich zu derselben führen.

Die Querschnitte der Tubuli recti, denen man in den Schnitten begegnet, sind immer erweitert, breit wie die gewundenen Kanälchen (über 200 μ); das Epithel ist niedrig, kubisch geworden; das Lumen ist von einer Anhäufung verschiedener Elemente eingenommen, unter denen Stücke von nicht erkennbaren, in Zerstörung begriffenen Zellen, in Entartung begriffenen Spermatidien, Köpfe von Spermatozoen und weniger gut ausgebildeten Spermatozoen zu sehen sind.

Auch die Kanälchen des Rete testis sind merklich erweitert (einige bis zu 0,5 mm Querdurchmesser). Ihr Auskleidungsepithel ist normal. Ihr Inhalt ist demjenigen des geraden Kanälchens ähnlich, außer daß dabei in mäßiger Zahl große (bis zu 40 μ) runde Phagocyten beigemengt sind, mit eirundem oder eingekerbtem Kern mit sehr lockerem Chromatinnetz, und mit von Spermatozoenköpfen und Zellfragmenten erfülltem Protoplasma.

In den Schnitten des Nebenhodenkopfes werden 5 Coni vasculosi entweder in ihrem ganzen Umfange oder teilweise getroffen. Drei von ihnen sind von normalem Epithel ausgekleidet, weisen ein mittleres Lumen von 0,30 mm auf, und enthalten noch Köpfe von Spermatozoen oder ganze Spermatozoen oder Zellfragmente. Bezüglich der letzteren scheint mir, daß hier der Zerstörungsprozeß mehr vorgerückt ist, als in den geraden Kanälchen und in dem Rete testis. In den übrigen 2 Coni vasculosi ist

1) Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, 1905.

das Lumen weit breiter von 0,6 mm bis zu 1,2 mm. Das Auskleidungsepithel ist vollkommen oder beinahe vollkommen verschwunden, und außer den Spermatozoen und den in Vernichtung begriffenen Zellen treten in mäßiger Zahl die denjenigen des Rete testis ähnlichen Phagocyten wieder auf. Ich muß ferner hinzufügen, daß in der Wand dieser Kegel und mehr nach außen zu eine deutliche Entzündungsinfiltration von Lymphocyten vorhanden ist.

Am Ende des Nebenhodens gegen den Schwanz zu, werden in den Schnitten 10—12 Querschnitte des Nebenhodenkanals getroffen. Die mittlere Weite des Lumens beträgt 0,40 mm; das Epithel hat sich infolge der Behandlungen losgelöst, sonst ist es aber von normalem Aussehen. Ebenfalls normal sind die Kanalwand und das intertubuläre Bindegewebe. Im Lumen zeigen die Köpfe der Spermatozoen die vorgerücktesten und mannigfaltigsten Zerstörungsgrade; selten sind die Phagocyten.

Linker Hoden mit Vas deferens versehen. — Die Merkmale der histologischen Struktur dieses Hodens sind denjenigen des rechten Hodens vollkommen ähnlich, sowohl hinsichtlich der Zwischendrüse, wie der Kanälchenwand, der Samenepithelien und im allgemeinen hinsichtlich aller übrigen Einzelheiten. Infolgedessen will ich nicht deren Beschreibung unnütz wiederholen.

Demgegenüber bestehen Unterschiede bezüglich der Tubuli recti, des Rete testis und des Nebenhodens.

Die Tubuli recti sind eng, wie in der Norm (60 μ), das Epithel zylindrisch und das Lumen gewöhnlich leer.

Auch die Kanäle des Rete testis sind weit wie in der Norm, das Lumen leer, und das Epithel regelmäßig flach oder kubisch.

In den Schnitten des Nebenhodenkopfes werden 7 Coni vasculosi getroffen, entweder in ihrem ganzen Umfang oder teilweise. Das Lumen der Kanäle beträgt 0,2 mm, es ist also enger als rechts; meistens ist es leer oder mit spärlicher körniger Substanz gefüllt. Bloß bei einigen Kanälen wird das Lumen von kleinen runden, den Spermatidien ähnlichen Elementen eingenommen. Das Epithel ist bei allen normal zylindrisch, in mehreren Schichten, es bildet gegen das Lumen zu warzenähnliche Erhebungen.

Prostata. Bei der mikroskopischen Untersuchung wird das vollkommene Fehlen des rechten Ejakulationskanales bestätigt. Der linke ist einschließlich der Wand 1,2 mm dick, das Lumen beträgt 0,8 mm, zeigt wie normalerweise die Schleimhaut warzenähnlich gefaltet mit den bekannten interpapillären Divertikeln. Das Epithel ist zylindrisch; unterhalb der Schleimhaut sieht man deutlich Bündelchen von länglichen oder kreisförmigen glatten Muskeln; es gibt auch die gewöhnlichen Häufchen von erweiterten Venen.

Die Prostatadrüsen sind in gleichem Umfange auf beiden Seiten entwickelt. Hingegen ist es zu bemerken, daß ungefähr die Hälfte derselben, hauptsächlich die tiefliegenden, noch die Kindermerkmale beibehalten haben, d. h. ihr Lumen ist noch von einer Ansammlung polygonaler Epithelialzellen (Zellen 18—20 μ, Kern 10 μ) mit hellem Protoplasma, von maschiger Struktur und mit rundem, chromatinreichem Kerne, eingenommen.

Wie man sieht, hatte sich in diesem Falle die Hodenentwicklung trotz des Fehlens des Vas deferens regelmäßig vollzogen, sowohl hinsichtlich

des Auftretens des elastischen Gewebes und der Differenzierung der Kanälchenwand, wie auch hinsichtlich der samenbildenden Entwicklung des Samenepithels. Und es ist von Wichtigkeit, daß zwischen der Seite, wo das Deferens vorhanden war, und jener, wo es fehlte, keine Unterschiede bestanden.

Bloß — und dies auch beiderseitig — war die Spermatogenese nicht sehr rege und im Einklang damit, hatte die Prostata noch nicht ihre vollständige Reife erreicht. Man kann vermuten, daß diese Erscheinungen irgend einen Zusammenhang mit der nicht stattgefundenen Entwicklung eines Wolffschen Kanals haben und sie daher die Bedeutung einer Entwicklungsstörung besitzen.

An der Seite, wo das Deferens fehlte, hatte die Samenflüssigkeit das Rete testis, die Gefäßkegel und jene Strecke, welche vom Nebenhodenkanal eben existierte, etwas erweitert. Die Zerstörung der Spermatozoen zeigte ferner, daß dieselbe zum größten Teil infolge von ihrer direkten Auflösung und im übrigen Teil infolge von Phagocytose zu stande kam.

Hinsichtlich des Schicksals, welches in der Zukunft den Hoden ohne Deferens betreffen könnte, scheint mir, daß man die bei einigen Coni vasculosi wahrgenommenen Veränderungen nicht außer acht lassen soll. Diese Veränderungen (Epithelsverlust und entzündliche Lymphocyteninfiltration) mußten von der Samenstauung abhängig sein, und man kann vermuten, daß dieselben künftighin infolge des Fortbestehens der Ursache, die sie erzeugt hatte, sich allmählich auf den ganzen Hoden erstrecken würden, indem sie zu einem Atrophie- und Sklerosezustand desselben geführt hätten.

Cagliari, 21. Januar 1905.

Referate.

Zupnik, Leo, Ueber gattungsspezifische Immunitätsreaktionen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 49, 1905, Heft 3.)

Die Ergebnisse der sehr ausführlichen Arbeit, deren interessante Einzelheiten im Original nachgelesen werden müssen, sind folgende:

1) Die heute so zahlreichen Bakterienarten sind nach gründlicher Durcharbeit in eine geringe Anzahl von Gattungen zu sondern. Dann wird sich durch klare Schilderung der Gattungsmerkmale ein natürliches System der Bakterien aufstellen lassen.

2) Die Klinik und pathologische Anatomie haben in gleicher Weise jede für sich vorzugehen. Bei nachheriger Vergleichung wird sich ein konstantes Abhängigkeitsverhältnis der korrespondierenden auf diesen 3 Gebieten aufgestellten Verbände ergeben, eine Erscheinung, die Z. mit dem Namen „ätiologisches Korrelationsgesetz“ bezeichnet. Die Erkenntnis, daß differente, klinisch und anatomisch nahestehende Krankheiten sui generis von heute unbekannter Aetiologie zu Erregern gattungsverwandte Mikroorganismen haben und ein natürliches System der Infektionskrankheiten wird die Folge sein.

3) Völlig einheitliche Infektionskrankheiten können mehrere artverschiedene, gattungsverwandte Bakterien zu Erregern haben.

4) Sämtliche heute bekannten Immunitätsreaktionen sind nicht art-, sondern gattungsspezifisch.

5) Der Bau der Toxine ist vereinfacht zu denken, an Stelle der vielen artspezifischen, haptophoren Apparate Ehrlichs treten wenige gattungsspezifische.

6) Die Therapie der Infektionskrankheiten muß gattungsspezifisch sein und eine Behandlung durch heterogene, jedoch der krankheitserregenden gattungsverwandte, für die betreffende Tierspecies unschädliche, Arten stattfinden.

Alle Ansichten des Verf. werden durch zahlreiche Beispiele hauptsächlich an der Typhus-Coli-Gruppe, speziell an der Typhusgattung erläutert.

Walter Schultze (Freiburg).

Bruck, Michaelis und **Schultze, E.,** Beiträge zur Serodiagnostik der Staphylokokkenerkrankungen beim Menschen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 50, 1905, Heft 1.)

Die Verf. untersuchten 13 normale menschliche Sera und 38 Sera von Personen, die an Staphylokokkeneiterungen litten, auf ihren Staphylokokkenantilysingehalt. Als Resultat fand sich, daß der Maximalantilysinwert eines normalen menschlichen Serums 5 beträgt, bei sicheren Staphylokokkenerkrankungen aber ein Antilysinwert von 10 und darüber (bis 100) mit geringen Ausnahmen zu finden ist. Bei der hohen Bedeutung einer erfolgreichen Serodiagnostik der Staphylokokkenerkrankung am Menschen sind diese „vorläufigen“ Resultate äußerst beachtenswert.

Walter Schultze (Freiburg).

Fränkel, Eugen, Ueber menschenpathogene Streptokokken. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 12, S. 548—549.)

Auf den Schottmüllerschen Blutagarmischplatten lassen sich leicht Streptococcus pyogenes, Str. viridans und Str. mucosus unterscheiden: ersterer löst den Blutfarbstoff auf bis zum Durchsichtigwerden des Nährbodens, der zweite verwandelt den Blutfarbstoff in ein gesättigt grünes Pigment, der dritte bildet denselben Farbstoff, seine Kolonieen sind aber eigentümlich schleimig. Dieses Verhalten ist durchaus konstant. Streptococcus mitis kommt vor bei manchen prognostisch ungünstigen protrahierten Endocarditiden, Str. mucosus ist in einer Anzahl von Fällen Erreger der fibrinösen Pneumonie und zwar besonders der Formen, deren Schnittfläche wie mit leicht schleimigem Ueberzug versehen erscheint.

Weitere Untersuchungen müssen diese Befunde bestätigen. Verf. weist zum Schluß auf den großen Wert der bakteriologischen Leichenblutuntersuchung hin. *Oberndorfer (München).*

Heim, L., Beobachtungen an Streptococcus mucosus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 50, 1905, Heft 1.)

Bei einer Eiterung im Dache des Gehörganges mit gleichzeitiger teilweiser Zerstörung des Jochfortsatzes wurde im Eiter der als menschenpathogen zuerst und bis jetzt nur von Schottmüller beschriebene Streptococcus mucosus gefunden. Die nach Gram färbbaren, ziemlich großen Diplokokken mit manchmal sehr deutlichen Kapseln sind für Mäuse, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen pathogen und konnten vom Verf. an Seidenfäden angetrocknet im Exsikkator bis zu 56 Tagen virulent aufbewahrt werden. *Walter Schultze (Freiburg).*

Heim, L., Die Widerstandsfähigkeit verschiedener Bakterienarten gegen Trocknung und die Aufbewahrung bakterienhaltigen Materials insbesondere beim Seuchendienst und für gerichtlich-medizinische Zwecke. (Zeitschr. für Hygiene u. Infekt., Bd. 50, 1905, Heft 1.)

Verf. empfiehlt auf Grund seiner Versuche die trockne Aufbewahrung von Bakterien. Es gelang ihm aus mit Herzblut einer an Pneumokokkenseptikämie verendeten Maus getränkten Seidenfäden, die im Exsikkator aufbewahrt wurden, noch nach 1 Jahr 4 Monaten Pneumokokken zu züchten, die ihre Virulenz in keiner Weise eingebüßt hatten. In gleicher Weise konnte er länger als 1 Jahr aufbewahren: Tetanusbacillen, Tetragenus, Mäusetyphus, Diphtheriebacillen, Xerosebacillen, Staphylokokken, Streptokokken, Schweinerotlauf und Milzbrandbacillen.

Neben den interessanten Ausblicken, die diese Resultate auf die Biologie der Spaltpilze bieten, ist das Verfahren der trockenen Aufbewahrung auch von praktischer Bedeutung für diagnostische Zwecke an der Leiche insbesondere bei gerichtsärztlichen Obduktionen, wenn sich kein bakteriologisches Laboratorium in der Nähe befindet. Sterile Seidenfäden werden mit dem zu untersuchenden Material getränkt und in kleinen sterilen Glasröhrchen, die etwa 2 cm hoch mit Chlorcalcium gefüllt sind, versandt. *Walter Schultze (Freiburg).*

Bolton, Charles, Primary heard failure as the immediate cause of death in acute diphtheritic toxaemia. (Lancet, 1905, Febr. 4.)

Die akute Diphterieintoxikation äußert sich hauptsächlich in 3 Symptomen: Progressive Herzschwäche, verminderte Harnmenge und Albuminurie, Erbrechen. Herzschwäche ist bei schweren Fällen konstant, bei leichteren sehr häufig und verursacht die Todesfälle innerhalb der ersten Woche. Anatomisch lassen sich Verfettung des Herzmuskels und Degeneration der motorischen Vaguskerne nachweisen. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Smith, Th., Degrees of susceptibility to diphtheria toxin among guinea-pigs. Transmission from parents to offsprings. (The Journal of Medical Research, Vol. 13, Febr. 1905.)

Ausgedehnte Untersuchungen über die Ursachen, weshalb Meerschweinchen eine individuell so verschiedene Empfänglichkeit für das Diphtherietoxin zeigen, führten S. zu der Beobachtung, daß hierfür nicht Nahrung, Temperatur, Luft, Licht etc. verantwortlich zu machen ist, daß vielmehr der Grad der Empfänglichkeit familiär vererbbar zu sein scheint. Meerschweinchen vom selben Wurf zeigen untereinander denselben Empfänglichkeitsgrad wie ihre Mutter, einerlei ob und wie diese vor der Schwangerschaft behandelt worden ist. Ueber die Frage, welchen Einfluß das Männchen auf die Vererbbarkeit hat, stellt S. weitere Versuche in Aussicht. Eine wichtige Rolle spielt auch eine Art künstlicher Selektion, da Individuen mit höherer Widerstandskraft gegenüber den Toxinen als der Durchschnitt voraussichtlich die mit ihnen angestellten Testversuche überleben und zur Züchtung herangezogen werden. *Mönckeberg (Gießen).*

Herzog, M., Tödliche Infektion durch den Bacillus aureus foetidus nov. spec. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 49, 1905, Heft 3.)

Aus der Leber und dem Herzblut einer wegen Pestverdacht in Manila zur Sektion gekommenen Leiche, die neben geringen interstitiellen Veränderungen in Leber und Nieren ein vernachlässigtes Ulcus in der rechten Poplitealgegend mit Lymphdrüsenschwellung in der entsprechenden Leistenbeuge aufwies, konnte ein neuer, bis jetzt noch nicht beschriebener Organismus kultiviert werden. Es handelt sich um ein Gelatine verflüssigendes kurzes Stäbchen ohne Sporen und Eigenbewegung, das auf den verschiedensten Nährböden ein goldgelbes Pigment bildet, und dessen Kulturen einen stark fötiden, käseartigen Geruch haben. Obwohl der danach Bacillus aureus foetidus benannte Mikroorganismus für Tiere kaum pathogen, wahrscheinlich in der Regel ein harmloser Saprophyt ist, glaubt Verf. dennoch, daß er in dem beobachteten Falle, vielleicht durch günstige Wachstumsverhältnisse modifiziert, den Tod herbeiführte.

Walter Schultze (Freiburg).

Strong, R. P., Protection inoculation against asiatic cholera (an experimental study). Deptmt. of the Interior Bur. of Gov. laborat. biologic. labor., 1904, No. 16, Sept.)

Verf. zieht aus seiner umfangreichen Arbeit vor allem die folgenden Schlüsse: Durch autolytische Verdauung vorsichtig abgetöteter Choleraspirillen in wässeriger Flüssigkeit werden Rezeptoren von den Bakterienzellen gelöst und können abfiltriert werden. Injektion dieser freien Rezeptoren bewirkt hochbakterizide und agglutinierende Blutseris, welche aber nur einen geringen antitoxischon Wert besitzen. Diese Injektion ist auch beim Menschen frei von Gefahr und bewirkt nur geringe allgemeine, keine örtliche Reaktion. Sie ist daher auch beim Menschen geeignet, um Choleraimmunsera zu erzielen. Verf. hofft, daß diesem Choleraprophylacticum volle Aufmerksamkeit geschenkt wird und er glaubt in ähnlicher Weise auch ein Pestimmunserum herstellen zu können; die Versuche sind schon im Gange. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Smith, Th., Studies in mammalian tubercle bacilli III. (The Journal of Medical Research, Vol. 13, Febr. 1905.)

In seiner im Jahre 1898 erschienenen Mitteilung über dasselbe Thema hat S. bereits zwei Typen oder Rassen des Tuberkelbacillus beschrieben: die Menschen- und die Rinderabart. Weitere Untersuchungen haben ihn in seiner Ansicht von der prinzipiellen Verschiedenheit beider Typen bestärkt und dahin geführt, daß wahrscheinlich auch die bei anderen Säugetieren anzutreffenden Tuberkelbacillen entweder dem menschlichen oder dem Rindertypus zuzurechnen sind. Hierfür spricht namentlich das kulturelle Verhalten derselben in Glycerinbouillon. Es liegt daher nahe anzunehmen, daß die Infektion der Säugetiere entweder vom Menschen oder vom Rinde oder von beiden gemeinsam aus vor sich geht. Daß gelegentlich aber auch Bacillen vom Rindertypus beim Menschen vorkommen, ohne ihre wesentlichen Eigenarten zu verlieren, zeigt ein interessanter Fall von primärer Mesenterialdrüsentuberkulose bei einem Kinde, von dem der Rindertuberkelbacillus gezüchtet werden konnte. Nach S. läßt sich das Problem der Modifikation biologischer und pathologischer Charaktere der Tuberkelbacillen in fremden Wirten am besten durch vergleichende Studien der Bacillen verschiedener Säugerarten lösen. *Mönckeberg (Gießen).*

Spengler, Carl, Ueber Splittersputa Tuberkulöser. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 49, 1905, Heft 3.)

Die im Sputum von Lungentuberkulösen zuweilen vorkommenden Tuberkelbacillensplitter stellen eine an der Grenze der Vitalität angelangte Wuchsform der Bacillen dar. Da bei Perlsucht die Splitterbildung zur Regel gehört, wenn der Nährboden ungünstig ist, neigt Verf. der Ansicht zu, daß bei auffallender Splitterbildung Perlsuchtinfektion beim Menschen vorliegt. Zur Unterscheidung zwischen Perlsucht- und menschlicher Tuberkuloseinfektion ist die toxische Diagnose zuverlässiger als die mikroskopische, doch glaubt Verf. in jedem Falle ohne weiteres die Bacillen der Perlsucht und menschlichen Tuberkulose im Mikroskop unterscheiden zu können. *Walter Schultze (Freiburg).*

Zellfelder, Adolf, Kasuistischer Beitrag zur Entstehung der Säuglingstuberkulose. Diss. München, 1904.

Bei einem $3^1/_2$ Monate alten Mädchen wurde chronische Tuberkulose der peribronchialen, mesenterialen und retroperitonealen Lymphdrüsen und miliare Tuberkulose der parenchymatösen Organe gefunden. Verf. ist der Ansicht, daß die Infektion auf dem Respirationswege (Peribronchialdrüsen) erfolgt sei. *Gümbel (Straßburg).*

Allen, H. B., Syphilis, with reference to hereditament, diagnosis and prevalence. (Intercolon. Med. Journ. of Australasia. Sept. 20, 1904.)

Der Verf. teilt zunächst seine Erfahrungen über Syphilis als Hauptursache von Placentaerkrankungen (Infarktbildung, Hämorrhagieen, Schwielen und Narben nach primären Gefäßerkrankungen), als Ursache von Aborten und Frühgeburten, sowie über die diagnostischen Merkmale der hereditären Syphilis und die durch diese bewirkte Beeinträchtigung der Widerstandskraft gegenüber leichten Infektionen, Intoxikationen und anderen Schädigungen mit. Des weiteren geht Verf. ausführlich auf die anatomischen Symptome manifester Syphilis an der Leiche ein. Dabei zieht er die Grenzen für die Affektionen, die durch Syphilis bedingt sein sollen, außerordentlich weit; er sagt z. B.: „Nahezu jede, wenn nicht jede chronische indurative Myocarditis wird durch Syphilis verursacht.“ Aus dieser weiten Auffassung der der Syphilis zuzurechnenden Affektionen resultiert, daß Verf. unter 100 aufeinanderfolgenden, nicht zu irgend einem Zwecke ausgesuchten Sektionen 34mal sichere und 19mal wahrscheinliche Symptome von Syphilis entdeckte, während ein weiterer Fall nur auf Syphilis verdächtig erschien. *Mönckeberg (Gießen).*

v. Düring, E., Ueber Quecksilberwirkung. (Münchener mediz. Wochenschr., 1905, No. 11, S. 489—491.)

Die bisher noch nicht aufgeklärte Wirkung des Quecksilbers bei Syphilis scheint durch die geistreichen Versuche Schades, deren Hauptzüge Verf. darlegt, dem Verständnis wesentlich näher gerückt worden zu sein. Nach Schade ist die Wirkung des Quecksilbers auf die Gewebe eine katalytische; Ursache der Katalyse ist elektrische Kraftwirkung. Das Quecksilber wirkt als Reiz auf das Gewebe, das so befähigt ist, die durch das Syphilisvirus gesetzten Schädigungen auszugleichen; diese Wirkung wird durch minimalste Hg-Mengen, wie sie bei der Lues-Therapie in Betracht kommen, erzielt. Jodkali und den anderen Jodverbindungen soll ebenfalls die Fähigkeit katalytischer Oxydationsbeschleunigung zuzuschreiben sein, womit auch deren Wirkungsweise eine Erklärung erfährt.

Oberndorfer (München).

Abba et **Bormans**, Sur le diagnostic histologique de la rage. (Annales de l'Institut Pasteur, T. 18, 1905, S. 49.)

Es hat oft praktische Bedeutung, an einem getöteten wutverdächtigen Hund die sichere Diagnose auf Lyssa schnell, innerhalb 24 Stunden, stellen zu können; bei der gewöhnlichen biologisch-diagnostischen Methode mit Injektion von Hirnsubstanz des verdächtigen Tieres in den Subduralraum von Kaninchen vergehen 20 Tage bis zur Entscheidung durch den eventuellen Ausbruch der Krankheit. Verff. empfehlen dafür die mikroskopische Untersuchung des Ammonshornes auf die Negrischen Körperchen nach Volpinos Methode. Ohne dazu Stellung zu nehmen, ob dieselben Protozoen sind oder nicht, halten sie ihre Anwesenheit in den Zellen für beweisend für Hundswut.

Sie legen das Ammonshorn, in dünne Scheiben geschnitten, in 10-proz. Osmiumsäure für 5—6 Stunden; nach Auswässerung und 3—4-stündiger Nachhärtung in Alkohol werden Schnitt- oder Quetschpräparate gefertigt, in denen die Negrischen Körperchen neben dem Kern der großen Zellen, sehr ähnlich den Kernkörperchen, aber mit Vakuolen durchsetzt, erscheinen; ihre Zahl variiert sehr, gelegentlich finden sich in sämtlichen Scheiben nur ganz vereinzelte Exemplare, andere Male in jeder Zelle eins oder mehrere.

Eine vergleichende Untersuchung nach dieser und der Injektionsmethode zeigt die fast vollkommene Uebereinstimmung der Resultate (von 93 verdächtigen Fällen ergaben 58 positiven Erfolg); jedoch vereinzelte Male fiel nur die Injektionsmethode positiv aus. Demnach kann diese histologische Untersuchung die langwierige Injektionsmethode in mehr als der Hälfte der Fälle entbehrlich machen; nur wenn sie negatives Resultat ergibt, braucht letztere angewandt zu werden.

Im Gegensatz zu Amato finden Verff., daß die Inokulation mit Substanz des Cornu Ammonis die Inkubationsdauer im Vergleich mit der Verimpfung anderer Hirnteile nicht abkürzt.

Verff. schließen den Bericht über einen Fall an, in dem bei einem wutkranken Hunde weder durch die histologische, noch die Impfmethode die Krankheit sichergestellt werden konnte, und bei dem von ihm gebissenen Kinde, welches unter den klassischen Erscheinungen der Lyssa starb, die Untersuchung des Cornu Ammonis auf Negrische Körperchen vollständig ergebnislos blieb und die mit Hirnsubstanz desselben geimpften Kaninchen nicht erkrankten. Dies wäre der erste Fall von Lyssa humana ohne Negrische Körperchen. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Ewing, J., The structure of vaccine bodies in isolated cells. (The Journal of Medical Research, Vol. 13, Febr. 1905.)

Unter Hinweis auf die Vorteile, die die Herstellung von Klatschpräparaten bei der Untersuchung der Vaccinekörperchen darbietet, gibt E. eine ausführliche, durch zahlreiche Tafelfiguren illustrierte Schilderung der Entwicklung der Körperchen, deren parasitäre Natur er aufs entschiedenste in Abrede stellt. Den Anfang der Entwicklung bildet eine meist an mehreren Stellen gleichzeitig auftretende Veränderung des Zellreticulums, die darin besteht, daß die Maschen sich verdicken und die färberischen Eigenschaften des Chromatins annehmen. Später verschmelzen die einzelnen so veränderten Partien zu einem Körperchen, in dessen Maschenwerk zwei verschiedene Metamorphosen vor sich gehen können: entweder zerfällt ein Teil des Reticulums zu kleineren oder größeren Körnchen oder es tritt im Zentrum eine homogene achromatische Masse auf, die allmählich das

ganze Körperchen einnehmen kann und dann eine schleimartige Kugel darstellt. Der helle Ring, der in Schnittpräparaten das Vaccinekörperchen umgibt, ist nach E. Kunstprodukt. Bei der Erklärung der Genese der Körperchen schließt sich E. der Theorie R. Hertwigs an, nach dem das Cytoplasma aus achromatischer Substanz und Chromatin besteht. Unter dem Einfluß von Toxinen findet eine Trennung der beiden, normalerweise eng vermischten Substanzen statt, so daß das Chromatin sich in isolierten „Körperchen“ färberisch darstellen läßt. Außerdem nimmt E. für andere Vaccinekörperchen, namtlich für die, welche dicht am Kerne liegen, eine Entstehung durch Diffusion von Kernproteïden ins Cytoplasma an, entsprechend derjenigen von Hertwigs Chromidien.

Mönckeberg (Gießen).

Schrumpf, P., Ueber die als Protozoen beschriebenen Zelleinschlüsse bei Variola. (Virchows Arch., Bd. 179, 1905, Heft 3.)

Verf. untersuchte im Straßburger pathologischen Institut Variolapusteln menschlicher, in Formalin gehärteter Haut, zum Teil mit einer eigenen zuverlässigen Methylenblau-Eosinfärbungsmethode. Die von Bosc und Councilman beschriebenen und als Protozoen gedeuteten Zelleinschlüsse konnten in jeder Pustel und in allen Varianten nachgewiesen werden, doch gelangte Verf. zu der Anschauung, daß dieselben keine Parasiten, sondern nur Degenerationsprodukte des Protoplasmas oder der Kerne darstellen.

Der Lage nach besteht eine gewisse Regelmäßigkeit, insofern die extranukleären Anfangsstadien der Einschlüsse sich in den peripheren, die voll ausgebildeten, intra- oder extranukleären Gebilde sich ganz vorwiegend in den zentralen Zellen der Pustel vorfinden.

Für die vielgestaltigen extranukleären Einschlüsse kommen, soweit es sich um mit Methylenblau färbbare Körner handelt, Kerntrümmer, vielleicht versprengte Reste von Mitosen, in Betracht, während die eosinfärbbaren einer Protoplasmaverdichtung zu entsprechen scheinen. Die intranukleären, deren reichliche Ausbildung zuletzt den Untergang des ganzen Kernes herbeiführt, entwickeln sich in gleicher Weise durch Verdichtung einzelner Chromatinteile, um welche herum dann Vakuolen entstehen; gleichzeitig ändert sich die chemische Beschaffenheit des degenerierenden Chromatins. Die intranukleäre Vakuolenbildung kann dabei auch vor der Verdichtung der Chromatinteilchen eintreten.

Ganz ähnliche Bildungen wie die „Pseudoparasiten“ der Variola fand Verf. in postmortal abgelösten Harnblasenepithelien, jungem Knorpel, Pflanzenzellen.

Gegen die Councilmansche Deutung spricht auch der Borellsche Versuch, Variolapustelinhalt durch Chamberland-Filter zu treiben: das Filtrat erwies sich als virulent, während doch die Councilmanschen Zelleinschlüsse hierbei sicher nicht das Filter passieren konnten.

Beneke (Königsberg).

Duval, Charles W., Die Protozoen des Scharlachfiebers. (Virchows Arch., Bd. 179, 1905, Heft 3.)

Um die von Mallory als Protozoen des Scharlachs gedeuteten, in Haut und Lymphgefäßen von Scharlachkranken während der ersten Eruptionsstadien vorkommenden Gebilde genau zu studieren, erzeugte Verf.

durch kurze Einwirkung von Ammoniak Hautblasen, deren wasserklarer, zellfreier Inhalt sofort steril entnommen und im Trockenpräparat nach Jenner-Leishman gefärbt wurde. Hierbei hoben sich von den rot gefärbten Epithelzellen und anderen Eiweißkörpern in einer Reihe von Fällen eigenartige mit jenen Malloryschen Körperchen übereinstimmende Gebilde mannigfacher Form ab, an denen namentlich gewisse Rosettenzeichnungen, Körner und Vakuolen hervortraten; manche derselben erinnerten durch ihre Formen an amöboid bewegliche Lebewesen. In einem Fall, bei welchem die Serumuntersuchung der Blase positiv ausgefallen war, fanden sich die gleichen Bildungen herdweise in Schnitten der Haut. Bei Kontrolluntersuchungen an Nicht-Scharlachkranken fehlten dieselben dagegen immer, auch dann, wenn die untersuchte Hautstelle vorher einer Entzündung unterworfen worden war. Verf. erklärt diese eigenartigen Körperchen, welche meist kleiner oder von gleicher Größe wie rote Blutkörperchen sind und mit Körperzellen gar nichts zu tun haben, wegen ihrer vollkommen regelmäßigen Struktur, Form und Färbbarkeit für sichere Protozoen, deren Entwicklungscyklus freilich noch nicht verfolgt werden konnte; sie müssen mit der Scharlacherkrankung in ätiologischem Zusammenhang stehen. *Beneke (Königsberg).*

Stiles, C. W., Zoological pitfalls for the Pathologist. (Proceed. of the New York path. Soc., Nov. 30., 1904.)

Verf. rät bei der besonders schweren Identifizierung der Protozoen dem Zoologen wie dem Pathologen die größte Zurückhaltung an in der Beurteilung angeblicher Protozoen als Krankheitserreger. Strengste Kritik ist hier um so nötiger, als auch die ökonomischen Folgen einer derartigen Hypothese große sein können; da daher die Nachteile die eventuellen Vorzüge einer Veröffentlichung weit überwiegen können, sollte eine solche erst stattfinden, wenn ihre Richtigkeit kaum mehr Zweifel erregen kann. Da dies Gebiet der Zoologie so sehr wichtig ist für die praktische wie für die theoretische Medizin und allem Anschein nach wie die Bakteriologie von der Botanik, so von der übrigen Zoologie getrennt mehr Feld des Mediziners und besonders Pathologen, denn des Zoologen werden wird, so empfiehlt St. die medizinische Zoologie als Lehrfach in die Ausbildung des jungen Mediziners aufzunehmen. Die Abhandlung beschäftigt sich im übrigen mit der Aktion des sogen. „Spotted feder“ der Rocky mountains, die nach St. noch nicht geklärt ist. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Ross, Edward and Levick, The experimental transmission of mediterranean fever. (Brit. med. Journ., 1905, April 1.)

Alle versuchten Arten, Maltafieber von Mensch zu Mensch zu übertragen blieben erfolglos. Es gelang weder durch Kontakt, noch durch infiziertes Wasser oder Luft, noch durch Stich infizierter Mücken (Stegomyia fasciata und pseudotaeniata, Culex pipiens und fatigans etc.).

Gottfr. Schwarz (Wien).

Jobling, J. W. and Woolley, P. G., Texas fever in the Philippine islands and the par east. (Deptment of the Interior Bureau of Gov. Laboratories. Serum labor., 1904, No. 14.)

Die Schlußfolgerung dieser Abhandlung ist, daß Texasfieber in Indien, ferner in China, Java, Borneo, Cochinchina, Singapore und den Philippinen

endemisch ist, die Majorität der Tiere (Rinder) aber wenigstens und zwar der eingeborenen wie der chinesischen Tiere gegen die Erkrankung immun ist.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hodges and **Ross, Philip,** Notes on cases of spirillum-fever in Uganda. (Brit. med. Journ., 1905, April 1.)

Unter 60 untersuchten Fieberkranken hatten 12 während der Anfälle spirillenhaltiges Blut. In den fieberfreien Intervallen war das Blut frei von Spirillen. Die Menge ist nicht proportional der Schwere des Anfalles. Durch subkutane Injektion von Blut wurde die Erkrankung in der menschlichen analogen Form auf einen Ochsen übertragen. Auch er erkrankte an rezidivierendem Fieber und hatte nur zur Zeit des Fiebers die Parasiten im Blute. Es handelt sich vielleicht um Recurrensspirillen.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Chatterjee, The cultivation of Trypanosoma out of the Leishman-Donovan body upon the method of Captain L. Rogers J. M. S. (Lancet, 1905, Jan. 7.)

5 ccm Blut, durch Milzpunktion gewonnen, wurden mit 1 ccm 5-proz. Natriumcitratlösung versetzt und im Eisschrank gehalten. Unter starker Vermehrung der L.-D. Körperchen konnte man schon am 3. Tage ihren Uebergang in Trypanosomen beobachten. Diese haben einen am vorderen Ende gelegenen Mikronucleus, von dem die lange, dicke Geißel ihren Ursprung nimmt; die undulierende Membran ist höchstens angedeutet. Auch das hintere Ende trägt eine rudimentäre Geißel. Die Bewegungen sind träge. Details über den Vermehrungsmodus im Original, dem eine farbige Tafel beiliegt.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Elmassian et **Migone,** Mal de caderas chez les animaux domestiques et sauvages. (Annales de l'Institut Pasteur, T. 18, 1904, No. 9.)

Als neuen Beweis für ihre früher ausgesprochene Meinung, daß die Verbreitung des Mal de caderas nicht an die geflügelten Insekten gebunden ist, schildern Verff. den Ablauf einer Epidemie, die sich in Paraguay in einer seit 8 Jahren von der Seuche verschonten Rinder- und Pferdezucht abspielte. Jagdhunde und Pferde erkrankten in großer Zahl und ließen Trypanosomen im Blute nachweisen. Von den Hunden wurden nur diejenigen befallen, welche das Fleisch der erlegten Wasserschweine, bei denen Verff. eine dauernde latente Epidemie voraussetzen, gefressen hatten. Die Infektion der Pferde beziehen Verff. auf Kontagion von den Wasserschweinen aus, mit denen sie bei Nachtanbruch am Fluß zusammentreffen. Durch Impfung empfänglicher Tiere mit zerriebenen Moskitos der infizierten Gegenden konnten Verff. nie Mal de caderas erzeugen.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Martini, E., Untersuchungen über die Tsetsekrankheit zwecks Immunisierung von Haustieren. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 50, 1905, Heft 1.)

Es handelt sich um Untersuchungen an zwei Stämmen von Tsetseparasiten, die in zwei aus Togo stammenden Barbarponys („Togohengst" und „Togostute") des Berliner Zoologischen Gartens ausfindig gemacht wurden. Die Parasiten des Togohengstes waren nach Verimpfung tödlich

für Pferd, Esel, Hund, Katze, Schwein, Ziege, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratte und Maus und zeigten im allgemeinen die langgeißelige Form. Im Blute der Togostute wurden keine Parasiten gefunden, nach Verimpfung größerer Mengen ihres Blutes wurden aber beim Hunde Tsetseparasiten von meistenteils kurzgeißliger Form im Blute festgestellt. Eine Uebertragung der Parasiten unter Verwendung von Stechfliegen, Stomoxys calcitans, gelang nicht.

Das klinische und pathologisch-anatomische Bild der Tsetsekrankheit ist bei der künstlichen Infektion dasselbe wie bei der Feldinfektion durch Glossina morsitans. Neben der bekannten kopfhängerischen Tsetsehaltung war während des Lebens besonders eine Abnahme des Fibrinbildungsvermögens des Blutes bemerkenswert. Bei der Obduktion fand man: Tsetseparasiten im Blute und Liquor cerebrospinalis, Hydrocephalus externus und internus, Blutungen in Zirbeldrüse und Hypophyse, Trübung der Pia mater, seröse Ergüsse in Herzbeutel und Pleuren, Oedeme, Milztumor und trübe Schwellung der Nierenrinde. Die ausgesprochenen Symptome der Schlafkrankheit im Endstadium der Krankheit traten ebenso wie bei der Erkrankung des Menschen auf. Sie sind bedingt durch die Vermehrung des Liquor cerebrospinalis, dessen größte Anhäufung beim Menschen entsprechend seiner mehr aufrechten Haltung im untersten Teile des Rückenmarkkanals, bei Pferd und Esel entsprechend ihrer krankhaften, gebückten Tsetsehaltung im Schädel sowohl in den Subarachnoidalräumen als auch in den Hirnventrikeln sich findet. Durch Fortzüchtung der Parasiten in gewissen Tierpassagen konnte sowohl eine Abschwächung als auch Steigerung der Virulenz der Parasiten für die verschiedensten Tiere erzielt werden, woraus man sich vielleicht die bei der natürlichen Infektion (durch Glossina morsitans) vorkommenden Virulenzschwankungen erklären kann. Auch konnte durch Verimpfung schwächer virulenter Parasiten im Serum einiger Tiere die Bildung spezifischer Schutzstoffe gegen die Parasiten herbeigeführt und auch durch das Serum dieser Tiere andere Tiere gegen die Infektion geschützt werden. Es wurden aber dadurch nur anscheinend gesunde Tiere erzeugt, deren im Blute stets vorhandene Parasiten für andere Tiere höchst virulent waren und die selbst auch durch anders gezüchtete Parasiten tödlich infiziert werden konnten. Erfolgreiche Immunitätsprüfungen müssen in der Tsetsegegend bei der natürlichen Infektion angestellt werden.

Für das Gelingen einer allgemeinen Ausrottung der Seuche ergibt sich nach Koch als Bedingung: „Jeder Parasitenträger muß unschädlich gemacht, d. h. getötet werden, da es niemals gelingen wird, der übertragenden Insekten, der Glossinen, Herr zu werden, und da die bisher geglückten Immunisierungsversuche zu keinem anderen Resultate geführt haben, als daß — anscheinend gesunde — Parasitenträger künstlich geschaffen werden.“

Einzelheiten der ausführlichen Arbeit müssen im Original nachgelesen werden.

Walter Schultze (Freiburg).

Novy, F. G., McNeal, W. J. and Hare, C. B., The cultivation of the Surra trypanosome of the Philippines. (Journ. of the Amer. med. Assoc., 1904, May 28.)

Die Trypanosomen der Surra der Philippinen können kultiviert werden. Wie bei dem Trypansoma Brucei, kann man abgeschwächte Kulturen erreichen. Kultureigenschaften unterscheiden das Surra-Trypanosoma von dem Lewisi und Brucei. Dementsprechend ist die Surra-Erkrankung von

Nagana verschieden, ebenso wie dies Laveran und Mesnil für Mauritius annehmen. Da die Trypanosomen von Mauritius und von den Philippinen Verschiedenheiten aufweisen, liegt der Gedanke nahe, verschiedene Species anzunehmen und somit die „Surra" als eine Gruppe sich nahestehender Erkrankungen aufzufassen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Novy, Frederick G. and Mac Neal, Ward J., On the Trypanosomes of Birds. (Journ. of Infect. Diseases., Vol. 2, 1905, No. 2.)

Verff. haben über 400 den verschiedensten Species angehörige Vögel auf Trypanosomen untersucht und in 38 Individuen (15 Species) solche gefunden. Das Verhalten der Trypanosomen wurde sowohl im Tierversuch als in Reinkulturen, die auf Blutagar gezüchtet waren, geprüft; insbesondere wurde auch untersucht, in welchem Zusammenhange die verschiendenen Hämocytozoen (Proteosoma, Haemamoeba, Halteridium u. a.) mit den Trypanosomen stehen.

25mal fanden Verff. Individuen, die sie als identisch mit dem Tr. avium (Tr. majus und Tr. minus) Danilewskys erklären: Typus 1; 1mal (bei Falke) eine andere Art, Tr. Mesnili: Typus 2; 1mal (Goldfink) Typus 3: Tr. Laverani und einen 4. Typus 3mal (2mal Häher, 1mal Amsel). Sowohl die Typen der Individuen, welche direkt dem Blute entnommen sind, als auch der in Reinkulturen gezüchteten unterscheiden sich durch Größe und Form. Typus 3 wächst nur langsam auf Blutagar, die übrigen sehr rasch. Gemeinsam ist allen Typen in der Reinkultur das Auftreten in 2 Formen: einer kurzen, spindelförmigen, trägen, die sich zu Rosetten zusammenschließt, und einer langen, sehr beweglichen, von der fast nur Einzelindividuen vorkommen. Verff. sind geneigt, die Einzelindividuen als weibliche, die Rosettenform als asexuelle Form anzusehen. Daneben fanden Verff. noch Unterarten vor zu Typus 1, 3 und 4.

Verff. kommen zu dem Ergebnis, daß bei Vögeln Infektion mit Tr. sehr verbreitet ist; bei einer Vogelspecies können verschiedene Species von Tr. vorkommen. Auch ist gleichzeitiges Vorkommen von Tr. mit intracellulären Parasiten möglich, ohne daß aber ein Zusammenhang zwischen den Tr. und den Cytozoen sich erkennen läßt. Tr. noctuae und Spirochaete Ziemanni Schaudinns sind wahrscheinlich Tr., welche sich in Moskitos vermehrt haben, sie sind aber nicht als Entwicklungsstadien von Cytozoen anzusehen. Das zahlreiche Vorkommen von Tr. in Vögeln macht es wahrscheinlich, daß in den Tropen bei Tieren und vielleicht auch Menschen solche Parasiten in geringer Zahl gefunden werden. Doch zwingt die Anwesenheit von Tr. im Menschenblut nicht zur Annahme einer Infektion mit Tr. gambiense.

Gümbel (Straßburg).

Funck, M., Les trypanosomes de la maladie du sommeil. (Bull. de la Soc. roy. des sciences méd et nat. de Bruxelles, Février 1905.)

Verf. fand auch die von Castillani zuerst beschriebenen Trypanosomen die er mittels der Giemsa-Romanowsky-Methode färbte.

Herxheimer (Wiesbaden).

Willems, E., De la maladie du sommeil. (Bull. de la Soc. roy. des sciences méd. et nat. de Bruxelles, Janvier 1905.)

Entgegen der Ansicht vieler Autoren, daß die Schlafkrankheit Weiße nicht befalle, hat W. 3 Weiße an der Krankheit behandelt; alle 3 starben.

Es gibt also keine Immunität der weißen Rasse gegen die Krankheit — auch keine relative — und auch ihre Dauer, Entwicklung und Schwere der Erkrankung sind die gleichen wie bei den Schwarzen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Lynch, A note on the occurence of Filaria in Fijians. (Lancet, 1905, Jan. 7.)

Bei mehr als 25 Proz. der untersuchten Eingeborenen (es handelt sich um Krankenhausmaterial) fanden sich Embryonen von Filaria nocturna im Blute. Im weiteren kurzer Bericht über klinische Symptome.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Boege, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns und Rückenmarks. (Psychiatrisch-Neurologische Wochenschr., 1905, No. 52, S. 525.)

Bei einem 55-jährigen Manne fand sich an der Hirnbasis eine aus 4 schlaffgefüllten Blasen bestehende gallertige Masse. Drei dieser Blasen hatten eine höckerige Oberfläche, die meist durch mit dem Hauptraum kommunizierende Ausbuchtungen hervorgerufen wurde, doch wurde ein beträchtlicher Teil der Hervorwölbungen durch kleinere selbständige Blasen gebildet. Diese waren entweder in die Wand der großen Blase gleichsam eingefügt, oder saßen ihr mit mehr oder weniger langem Stiel auf. Eine weitere große und mehr kleinere Blasen fanden sich ferner in der Höhe des 7. und 8. Cervicalsegmentes unter der Arachnoidea. Im übrigen waren Gehirn und Rückenmark frei von Veränderungen. *Schütte (Osnabrück).*

Wollenberg, Ueber die Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 40, 1905, S. 98.)

Eingehende Beschreibung von 6 Beobachtungen, die alle den Cysticercus racemosus betreffen. Alle Fälle ließen hinsichtlich der Lokalisation der Blasen die Bevorzugung der basalen Partieen erkennen. Daneben fanden sich die Blasen auch in anderen Gehirnteilen, in den Seitenventrikeln, im 3. Ventrikel, ferner an den Sehhügeln, in der Marksubstanz, mehrfach auch zwischen den Rückenmarkswurzeln. Dazu kamen sekundäre Veränderungen wie entzündliche Prozesse an den weichen Häuten, Ependymgranulationen, Hydrocephalus int. und Erweichungsherde. Besonders durch die chronische Meningitis und die sie begleitenden Veränderungen am Gefäß- und Nervensystem wird das Krankheitsbild sehr beeinflußt.

Schütte (Osnabrück).

Bjarnhjedinsson, Die Echinokokkenkrankheit bei den Aussätzigen auf Island. (Ugeskrift for Læger, 1905, S. 247.) [Dänisch.]

Bei der Sektion von 52 im Aussatzspital Gestorbenen fand Verf. Echinokokken bei 18. Die Echinokokken saßen nur in den Bauchorganen; bei 17 in der Leber (bei 5 in beiden Lappen), bei 1 nur in der rechten Niere; außer den Leberechinokokken hatte 1 einen Echinococcus in der rechten Niere, 1 einen im Omentum majus, 1 einen im Beckenbindegewebe. 6 von den Echinokokken hatten mehr als Kindskopfgröße, die übrigen waren nuß- bis eigroß. Die meisten hatten keine Symptome gemacht. Verf. hebt hervor, daß die Häufigkeit der Echinokokken unter den Aussätzigen nicht der

allgemeinen Ausbreitung auf Island entspreche, weil die Aussätzigen nur den unteren und unreinlichen Klassen der Bevölkerung angehören.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Bruns, Hayo, Liefmann, Mäckel, Die Vermehrung der eosinophilen Leukocyten bei Ankylostomiasis in diagnostisch-prophylaktischer Bedeutung. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 6, S. 253—256.)

Vielfach ist bei Vorhandensein von Ankylostomaeiern in den Faeces auch eine Vermehrung der eosinophilen Leukocyten im Blut bis über 15 Proz. zu beobachten. Diese Beobachtung verliert aber an diagnostischem Wert, da die Eosinophilie auch noch lange Zeit nach der völligen Heilung der Wurmkrankheit bestehen bleiben kann. Es ist also auch hierbei immer noch die Faecesuntersuchung auf Eier notwendig, um Wurmkranke von Gesunden zu unterscheiden. *Oberndorfer (München).*

Aubertin, Ch., La rétraction du caillot et les hématoblastes dans les anémies. (Compt. Rendus de la Soc. de Biol., 1905, S. 39.)

Nach Hayem retrahiert sich das Gerinnsel bei der echten perniciösen Anämie nicht, gleichzeitig besteht eine Verminderung der Blutplättchen. Verf. bestätigt dieses insofern, als es solche Anämieen gibt, doch geht die Retraktion des Gerinnsels und die Zahl der Blutplättchen ziemlich parallel mit dem Blutbilde: bei myeloider Reaktion des Blutes besteht normales Verhalten des Gerinnsels, die Blutplättchen sind in normaler Menge vorhanden. Bei der aplastischen Form der Anämie (Leukopenie mit scheinbarer Lymphocythämie) retrahiert sich das Gerinnsel nicht, die Blutplättchen sind so an Zahl vermindert, daß eine Zählung unmöglich ist. Die Retraktion des Gerinnsels und die Zahl der Blutplättchen haben demnach eine enge Beziehung zu der Neubildung des Blutes, sowohl unter normalen als auch pathologischen Verhältnissen. Es würde demnach die Abwesenheit dieser Eigenschaften im Sinne Hayems als Zeichen schlechtester Prognose zu gelten haben. *Blum (Straßburg).*

Kikuchi, Ein Fall von Polycythämie. (Prag. med. Wochenschr., 1904, No. 38.)

47-jähriges Weib. Klinische Blutuntersuchung 6215000 rote, 7500 weiße Blutkörperchen; Fleischl 16,8 Proz. Im Trockenpräparat ungemein zahlreiche Normoblasten, geringe Poikylocytose. Pathologisch-anatomisch hauptsächlich Emphysem mit Herzdilatation und allgemeiner Stauung, kein Milztumor; Bronchitis und Bronchiektasieen. Möglicher Zusammenhang der letzteren mit der Erkrankung des Knochenmarkes. (?)

Lucksch (Czernowitz).

Syllaba, L., Sur la pathogénie de l'anémie pernicieuse. (Arch. de méd. génér., 1904, No. 38.)

S. begründet die Theorie, daß das Wesen der perniciösen Anämie in einer endovaskulären Hämolyse zu suchen sei, deren Ursache in einer uns noch unbekannten toxischen Schädlichkeit liege. Die Theorie stützt sich auf klinische Beobachtungen, vor allem auf den Nachweis, daß das Blutserum der an perniciöser Anämie Erkrankten immer einen Gehalt von Bilirubin und seltener auch von Hämoglobin besitzt. Ferner stützt sich S. auf Experimente. Er verleibte Hunden verschiedene Blutgifte ein, er-

hielt aber nur bei einem Teil der Tiere Anämie, bei einem anderen Teile gerade das Gegenteil: Plethora. Die widersprechenden Ergebnisse werden dadurch erklärt, daß infolge der Giftwirkung Hämolyse und Hämopoesie miteinander gewissermaßen in Streit lagen und je nach dem Sieg des einen oder anderen Vorganges Anämie oder Plethora das Resultat ist. Demgemäß fand S. bei seinen Versuchstieren stets Hyperplasie von Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen. Bei den anämischen fand er Poikylocytose nur in einem Falle, Ikterus und Bilirubinurie häufiger, ferner Pigmentablagerung in Milz und Leber. Die Arbeit enthält auch eine Abhandlung über die Therapie und ein Literaturverzeichnis.

Jores (Köln).

Weber, F. Parkes and **Watson, J. H.,** A case of chronic polycythaemia with enlarged spleen, probably a disease of the bone marrow. (Clinical Society's Transactions, Vol. 37.)

Der Fall betraf einen 58-jährigen Mann, bei dem klinisch eine chronische Cyanose, eine Vergrößerung der Milz und eine Polycythämie festgestellt wurde. Die subjektiven Symptome bestanden in Schwindel, Kopfschmerzen und Verdauungsstörungen; nach kurzer Zeit traten Geistesstörungen auf. Der Tod erfolgte 3 Monate nach der Aufnahme in Synkope. Während der klinischen Beobachtung wuchs der Hämoglobingehalt des Blutes von 150 bis 170 Proz. des normalen; die Zahl der roten Blutkörperchen betrug anfangs 9, später über 11 Millionen pro cmm; die der weißen anfangs 12000, später 7500 und zwar waren 13,2 Proz. kleine, 4,2 Proz. große Lymphocyten, 82,4 Proz. polymorphkernige und 0,2 Proz. eosinophile Leukocyten vorhanden. Poikilocytose bestand nicht. Bei der Sektion fand sich eine extreme Erweiterung und Füllung sämtlicher kleineren Venen und eine leichte Wandverdickung der mittleren Arterien. Der linke Ventrikel war hypertrophisch; an den Aortenklappen fand sich eine alte Endocarditis (ohne klinische Symptome). In den leicht emphysematösen Lungen fanden sich mehrere hämorrhagische Infarkte. Die Milz war gleichmäßig vergrößert (655 g), das Knochenmark in den langen Röhrenknochen überall dunkelrot. Mikroskopisch fand sich im letzteren ein fast völliger Schwund der Fettzellen; neutrophile Myelocyten und Erythroblasten waren in annährend gleich großer Menge vorhanden, zwischen ihnen in geringerer Anzahl eosinophile Myelocyten, endotheloide Zellen und Riesenzellen.

Die Verf. halten die Knochenmarksveränderungen für die primäre Affektion und zwar für eine vitale Reaktion, die zur Ueberproduktion von roten Blutkörperchen führt. Eine gleichzeitige Erhöhung des osmotischen Druckes und der Viskosität des Blutes erklärt die chronische Cyanose (wahre Plethora) und die klinischen und anatomischen Befunde (Herabsetzung der Wasserabgabe an die Gewebe). *Mönckeberg (Gießen).*

Weber, F. Parkes, Case of polycythaemia with enlarged spleen and chronic erythromelalgia of the left foot. (Clinical Society's Transactions, Vol. 37.)

W. beschreibt den klinischen Befund einer 36-jährigen Patientin, die seit 4 Jahren an Erythromelalgie der Füße, namentlich des linken, leidet, seit 2 Jahren Kopfschmerzen und Schwindelanfälle verspürt. Außer einer Vergrößerung der Milz fehlen Symptome von seiten der Organe. Hämoglobingehalt 125—165 Proz., Zahl der roten Blutkörperchen 9—10 Millionen,

der weißen 7200—8100 im cmm. Prozentgehalt der verschiedenen Leukocytenformen normal; keine Poikilocytose. *Mönckeberg (Gießen).*

Weber, F. Parkes, A case of leukanaemia with great hyperplasia of the spleen and praevertebral haemolymphglands, and with increase of connective tissue in the bone marrow. (Transact. of the Pathol. Soc. of London 1904.)

W. schildert den klinischen und anatomischen Befund eines 58-jährigen Mannes, der wegen zunehmender Anämie und Schwäche ins Krankenhaus kam. Eine Zählung der roten Blutkörperchen ergab anfangs 1 800 000, später 1 200 000; der Hämoglobingehalt betrug 25—30 Proz. Unter anfangs 3000, später 12 000 weißen Blutkörperchen waren 59 Proz. Lymphocyten, 37,5 Proz. polymorphkernige Leukocyten, 3 Proz. Myelocyten und 0,5 Proz. eosinophile Myelocyten. Unter 400 weißen Blutkörperchen fanden sich ferner 30 Erythroblasten (24 Normo-, 2 Mikro- und 4 Megaloblasten). Außerdem bestand Poikilocytose, Polychromatismus und Leukopenie. — Bei der Sektion fand sich eine starke Vergrößerung der Milz (1872 g) und der Leber (2496 g). Von den Lymphdrüsen waren nur die in der Gegend der Aortengabelung vergrößert und zeigten das Bild der Hämolymphdrüsen. Das Knochenmark war von dunkelroter Farbe und eigenartig fester Konsistenz. Mikroskopisch erwies sich das Bindegewebe im Knochenmark stellenweise stark vermehrt. Im übrigen wurden hier, wie in Milz und Leber reichliche Myelocyten, nicht granulierte große einkernige Zellen und Erythroblasten konstatiert, daneben spärlichere Eosinophile und Riesenzellen. W. rechnet diesen Fall zu der „anémie splénique myéloide" der Franzosen, hält das Knochenmark für den primären Sitz der Erkrankung und läßt die Frage offen, ob nicht die Vergrößerung von Milz und Leber und der Befund der Hämolymphdrüsen als kompensatorische Uebernahme der Knochenmarksfunktion von seiten dieser Organe aufzufassen ist.

Mönckeberg (Gießen).

Gilbert und Lereboullet, La maladie de Banti existe-t-elle? (Revue de méd., T. 24, 1904, p. 893.)

Verff. belegen ihre Ansicht, daß die sogenannte Bantische Krankheit (primäre Splenomegalie mit sekundärer Leberaffektion) nicht existiert, mit folgenden Gründen: 1) Fast alle in der Literatur genügend genau behandelten Fälle lassen mit Sicherheit eine gleichzeitige Lebererkrankung nachweisen. Oft läßt sich sogar der frühere Beginn der Leberaffektion vor der Milzschwellung noch mit Sicherheit ermitteln, niemals das Umgekehrte. 2) Die Milz zeigt in vielen Fällen deutlich nachweisbare Stauungshyperämie, entweder ausschließlich oder neben den in späteren Stadien vorherrschenden sklerotischen Veränderungen. Die Milzschwellung unterscheidet sich somit, abgesehen von ihrer auffälligen Größe, in nichts von dem gewöhnlichen Milztumor bei Lebercirrhose und anderen Leberaffektionen mit portaler Stauung. 3) Der Umstand, daß die Leber oft relativ gering erkrankt ist, beweist nichts gegen die Annahme, daß die Lebererkrankung dennoch Ursache der Milzschwellung ist. Denn einerseits können schon sehr geringe Läsionen der Leber, z. B. einfache Gallenstauung, wie auch experimentell bewiesen, zur Stauung in den Pfortaderverzweigungen führen, andererseits kann eine selbst mäßige Pfortaderstauung in einzelnen Ursprungsgebieten ganz bedeutende passive Hyper-

ämie erzeugen. Hier können ähnliche Verhältnisse bestehen wie bei Herzinsufficienz, wo auch aus unbekannten Ursachen das eine Mal Oedem der Beine, ein anderes Mal Ascites etc., als erstes Stauungssymptom auftreten kann. Bei der hervorragenden Neigung der Milz in den „Banti-Fällen", über das gewöhnliche Maß hinaus anzuschwellen, scheint das Lebensalter (Kinder sind bevorzugt), vielleicht auch familiäre Disposition eine gewisse Rolle zu spielen. 4) Daß in der Tat die Splenomegalie der „Bantischen Krankheit" eine Stauungsmilz ist, wird zur Evidenz in den Fällen bewiesen, wo das Organ nach einer Magen-, Oesophagus- oder Hämorrhoidalblutung abschwillt. Schon das Vorkommen solcher Blutungen, noch mehr ihr Wiederauftreten nach Splenektomie, ist übrigens ein Beweis, daß portale Stauung und nicht eine primäre Milzerkrankung das ganze Krankheitsbild beherrscht.

Nach allem ist auch ein Erfolg von der Splenektomie nicht zu erwarten. In der Tat endeten zahlreiche operierte Fälle rasch tödlich, auffallend oft infolge schwerer abdomineller Blutung trotz wohlgelungener Blutstillung — auch ein Hinweis auf die starke portale Stauung.

Die Bantische Krankheit existiert also nicht. Die unter ihrem Namen beschriebenen Fälle sind Leberaffektionen verschiedener Art, die Milzerkrankung ist immer sekundär.

Päßler (Dresden).

MacWeeney and **Farnan,** On a case of acute lymphaemia in a child. (Brit. med. Journ., 1905, Febr. 25.)

MacCrae, Acute lymphatic leukaemia. (Ibid.)

Donnan, A case of acute lymphatic leukaemia. (Ibid.)

7 Fälle, die teilweise nur klinisch und ungenau beobachtet sind. MacCrae kommt an der Hand von 5 Fällen aus dem Johns Hopkins Hospital zum Schluß, daß regelmäßig an den Erythrocyten derartige Veränderungen vorhanden sind, daß weitere Untersuchungen die Beziehung der akuten Lymphaemia zur progressiven perniciösen Anämie aufzuklären hätten.

Gottfr. Schwarz (Wien).

MacWeeney, A case of acute lymphaemia. (Brit. med. Journ., 1905, Febr. 25.)

Klinisch und anatomisch gut beobachteter Fall bei einem 9-jährigen Knaben, der in 9 Wochen tödlich verlief. Kurz vor dem Tode betrug die Zahl der roten Blutkörperchen 820000, die der weißen 783000. Das Blut hatte milchiges Aussehen. Neutrophile Leukocyten waren weniger als $1/2$ Proz., ganz vereinzelt ε-Myelocyten mit auffallend spärlichen Granulationen, eosinophile Leukocyten und Mastzellen fehlten ganz. Viele Normoblasten, zum Teil mit basophilem Protoplasma und Tüpfelung. Keine Megaloblasten. Milz und Lymphdrüsen waren nur wenig vergrößert. Die im Blut zirkulierenden und in den Organen in großen Massen deponierten einkernigen Zellen sind nicht als den normalen Lymphocyten entsprechende aufzufassen, sondern entsprechen wahrscheinlich den normalerweise nicht aus den Bildungsstätten ausgeschwemmten großen Zellen, die als gemeinsame Stammzellen der lymphocytären und leukocytären Reihe anzusehen sind. Es tritt also bei der akuten Lymphämie eine Art von Anaplasie ein, die sie, nebst den histologischen Bildern den malignen Tumoren anreihen läßt.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Ledingham and **McKerron,** The X-ray treatment of leukaemia. (Lancet, 1905, Jan. 14.)

Ein 11-jähr. Knabe mit Myolocyten-Leukämie wurde durch 3 Monate mit Bestrahlung der Milz und der Knochen behandelt. Das Allgemeinbefinden wurde wesentlich gehoben, der Milztumor kaum beeinflußt. Die Leukocytenzahl ging von 200000 auf ca. 30000 zurück, das Verhältnis der Myelocyten zu den polymorphkernigen Leukocyten änderte sich von 2:1 bis 1:2. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Helber, E. und **Linser, P.,** Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut. (Münchener mediz. Wochenschr., 1905, No. 15, S. 689—691.)

Die Röntgenstrahlen haben eine elektiv schädigende Wirkung auf die weißen Blutzellen, so daß bei manchen Tieren zeitweilig Aleukocytose eintreten kann. Am meisten und ersten leiden die Lymphocyten; der Ort der Zerstörung der weißen Blutzellen ist wahrscheinlich im zirkulierenden Blut selbst. Rote Blutkörperchen u. s. w. leiden nur in geringem Maße durch die Bestrahlung. Als Todesursache der bestrahlten Tiere ist vielleicht in erster Linie die Nierenschädigung, die unter dem Bilde der akuten Nephritis auftritt, verantwortlich zu machen. *Oberndorfer (München).*

Aubertin, Ch. et **Beaujard, E.,** Action comparée des rayons X sur le sang dans les leucémies myélogène et lymphatique. (Compt. Rendus de la Soc. de Biol., 1905, S. 177.)

Bei Bestrahlung eines Falles von myeloider Leukämie (47 Proz. Myelocyten) ging in den ersten 4 Wochen die Zahl der Leukocyten in die Höhe, die Vermehrung kam durch Steigen der Zahl der Polynukleären: anfangs 50 Proz., nach 4 Wochen 70 Proz. Bei einem Leukämiker mit starkem Ueberwiegen der Lymphocyten (98 Proz.) trat nur ganz geringe Vermehrung ein, worauf die Zahl der Leukocyten allmählich abfiel. Die Strahlen scheinen demnach die verschiedenen Arten von Leukocyten verschieden zu beeinflussen: Mononukleäre geringe Auswanderung und starke Zerstörung, umgekehrt für die Polynukleären. *Blum (Straßburg).*

Gardinier, H. C., The report of a case of acute myelogenous Leukaemia. (Bull. of the Johns Hopkins hospital, October 1904.)

Der beschriebene Fall bot das Blutbild, das für akute myelogene Leukämie charakteristisch ist. Der Literaturzusammenstellung nach ist dies der 12. sichere beschriebene derartige Fall.

Herxheimer (Wiesbaden).

Stewart, G. N., The behavior of nucleated colored blood-corpuscles to certain haemolytic agents. (Amer. Journ. of Physiol., Vol. 8, 1902, No. 2.)

Verf. untersuchte das Verhalten verschiedenartiger kernhaltiger roter Blutkörperchen verschiedenen hämolytischen Agentien gegenüber. Von seinen Resultaten sei erwähnt, daß die kernhaltigen roten Blutkörperchen des Säugerembryos, die Elemente des roten Knochenmarkes jugendlicher Säuger und die roten Blutkörperchen bei perniciöser Anämie sich Hämolysinen gegenüber gerade so verhalten, wie die kernlosen roten Blutkörperchen erwachsener Säuger. *Mönckeberg (Gießen).*

Stewart, G. N., The influence of cold on the action of some haemolytic agents. (Amer. Journ. of Physiol., Vol. 9, 1903, No. 2.)

Aus Versuchen über den Einfluß der Kälte auf die Hämolyse leitet Verf. ab, daß die Wirkung des Sapotoxins auf die roten Blutkörperchen eine dreifache ist. Sie besteht 1) in einer Wirkung auf die Hülle, die nicht notwendig und unmittelbar zum Freiwerden von Hämoglobin führt; 2) in einer Wirkung auf das Hämoglobin oder das Stroma, die eine Entladung des Pigments zur Folge hat, und 3) in einer Wirkung auf das Stroma, wodurch Elektrolyten frei werden. *Mönckeberg (Gießen).*

Stewart, G. N., Differences of potential between blood and serum and between normal and laked blood. (Amer. Journ. of Physiol., Vol. 9, 1903, No. 5.)

Die Potentialdifferenzen zwischen deck- und lackfarbenem Blut sind sehr klein; überhaupt keine Unterschiede wurden zwischen difibriniertem Blut oder einem an Blutkörperchen sehr reichen Blutsediment und dem ensprechenden Serum gefunden. *Mönckeberg (Gießen).*

Stewart, G. N., The influence of the stromata and liquid of laked corpuscles on the production of haemolysins and agglutinins. (Amer. Journ. of Physiol., Vol. 11, 1904, No. 3.)

Injektion von Stromata und hämoglobinhaltiger Flüssigkeit in Tiere einer anderen Spezies verursacht die Produktion spezifischer agglutinierender und hämolytischer Substanzen und zwar scheinen die Agglutinine durch Wirkung der Stromata, die Hämolysine durch die des Hämoglobins zu entstehen; doch ergaben die Versuche nicht mit Sicherheit, daß Agglutinogen nur an die Stromata, Hämolysinogen nur an das Hämoglobin gebunden ist. In Formol fixierte rote Blutkörperchen erzeugen ebenfalls spezifische Agglutinine und Hämolysine und können durch spezifische Sera agglutiniert werden. *Mönckeberg (Gießen).*

Revenstorf, Weiterer Beitrag zur gerichtsärztlichen Diagnostik des Ertrinkungstodes. (Münchener mediz. Wochenschr., 1905, No. 11, S. 496—499; No. 12, S. 558—560.)

Verf. kommt bei seinen Untersuchungen über Hämolyse des Leichenblutes zu folgenden für die gerichtsärztliche Praxis bei der Diagnose des Ertrinkungstodes wichtigen Schlüssen: Hämolyse des Leichenblutes tritt in den ersten Tagen post mortem nur ein durch Fäulnis; sie ist eines der frühesten Symptome der eintretenden Fäulnis. Leichenfäulnis hämolysiert zuerst das Blut der Pfortader, dann das des rechten Herzens. Auf dem Wege der Luftkanäle eindringende anisotonische Flüssigkeiten bewirken ebenfalls rasch Hämolyse: diese charakterisiert sich im Gegensatz zur Leichenhämolyse durch den höheren Hämolysierungsgrad des Serums des linken Herzens. Oedema aquosum besitzt HB-haltiges Serum; farbloses Serum erweist echtes Lungenödem. Fehlende Hämolyse im Pfortaderblut neben Hämolyse des Herzblutes ist ein sicherer Beweis dafür, daß die Ertränkungsflüssigkeit erst nach dem Aufhören der Blutbewegung in den Herzinhalt diffundierte. *Oberndorfer (München).*

Loeb, L. and **Smith, A. J.**, The presence of a substance inhibiting the Coagulation of the blood in Anchylostome (Proceed. of the Path. Soc. of Philadelphia, Juni 1904.)

Anchylostomum caninum wurde, da es leichter und in frischerem Zustande als A. duodenale zu erhalten war, zu den Versuchen verwandt. Die im Titel gekennzeichnete Substanz wurde in den Parasiten vermutet, weil sich die durch diese erzeugte schwere Anämie durch das bisher angenommene Blutaufsaugen allein kaum erklären läßt, zumal nach Untersuchungen von L. Loeb die Darmschleimheit und der Schleim eine die Koagulation bedeutend beschleunigende Wirkung haben. Für die Experimente wurde aus den Würmern die aktive Substanz extrahiert und ihr Einfluß auf Hundeblut beobachtet. Es ergab sich eine Verzögerung der Koagulation um über 24 Stunden. Diese Substanz fand sich nur in der vorderen Hälfte des Wurmes. Durch 15 Minuten Kochen wird ihre Wirkung bedeutend abgeschwächt. Ascaris mystax und Tänien enthalten eine solche Substanz nicht, sie beschleunigen im Gegenteil die Koagulation. Eine hämolytische Wirkung kommt dem Extraktivstoffe des Anchylostomum nicht zu. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Scheel, Victor, Traumatische Ruptur der Aortaklappen. (Ugeskrift for Læger, 1905, S. 217.) [Dänisch.]

Mitteilung eines Falles. Ein 44-jähr. Mann ließ ein 100 Kilo schweres Bleirohr, das er eben aufgehoben hatte, fallen und wurde von demselben in der Herzgegend getroffen. Er konnte nach einer Weile weiterarbeiten; erst ein paar Tage nach dem Unfall mußte er aufhören wegen Dyspnoë und Herzklopfen. Bei der Aufnahme im Krankenhaus wurde Aortainsufficienz konstatiert; aber kein Zeichen von einer äußeren Verletzung. Unter zunehmender Herzinsufficienz starb er einen Monat nach dem Unfall. Bei der Autopsie fand man das Herz vergrößert (660 g) durch Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Aortaklappen waren insufficient. Die Klappen waren verdickt, sklerotisch. Die linke und rechte Klappe sind von ihrer Insertion gegeneinander losgerissen und flottierten frei. Außerdem bot das Herz noch eine Abnormität dar, indem in Fortsetzung der Basis der Mitralklappe ein fibröses Septum in die linke Ventrikelhöhle hineinragte.

Wie fast sämtliche in der Literatur mitgeteilten Fälle, betraf auch dieser Klappen, die vorher erkrankt waren. Der Mann hatte zweifellos vor dem Unfall eine Aortastenose. Er war aber angeblich gesund und arbeitsfähig gewesen. *Autorreferat.*

Fränkel, Eugen, Ueber traumatische Herzklappenzerreißung. (Münchener mediz. Wochenschr., 1905, No. 15, S. 704.)

Die Fälle von traumatischer Herzklappenzerreißung, die auch einer strengen Kritik standhalten, sind überaus selten. Einen einwandfreien Fall beobachtete Verf. bei einem 68-jähr. Manne, der $1^1/_2$ Stunden nach dem Sturz von einem Gerüst starb; bei der Sektion fand sich das vordere Klappensegel der Pulmonalis in der Mitte zwischen freiem Rand und Insertion im Bereich des mittleren Drittels der Klappe eingerissen; der Riß verlief leicht gewellt, die Klappenränder waren frisch hämorrhagisch infiltriert.

Die Ränder des Risses zeigten sehr geringe Tendenz zum Klaffen, dennoch ist, wenn derartige Klappenrupturen längere Zeit bestehen, anzu-

nehmen, daß eine primäre Vereinigung der Wundränder unterbleibt durch die fortwährende, vom anprallenden Blut verursachte Störung. Die lädierte Klappe wird wahrscheinlich insufficient. Der bei der Klappenzerreißung in Betracht kommende Mechanismus ist vielleicht so zu erklären, daß infolge des Falles auf die linke Brustseite eine höchst akute Raumbeengung der linken Thoraxhälfte eintrat mit kurzdauernder Verdrängung des Herzens nach rechts. Dabei muß der Blutdruck in der Pulmonalis beträchtlich steigen, gleichzeitig der Abfluß des Blutes aus der Lunge behindert werden. Folge davon ist abnorm starke Füllung der Pulmonalis mit Dehnung des Rohrs, dessen Flüssigkeitssäule, durch den Fall erschüttert, die Klappe zum Reißen bringt. *Oberndorfer (München).*

Weiland, F., Ueber spontane Ruptur des Herzens bei Adipositas cordis. Inaug.-Diss. München, 1904.

Bei stark fortgeschrittener Adipositas cordis ist in seltenen Fällen eine Herzruptur die Folge einer Texturveränderung des Myocards (Eindringen des Fettgewebes vom Pericard aus bis tief in die Muskulatur), da der Muskel den größeren Widerständen im Blutkreislauf nicht mehr gewachsen ist, zumal bei Einwirkung eines besonderen Accidens, z. B. körperlicher Anstrengung oder psychischer Erregung. Verf. berichtet über einen solchen Fall, bei dem für eine Ruptur außer der starken interstitiellen Fettwucherung zwischen die Muskelfibrillen des rechten Ventrikels keiner anderen Veränderung am Herzen (kein Klappenfehler, keine Arteriosklerose!) die Schuld zugesprochen werden konnte.

Schrumpf (Straßburg).

Tolot und **Sarvonnat,** Contribution à l'étude de la rupture spontanée de l'aorte. (Revue de méd., T. 24, 1904, p. 840.)

Beschreibung zweier Fälle von Aortenruptur. Im ersten Falle handelte es sich um ein gewöhnliches Aneurysma dissecans. Die Adventitia war noch nicht durchbrochen, aber stark blutig imbibiert. In der Perikardialhöhle befanden sich trotzdem etwa 150 ccm Blut, die durch das adventitielle Bindegewebe durchgesickert waren. Der zweite Fall zeigte eine Ruptur der anscheinend gesunden Aorta. Verff. ziehen aus diesen und ähnlichen Fällen den weitgehenden Schluß, daß das Atherom nur eine geringe, vielleicht gar keine Bedeutung für die Pathogenese der Aortenrupturen habe. Welche Rolle die Syphilis dabei spielt, ist noch nicht bekannt. Wahrscheinlich kann eine syphilitische Aortitis dem oberflächlichen Beobachter entgehen, wenn die Media früher erkrankt als die Intima.

Päßler (Dresden).

Baylac et **Albarède,** Recherches expérimentales sur l'athérome de l'aorte consécutif à l'action de l'adrénaline. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1904, T. 57, S. 640)

Bestätigung der Resultate Josués, indem durch Adrenalininjektionen (1—2 mg im ganzen während 22—80 Tagen bei Kaninchen) deutliche Atheromatose der Aorta eintrat. *Blum (Straßburg).*

Michels and **Weber, Parkes,** Obliterative Arteritis. (Brit. med. Journ., 1905, April 8.)

Ein 39-jähr. Tabakarbeiter (ohne Lues, kein Alkoholiker oder starker Raucher) erkrankte mit 23 Jahren an Claudicatio intermittens des rechten Beines. 1 Jahr darauf wurde dasselbe amputiert. Nach 14 Jahre dauerndem Wohlbefinden begann das Leiden in analoger Form links und es mußte wegen fortschreitender Gangrän die Amputation des Beines unterhalb des Kniegelenkes ausgeführt werden. Die Arteria poplitea und tibialis ant. waren durch gefäßreiches, leicht pigmentiertes Bindegewebe verschlossen, ihr Endothel stellenweise proliferiert, in der Media kleine Verkalkungsherde, die Adventitia normal. Die Arteria dorsalis pedis war durch Endothelwucherung fast ganz obliteriert. Die entsprechenden Venen waren verdickt, die Nerven normal. Die Skelettmuskeln hatten die Querstreifung eingebüßt.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Wiesel, Josef, Ueber Veränderungen am Zirkulationsapparate, speziell dem peripheren Gefäßsysteme bei Typhus abdominalis. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 2.)

Bezüglich der am Herzen vorgefundenen Veränderungen schließt sich Verf. den Befunden, die Romberg erhoben, im großen und ganzen an (Fettablagerung, Kontraktionszustände an den Muskelfasern, Blähungen der Kerne). An den peripheren Arterien konnte der Verf. einen krankhaften Prozeß nachweisen, der als Mesarteriitis bezeichnet werden muß. Derselbe besteht in Atrophie der Muskelfasern, stärkerem Hervortreten des intermuskulären Zwischengewebes und in körnigem Zerfall der elastischen Fasern.

Lucksch (Czernowitz).

Thompson, W. H., Preliminary note on renal activity during anaesthesia. (Brit. med. Journ., 1905, March 25.)

Im Tierexperiment, sowie bei chirurgischen Eingriffen am Menschen treten während der Narkose Aenderungen in der sekretorischen Tätigkeit der Nieren auf. Sie sind besonders in der Aethernarkose ausgesprochen und bestehen in einer Vermehrung der in der Zeiteinheit sezernierten Harnmenge im Anfange, in einer Verminderung bis zu fast vollständiger Anurie in tiefer Narkose und wieder Ansteigen zu übernormalen Werten nachher.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Bernard, L. et Salomon, M., Lésions des reins provoquées par l'injection intrapéritonéale du sous-cutanée de bacilles de Koch. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 71.)

Bei subkutaner oder intraperitonealer Injektion von Tuberkelbacillen erhält man nur in einer Minderzahl von Fällen echte Tuberkel der Niere, in beinahe allen dagegen Veränderungen, die Verff. als interstitielle tuberkulöse Nephritis bezeichnen: Knötchen mit epitheloiden Zellen, aus Rundzellen bestehend, mit zahlreichen Bacillen sowohl im Mark wie in der Rinde, zwischen den Harnkanälchen liegend. Rundzellenanhäufungen in 2—3-facher Schicht um die Harnkanälchen herum mit zahlreichen Tuberkelbacillen; diffuse Rundzelleninfiltration, in einem Falle mit geringer interstitieller Bindegewebsentwicklung. Alle diese Veränderungen können an einer Niere sich entwickeln oder getrennt vorkommen; die Anwesenheit von Bacillen läßt ihre ätiologische Zusammengehörigkeit erkennen. Bei Annahme des Infektionsweges durch die Lymphbahnen erklärt sich das

Freibleiben der Blutgefäße, das gleichmäßige Befallen von Mark und Rinde, die perikanalikuläre Anordnung der jungen, Bacillen enthaltenden Knötchen.

Blum (Straßburg).

Bernard, L. et **Salomon, M.,** Lésions rénales provoquées par le bacille de Koch injecté dans les voies urinaires. (Compt. Rendus de la Soc. de Biol., 1905, S. 94.)

Nach Injektion von Tuberkelbacillen in die Harnblase bei gleichzeitiger Ureterunterbindung wurde keine Nierentuberkulose beobachtet. Injektion in das Nierenbecken ruft nur dann Veränderungen hervor, wenn gleichzeitig der Ureter unterbunden wird; manchmal erzeugt man eine wahre tuberkulöse Pyonephrose, zuweilen nur einen kalten Absceß des Nierenbeckens; ist letztere Läsion alt, so kann man längs der Harnkanälchen Tuberkel beobachten. *Blum (Straßburg).*

Bab, Martin, Zur Frage der ascendierenden Nierentuberkulose. Diss. München, 1904.

Der gewöhnliche Typus der Entstehung der Nierentuberkulose ist der descendierende; ascendierende Nierentuberkulose ist selten. Mitteilung des Sektionsbefundes eines Falles der letzteren Art. *Gümbel (Straßburg).*

Loerch, Wilhelm, Die Tuberkulose des Harn- und Geschlechtsapparates beim Weibe. Diss. München, 1904.

Literarische Studie nebst Mitteilung der Krankengeschichte und des anatomischen Befundes eines Falles, bei dem nach Ansicht des Verfs. von primärer tuberkulöser Cystitis aus durch hämatogene Infektion Tuberkulose des gesamten Urogenitalsystems und Peritoneums entstand.

Gümbel (Straßburg).

Schottlaender, J., Zur histologischen Diagnose bei Frühstadien von Uterustuberkulose. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, 1905, Heft 1.)

Verf. ist der Ansicht, daß man zur Diagnose der Tuberkulose (bei Ausschabung z. B.) den Nachweis von Tuberkelbacillen nicht fordern kann. Bei vielen Fällen nachgewiesener tuberkulöser Erkrankung der Uterusschleimhaut konnte dieser Nachweis nicht erbracht werden. Dies liegt daran, daß die Tuberkelbacillen sehr früh zu Grunde gehen, zu Anfang der beginnenden histologischen Veränderungen, vor Einsetzen der klinischen Symptome. Wenn dieser Befund also im Stich läßt, macht Verf. dafür auf Vorkommnisse aufmerksam, die eine Frühdiagnose ermöglichen können: Eigentümliche Wucherungen des Drüsenepithels, bisweilen von papillärem Aussehen im Bereiche des Drüsenhohlraumes, unter Verlust der typischen Zellformen und Verwischung der Zellgrenzen, auch Mehrschichtung des Epithels. Auf diese Art können aus Drüsenlumina nach Verlust der Membrana propria und weiterer Konfluenz von Zellen Riesenzellen entstehen. Wenn auch diese Veränderungen für manche Fälle etwas Typisches haben, muß doch bedacht werden, daß sie auch ohne tuberkulöse Aetiologie auftreten können. Die Diagnose kann also unter Umständen nur per exclusionem gestellt werden. *Schickele (Straßburg).*



Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Brissaud, L'enseignement de la pathologie interne. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 1, 1905, N. 13, S. 791—801.

Laacke, S., Die Wechselbeziehungen in der menschlichen Pathologie und Therapie. Eine allg.-med. Studie. Stuttgart, Encke, 1905. IV, 75 S. 8⁰. 3 M.

Lomer, Georg, Ein Beitrag zur Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften. Neurol. Centralbl., Jg. 24, 1905, N. 6, S. 261—264.

Mense, Carl, Handbuch der Tropenkrankheiten. Bd. 1. Leipzig, Barth, 1905. XI, 354 S. 124 Fig. 12 M.

Orth, Johannes, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Lief. 11. (Auge bearb. von Greeff.) Hälfte 2, Teil 2. Berlin, Hirschberg, 1905, S. 469—616. 2 Taf. u. 55 Fig.

Pauli, Wolfgang, Wandlungen in der Pathologie durch die Fortschritte der allgemeinen Chemie. Festvortrag. Wien, Perles, 1905. 39 S. 8⁰. 1,20 M.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bayon, P. G., Die histologischen Untersuchungsmethoden des Nervensystems. Würzburg, Stuber. VIII, 187 S. M. Fig. 3,60 M.

Bellieni, Méthode pratique et simplifiée de Microphotographie. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 7, S. 339—341. 2 Fig.

Bielschowsky, Max, Die Darstellung der Achsenzylinder peripherischer Nervenfasern und der Achsenzylinder zentraler markhaltiger Nervenfasern. Ein Nachtrag zu der von mir angegebenen Imprägnationsmethode der Neurofibrillen. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 4, H. 5/6, S. 227—231.

Ferrai, Carlo, Sulla diagnosi specifica del sangue col metodo biologico in medicina legale. 3a Nota: Azione della putrefazione sulla reazione col metodo biologico. Bull. Accad. med. Genova, Anno 19, 1904, N. 3, S. 191—204.

Guilloz, Th., Détermination de la grandeur réelle des objets dans les photomicrographies. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 7, S. 343—344.

Joseph, Max, Dermatolo-histologische Technik. Ein Leitfaden für Aerzte und Studierende. 3. verm. u. verb. Aufl. Berlin, 1905. 8⁰. 155 S.

Lichtenberg, Objektträgergestelle zur gleichzeitigen Behandlung zahlreicher Schnitte. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 21, 1904, H. 3, S. 321—324.

Liepmann, Konservierung von pathologisch-anatomischen Präparaten. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 54, 1905, H. 1, S. 158—159. (Verhandl. d. Ges. f. Geburtsh.)

Martineck, Ein für die Praxis geeignetes Besteck zur Anstellung der Gruber-Widalschen Reaktion mit dem Fickerschen Typhusdiagnostikum. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 15, S. 701—703. 1 Fig.

Schläpfer, V., Ueber eine Modifikation der Cornetschen Pinzette. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, Bd. 21, 1905, H. 4, S. 458—461.

Scholz, Fritz, Ueber Aceton-Celloidin-Schnelleinbettung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 11, S. 419—420.

Steinbrück, H., Ein neues transportables Trichinenmikroskop. Dtsche Fleischbeschauer-Ztg, 1905, N. 1, S. 8—9. 2 Fig.

Vasoin, B., Ueber die Veränderungen des Rückenmarkes bei der Fixierung. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, Bd. 21, 1905, H. 4, S. 420—431.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Bosellini, B. L., Plasmacellule ed apparato linfoemopojetico. Giorn. Ital. malattie veneree e pelle, Vol. 45, 1904, Anno 39, Fasc. 5, S. 521—565. M. Taf.

Fahr, Ein Beitrag zum Studium der Mastzellen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 3, S. 450—460.

Klecki, Karol, O fagocytozie. Przegl. lek. Kraków, 43, 1904, S. 207—210; S. 225—229; S. 242—246; S. 259—263.

Nichols, Edward H., Implantation of tissue and its relation to cancer. Journ. of med. Research., Vol. 13, 1905, N. 2, S. 187—232.

Prowazek, S., Zellleben und Osmose. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 10, S. 170—171.

Turton, Edward, The cytodiagnosis of pleural and cerebrospinal fluids. Practitioner, Vol. 74, 1905, N. 4, S. 497—509.

Geschwülste.

Adamkiewicz, Albert, Ueber die Uebertragbarkeit des Krebses durch Insekten. Centralbl. f. d. med. Wiss., 1904, N. 46, S. 769—771.

Bashford, E. F., An Adress on the growth of Cancer. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 13, S. 837—841.

Baumeister, Carl, Beitrag zur traumatischen Aetiologie der Geschwülste. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Blum, Wilhelm, Ueber angeborene Halsgeschwülste und über einen Fall von Hygroma colli congenitum cysticum. Diss. med. Freiburg, 1905. 8°.

Borrmann, Robert, Statistik und Kasuistik über 290 histologisch untersuchte Hautcarcinome. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 76, 1905, H. 4/6, S. 404—539. 4 Fig.

Cancer in British Colonies. Journ. of trop. Med., Vol. 8, 1905, N. 5, S. 68—69.

Freund, Wilh. Alex., Zur Naturgeschichte der Krebskrankheit nach klinischen Erfahrungen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 1, S. 1—33.

Greenough, Robert B., On the nature of the cell inclusions of cancer. Journ. of med. Research., Vol. 13, 1905, N. 2, S. 137—166.

Gutkin, Esther, Das meningeale Cholesteatom. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 1 M.

v. Hansemann, Einige Bemerkungen über die angeblich heterotypen Zellteilungen in bösartigen Geschwülsten. Biol. Centralbl., Bd. 25, 1905, N. 5, S. 151—156.

—, Was wissen wir über die Ursache der bösartigen Geschwülste? Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 12, S. 313—318; N. 13, S. 361—364.

Heitzmann, Louis, Ueber die Aetiologie der bösartigen Neubildungen. New Yorker med. Monatsschr., Vol. 17, 1905, N. 1, S. 9—14.

Herrmann, G. et **Tourneux, F.,** Sur l'origine des tumeurs congénitales de la région sacrococcygienne. Journ. de l'anat. et de la physiol., Année 41, 1905, N. 2, S. 113—132. 7 Fig.

Israel, O., Die biogenetische Theorie der Geschwülste und die Aetiologie des Carcinoms. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 13, S. 350—353.

Landau, H., Krebs und Sarkom am gleichen Menschen. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 14, S. 650—651. 2 Eig.

v. Leyden, E., Ueber die parasitäre Theorie in der Aetiologie der Krebse. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 13, S. 345—350.

Loewenthal, Waldemar, Tierversuche mit Plasmodiophora brassicae und Synchytrium taraxici nebst Beiträgen zur Kenntnis des letzteren. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 1, S. 46—60. 1 Taf.

Mallory, F. B., A contribution to the classification of tumors. Journ. of med. Research., Vol. 13, 1905, N. 2, S. 113—136.

Pautrier, Sur un cas d'épithélioma développé au niveau d'un lupus érythémateux. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 89, Sér. 7, T. 6, 1904, N. 9, S. 745—747.

Robertson, W. Ford and **Wade, Henry,** Researches into the etiology of carcinoma: on the presence of plasmodiophorae in carcinomatous tumours and the successful culture of the parasites. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 4, S. 215—221. 11 Fig.

Rosenbach, Kasuistischer Beitrag zur Multiplizität primärer Carcinome. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 3, S. 567—571.

Thomson, Alexis, Doyen on the etiology and treatment of cancer. Edinburgh med. Journ., N. S., Vol. 17, 1905, N. 4, S. 373—378. 1 Taf.

Vose, Robert H. and **Howe, Walter C.,** The effects of the Röntgen Ray upon cancer. Journ. of med. Research., Vol. 13, 1905, N. 2, S. 167—186.

v. Wasielewski, Ueber infektiöse Epithelerkrankungen und ihre Beziehungen zu den Epitheliomen. Verh. d. Komitees f. Krebsforsch., Heft 3, 1903—04, Berlin 1904, S. 24—33.

Winter, Curt, Ein Beitrag zur Kenntnis der sacrococcygealen Tumoren. Diss. med. Königsberg, 1905. 8°.

Mißbildungen.

Debaisieux, Un cas de bec-de-lièvre médian. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 18, 1904, N. 10, S. 697—700. 1 Taf. u. 4 Fig.

Gregorini, Riccardo, Sopra un caso di ginecomastia. Nuovo Raccoglitore med., Anno 3, 1904, Fasc. 4/5, S. 159—163.

Gress, Georg, Beitrag zur Kasuistik der Spina bifida occulta. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8⁰.

Lacasse, R. et **Leremboure, M.,** Bassin oblique ovalaire chez un foetus. — Luxation coxofémorale gauche congénitale. Bull. et mém. de la Soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 10, S. 772—774.

Marcuse, Max, Ein Fall von Hypertrichosis sacralis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 6, S. 261. 1 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Abba, F. et **Bormans, A.,** Sur le diagnostic histologique de la rage. Ann. de l'inst. Pasteur, S. 49—61. 1 Taf.

Ashley-Emile, L. E., On the etiology of ainhum. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 3, S. 33—34.

Baldwin, Frederick A., The pathological anatomy of experimental Nagana. Journ. of infect. dis., T. 1, 1904, S. 544—556.

Bjarnhjedinsson, S., Les kystes hydatiques et les lépreux en Islande. Lepra, Vol. 5, 1905, Fasc. 3, S. 141—143.

—, Contribution à la question des localisations dites rares de la lèpre tubéreuse. Lepra, Vol. 5, 1905, Fasc. 3, S. 144—160. 3 Fig.

Chantemesse, A. et **Bord,** Fièvre jaune et moustiques. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 53, 1905, N. 6, S. 99—104; N. 7, S. 125—131.

Delay, Quelques notes sur Yun-Nan-Sen, poste consulaire au Yunnan. Ann. d'hyg. et de méd. colon., 1905, N. 1, S. 102—105.

Donovan, C., Human piroplasmosis. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 3, S. 155—156.

Erben, Franz, Ein Fall von Parakolonbacilleninfektion. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 10, S. 125—127.

Gaucher, Le mycosis fongoïde. Période prémonitoire et période d'état. Gaz. des hôpit., Année 78, 1905, N. 15, S. 171—173.

Ghon, Anton und **Sachs, Milan,** Beiträge zur Kenntnis der anaëroben Bakterien des Menschen. 3. Zur Aetiologie der Peritonitis. (Schluß.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 38, 1905, H. 2, S. 131—136. 1 Taf.

van Gorkom, J. P. J., Bijdrage tot de kennis der Beri-beri. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 44, 1904, Afl. 6, S. 606—626.

Haim, Emil, Beitrag zur Pneumokokkenepityphlitis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 4, S. 82—85.

Handbuch der Tropenkrankheiten. Hrsg. v. **Carl Mense.** Bd. 1. Mit 124 Fig. im Text und auf 9 Taf. Leipzig, Barth, 1905. XII, 354 S. 8⁰. 12 M.

Hoffmann, E., Die Bedeutung der neueren Versuche, Syphilis auf Tiere zu übertragen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 6, S. 154—157.

Kayser, J. D. et **van Houtum, G.,** Deux cas de lèpre abortive. Lepra, Vol. 5, 1905, Fasc. 2, S. 119—128.

Konrádi, Daniel, Weitere Untersuchungen zur Kenntnis der Symptome und Prophylaxe der experimentellen Lyssa. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 38, 1905, H. 2, S. 194—199.

Lejars, F., Le phlegmon ligneux. Semaine méd., Année 25, 1905, N. 5, S. 52—53.

Lewis, Morris J. and **Longcope, Warfield T.,** Experimental arthritis and endocarditis produced by a Streptococcus isolated from the blood of a case of rheumatism, endocarditis, and chorea. American Journ. of the med. sc., Vol. 125, 1904, N. 4, S. 601—611.

Little, Herbert M., Der Bacillus aerogenes capsulatus im Puerperalfieber. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 7, S. 196—203.

Maas, K., Ein Fall von Lyssa humana. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 3, S. 119—121.

Montel, Quelques notes sur le pian. Ann. d'hyg. et de méd. colon., 1905, N. 1, S. 154—160. 1 Taf.

Musgrave, W. E. and **Clegg, M. T.,** Amebas, their cultivation and etiologic significance. Treatment of intestinal Amebiasis (Amebic Dysentery) in the Tropics. Manila 1904. 117 S. 8⁰. 16 Taf. 5 M.

Naether, Eine eigenartige Epidemie im Anschluß an das Kaisermanöver 1903. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 34, 1905, H. 1, S. 33—46.
Neporogny, S. D. et **Yakimoff, V. L.,** Modification du foie dans les trypanosomiases expérimentales. Rec. des travaux dédiés à M. Lukianov à l'occasion de son jubilé scientif. St. Petersbourg 1904. (Russisch.)
Nicolle, Charles, Reproduction expérimentale de la lèpre chez le singe. Lepra, Vol. 5, 1905, Fasc. 3, S. 160—162. 1 Taf.
Nitsch, R., Experiences sur la rage de laboratoire (virus fixe). 2. partie. Bull. internat. de l'Acad. d. sc. de Cracovie, 1904, math.-nat. Cl., N. 10, ersch. 1905, S. 668—713. 1 Taf.
Ormsby, Oliver S., An indigenous case of tubercular leprosy. Journ. American med. Assoc., Vol. 43, 1905, N. 27, S. 2035—2037. 3 Fig.
Paderi, Cesare, Sull' influenza dell' ossigeno nell' avvelenamento per tossina tetanica. Lo Sperimentale (Arch. di Biol. norm. e patol.), Anno 59, 1905, Fasc. 1, S. 27—32.
Patzschke, Georg, Ueber Influenza und Polyneuritis. Im Anschluß an einen Fall von Polyneuritis nach Influenza. Diss. med. Jena, 1905. 8°.
Poynton, F. J., A clinical lecture on some points in the differential diagnosis of scarlet fever, German measles, and measles. British med. Journ., 1905, N. 2301, S. 229—233.
Pugh, W. T. Gordon, An Address on the infectivity and management of scarlet fever. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 5, S. 273—278.
Römer, R., La lèpre. (Suite.) Janus, Année 2, 1905, Fasc. 1, S. 37—42.
Saenger, M., Ueber Bacilleneinatmung. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 2, S. 266—282. 3 Fig.
Sanfelice, Francesco, Streptothrix-Pseudotuberkulose. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 38, 1905, H. 1, S. 30—41. 1 Taf.
Schlasberg, H. J., Zwei Fälle von Lupus follicularis disseminatus (Tilburg Fox). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 74, 1905, H. 1, S. 23—40. 1 Taf.
Silbergleit, Hermann, Beiträge zur Entstehung der akuten allgemeinen Miliartuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 2, S. 283—337.
Taussig, O., Nachtrag zur Publikation „Die Hundskrankheit (endemischer Magenkatarrh)" in der Herzegowina. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 8, S. 196.
Thémoin, Un cas de lèpre observé à l'hôpital maritime de Brest. Arch. de méd. navale, T. 82, 1904, N. 12, S. 456—463.
Thiroux, Quelques tentatives d'inoculation de la lèpre. Ann. d'hyg. et de méd. colon., 1905, N. 1, S. 148—154.
Thompson, J. Ashburton, Epidemiology of Leprosy, a plea for accuracy. Lepra, Vol. 5, 1905, Fasc. 2, S. 114—119.
Vedeler, Blastomyceten im Urin. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 38, 1905, H. 1, S. 54—60. 51 Fig.
Wadsack, Streptokokken als Erreger der Chorea minor. Beitr. z. klin. Med., Festschr. f. Senator z. 70. Geb., Berlin 1904, S. 413—422.
Wakefield, Homer, A contribution to the etiology of malaria, and to the analysis of some relations of meteorology to chemical pathology. Med. Record, Vol. 67, 1905, N. 3, S. 81—90.
Weyl, B., Beitrag zur Kenntnis des Meningococcus intracellularis. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, H. 2, S. 385—399.
White, Mark Johnston, Pathological characters, diagnosis, and epidemiology of bubonic plague. Med. Record, Vol. 67, 1905, N. 4, S. 121—129.
Wilder, William H., Blastomycosis of the eyelid. Journ. American med. Assoc., Vol. 43, 1905, N. 27, S. 2026—2030. 4 Fig.
Wynn, W. H., General gonococcal infection. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 6, S. 352—355.

Höhere tierische Parasiten.

Bruns, Hayo, Die Vermehrung der eosinophilen Leukocyten bei Ankylostomiasis in diagnostisch-prophylaktischer Bedeutung. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 6, S. 253—256.
—, Versuche zur Frage der Desinfektion bei Ankylostomiasis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 3, S. 125—128; N. 4, S. 172—175.
v. Buegner, Robert, Ueber Echinococcus im weiblichen Becken. Im Anschluß an einen in der Frauenklinik zu Jena beobachteten Fall. Diss. med. Jena, 1904. 8°.
Crimp, G. Lidston, The relative position of Schistosoma Cattoi and „Bilharzia" as regards pathogeny. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 5, S. 67—68. 1 Fig.
Debout, E., Die Wurmkrankheit und ihre diätetisch-physikalische Behandlung. Uebers. v. Boden. = Freie hyg. Bücherei, N. 7, 1904. 8 S. 4 Fig.

Dévé, F., Sur quelques caractères zoologiques de l'échinococcose alvéolaire bavaro tyrolienne. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 3, S. 126—128.
—, Échinococcose hépatique secondaire, d'origine biliaire. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 6, S. 246—248.
Eosinophilia in Bilharzia disease and Dracontiasis. First Report of the Wellcome research laborat. at the Gordon memor. Coll. Khartoum, 1904, S. 58—61.
Goldmann, Hugo, Die Infektion mit dem Ankylostoma hominis infolge Eindringens der Larven in die Haut. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 2, S. 82—86.
—, Sollen wir Gruben, die mit Ankylostomiasis infiziert sind, desinfizieren? Ebenda, N. 10, S. 471—473.
Greeff, R., Die Echinococcuskrankheit des Auges. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 4, S. 84—86.
Kermorgaut, Sur la fréquence de la Distomatose hépatique du Tonkin. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 53, 1905, N. 6, S. 104—109.
Le Dantec, A., Recherches expérimentales démontrant la non-toxicité du Ténia inerme. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 3, S. 151—152. (Réun. biol. Bordeaux.)
Looss, A., Von Würmern und Arthropoden hervorgerufene Erkrankungen. Handb. d. Tropenkrankh., hrsg. v. Mense, Bd. 1, 1905, S. 77—209. 2 Taf. u. 54 Fig.
de Magalhães, P. S., Notes d'helminthologie brésilienne. 12. Les cysticercoide du Taenia cuneata. Arch. de parasitol., T. 9, 1905, N. 2, S. 305—318. 4 Fig.
Peyrot, J., Un cas de bilharziose vésicale, observé à Tombouctou. Ann. d'hyg. et de méd. colon., 1905, N. 1, S. 105—111. M. Fig.
Sandler, Aron, Trichocephalus mit tödlichem Ausgang. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 3, S. 95—98.
Tenholt, Ueber die Loosssche Lehre betr. die Einwanderung der Anchylostomum-Larven durch die Haut. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 18, 1905, N. 4, S. 91.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Askanazy, Max, Der Ursprung und die Schicksale der farblosen Blutzellen. Verhandl. d. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, 76. Vers. Breslau 1904. Erster Teil, S. 225—235.
Braillon, Léopold, Tuberculose et maladie du coeur. De l'endocardite tuberculeuse simple. Paris, Steinheil, 1904. 175 S. 8°. 2 Taf. 4,50 M.
Doyon, Morel A. et **Kareff, N.**, Action de phosphore sur la coagulabilité du sang. Origine du fibrinogène. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 11, S. 493—494.
— et **Billet**, Modifications du nombre des leucocytes dans le sang atropiné. Rapports avec l'incoagulabilité. Ibid., S. 443—444.
van Elsbergen, Zur Kasuistik der Entwicklungsfehler der großen Gefäße und des Herzens. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 9, S. 151.
Fichera, G., Sul circolo collaterale. Lo Sperimentale (Arch. di Biol. norm. e patol.), Anno 59, 1905, Fasc. 1, S. 33—88.
Foà, Carlo e **Levi, Mario**, L'azione dei nucleoproteidi e dei loro prodotti di scissione sulla coagulazione del sangue. Lo Sperimentale (Arch. di Biol. norm. e patol.), Anno 59, 1905, Fasc. 1, S. 115—132.
Gilbert, A., **Herscher, M.** et **Posternak, S.**, Sur la nature de la matière colorante du sérum et des épanchements séreux humains. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 6, S. 250—252.
Grawitz, E., Die farblosen Zellen des Blutes und ihre klinische Bedeutung. Verhandl. d. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, 76. Vers. Breslau 1904. Erster Teil, S. 202—224.
Hiller, E., Beiträge zur Morphologie der neutrophilen Leukocyten und ihrer klinischen Bedeutung nebst Bemerkungen von Pappenheim S. 92—95. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 2, S. 85—92.
Hödlmoser, C., Aneurysma der Aorta ascendens und Aneurysma der Arteria innominata mit Durchbruch in die Vena cava superior. (Forts.) Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 8, S. 131—134; N. 9, S. 148—150.
Hoffmann, Erich, Venenerkrankungen im Verlauf der Sekundärperiode der Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 2/3, S. 245—300. 8 Taf.
Holmes, Thomas Edward, The behaviour of leucocytes under the influence of certain bacterial and other substances. Guy's Hosp. Rep., Vol. 59, 1905, S. 154—205.
Kallenberger, Walter, Beitrag zur Lehre vom Aneurysma spurium. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 3, S. 537—550. 1 Taf.
—, Beitrag zur Pathogenese der Varicen. Ebenda, Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 1, S. 130—160. 1 Taf.

Koeppe, Hans, Ueber das Lackfarbenwerden der roten Blutscheiben. 2. Mitt.: Die semipermeable Wand der Erythrocyten. Petrus Camper, Deel 3, Afl. 2, S. 86—93.
Lefas, E., L'anémie corpusculaire. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 1, 1905, N. 12, S. 705—710. 1 Taf.
Loeb, Leo, Untersuchungen über Blutgerinnung. Sechste Mitt. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 6, 1905, H. 6/7, S. 260—286.
McWeeney, B. J., Haematological observations. 1. A case of chronic lymphanaemia. Dublin. Journ. of med. sc., Ser. 3, 1905, N. 399, S. 161—171.
Meyer, Karl, Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Preisschrift Rostock, 1904. 8°.
Minovici, St., Ueber Blutdifferenzierung vom gerichtlichen Standpunkte. 5. internat. Kongr. f. angew. Chemie, Berlin 1903, Bericht, Bd. 4, Berlin 1904, S. 99—119.
Oorthuys, C., Onderzoekingen over basophiele Granula in roode Bloedlichaampjes. Leiden 1904. 123 S. 8°. 1 Taf.
Orłowski, Witold, Alcalicité du sang dans les états de leucocytose et d'infection. Poln. Arch. f. biol. u. med. Wiss., Bd. 2, 1904, H. 3, S. 285—295.
Pfaundler, Meinhard, Physikalisch-chemische Untersuchungen an Kinderblut. Verh. d. 21. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk., Breslau 1904. Wiesbaden 1905, S. 24—40.
Preisich, K. und **Heim, P.,** Antwort auf die Bemerkung H. Hirschfelds zu unserer Arbeit: Die Abstammung der Blutplättchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, S. 575—576.
Presslich, Wilhelm, Einiges über Endocarditis bei Influenza. Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 2, S. 69—77; N. 3, S. 131—137.
v. Rzentkowski, Kasimir, Ueber den Gehalt des Blutes und der Ex- und Transsudate an Trockensubstanz Gesamt- und Reststickstoff bei verschiedenen Krankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 3, S. 405—450.
Sahli, H., Ueber das Wesen der Hämophilie. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, H. 3/4, S. 264—315.
Scagliosi, G., Ueber Phlebektasie. Anatomische Untersuchungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 1, S. 161—171.
Schreiber, Richard, Ueber Polyarteriitis nodosa. Diss. med. Königsberg, 1904. 8°.
Takasu, K., Ueber das Blut der an Kakke leidenden Säuglinge und Erwachsenen. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40, 1905, H. 4/6, S. 275—290.
Tarugi, N., Di alcune incertezze sull'esome di macchie sanguigne e sulla probabile costituzione chimica del sangue. Giorn. Ital. Sc. med., Anno 2, 1904, N. 12, S. 183—185.
v. Torday, Arpád, Die basophilen Körnchen der roten Blutkörperchen. Pester med.-chir. Presse, Jg. 41, 1905, N. 8, S. 173—176.
Varaldo, Francesco, Die blutbildenden Organe während der Schwangerschaft und dem Wochenbett. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 14, S. 417—422. 3 Fig.
Weber, F. Parkes, A case of anaemia and one of acute lymphocythaemia, with special reference to conditions of aplasia of the haemopoietic tissues in leukaemia. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 17, 1905, N. 3, S. 258—264.
Weidenreich, Franz, Ueber die Form der Säugererythrocyten und die formbestimmenden Ursachen. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 2, S. 95—104.
—, Zur Frage nach der Entstehung der eosinophilen Leukocyten. Ebenda, N. 3, S. 163—166.
Zietzschmann, Otto, Ueber die acidophilen Leukocyten (Körnerzellen) des Pferdes. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 22, H. 1/3, S. 1—89.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Brill, N. E., Mandlebaum, F. S. and **Libman, E.,** Primary splenomegaly Gaucher type. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 3, S. 491—504. 4 Taf.
Lorentz, Hans, Ueber echte Geschwülste in und an der Milz, unter Anführung außergewöhnlich großer und mit lokaler Amyloidbildung einhergehenden Fibrolipoms. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Knochen und Zähne.

Arpád und **v. Dobrzyniecki,** Zahnerkrankungen bei Influenza. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 8, S. 367—368.
v. Brunn, Max, Coxa vara im Gefolge von Ostitis fibrosa. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, H. 2, S. 344—359. 1 Taf.
Chiari, H., Ueber ein neues spondylolisthetisches Becken des pathologisch-anatomischen Museums der deutschen Universität in Prag. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 9, S. 109—111.

Coyne et **Cavalié,** Les ostéoclastes dans la carie dentaire. Processus de destruction de la dent, au niveau de la zone cariée. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 11, S. 515—517.

Haberer, Hans, Zur Kasuistik der Knochencysten. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 1/2, S. 559—579. 2 Taf. u. 4 Fig.

Habs, Ein Fall von Genu recurvatum. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 12, S. 556—557.

Hardouin, P., Epithélioma adamantin du maxillaire inférieur. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 10, S. 806—811. 1 Fig.

Hutan, E., Arthrites aiguës des nouveau-né. Paris, Vigot, 1905. 8°. 2 M.

Lannelongue et **Achard,** Traumatisme et tuberculose; influence des mouvements sur l'évolution des ostéo-arthrites tuberculeuses. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 53, 1905, N. 7, S. 132—137.

Mauclaire, Hyperostoses et exostoses éburnées non syphilitiques de la région temporale. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, T. 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 1, S. 67—71. 5 Fig.

Mocquot, Pierre et **Moutier, François,** Déformations séniles du squelette simulant la maladie de Paget. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 1, S. 61—87. 2 Taf. u. 2 Fig.

Mohr, Heinrich, Ueber Osteomyelitis im Säuglingsalter. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 7, S. 178—180.

Müller, Georg, Ein Fall von traumatischer Osteomyelitis. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen, Jg. 12, 1905, N. 1, S. 16—17.

Piérart, G., De l'ostéomalacie senile. Paris, Vigot, 1905. 8°. 7 Taf. 3 M.

Poncet, Antonin et **Leriche, René,** Rhumatisme tuberculeux ankylosant, arthrites plastiques, ankyloses osseuses, d'origine tuberculeuse. Rev. de chir., Année 25, 1905, N. 1, S. 1—40.

Pont, Note sur un cas de tumeur de la pulpe dentaire sans carie de la dent. L'Odontologie, Vol. 28, 1904, N. 17.

Riebold, Georg, Zur Kenntnis der Komplikationen der Polyarthritis rheumatica acuta von seiten der Haut. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, H. 3/4, S. 273—293.

Riedinger, J., Zur Aetiologie und Therapie der Luxatio femoris congenita. (Schluß.) Sitz.-Ber. d. physik.-med. Ges. Würzburg, 1904, N. 9, S. 129—130.

Roskoschny, Friedrich, Ein Fall von angeborener, vererbter Verbildung beider Knie- und Ellenbogengelenke. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 76, 1905, H. 4/6, S. 569—580. 2 Taf.

Sehrt, E., Ueber Knochenbildung in Strumen. Centralbl. f. Chir., Jg. 32, 1905, N. 13, S. 337—339.

Swoboda, Norbert, Die gangränöse Zahnkeimentzündung, eine neue als selbständig zu bezeichnende schwere Munderkrankung des ersten Säuglingsalters. Verh. d. 21. Vers. d. Ges. f. Kinderheilk., Breslau 1904. Wiesbaden 1905, S. 94—114. 2 Taf.

Trendel, Ueber die Luxatio pedis sub talo. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, H. 2, S. 360—404. 1 Fig.

Zeis, Richard Hermann, Ein Fall von Osteomalacie, der trotz Kastration und lange fortgesetzter Phosphordarreichung nicht zur Heilung kam. Diss. med. München, 1905. 8°.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Gerlach, Ernst, Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der Sehnenplastik und -Transplantation. Diss. med. Rostock, 1904. 8°.

Münzer, Egmont, Notiz zu C. Martinottis Abhandlung: Su alcune particolarità di struttura della fibra muscolare striata in rapporto colla diagnosi di acromegalia und J. Schaffers Bemerkungen hierzu. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 3, S. 571—574. 1 Taf.

Norstrom, Gustav, Chronic myositis rheumatica and its treatment by massage. Med. Record, Vol. 67, 1905, N. 10, S. 365—374.

Sutter, H., Beitrag zu der Frage von den primären Muskelangiomen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 76, 1905, H. 4/6, S. 368—393. 1 Taf.

Aeußere Haut.

Audry, Ch., De quelques altérations cutanées déterminées par l'enveloppement humide (Sudamina de macération). Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 6, 1905, N. 3, S. 238—241. 4 Fig.

Boeck, C., Fortgesetzte Untersuchungen über das multiple benigne Sarkoid. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 2/3, S. 301—332. 1 Taf.

Brocq, L., Lenglet et **Ayrignac,** Recherches sur l'alopécie atrophiante, variété pseudo-pelade. Deux. partie. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 6, 1905, N. 2, S. 97—127; N. 3, S. 209—237. 1 Taf.

Burián, Andreas, Durch Wanzenbisse verursachte Urticaria bullosa. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 2/3, S. 373—378.

Detot, E., Les érythèmes infectieux. Paris, Baillière et fils, 1905. 8°. 2 M.

Fasal, Hugo, Ein Fall von Darierscher Krankheit. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 74, 1905, H. 1, S. 13—22. 1 Taf.

Fick, Johannes, Beitrag zur Kenntnis der frischen Narbe nach einem papulotuberösen Syphiloid. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 40, 1905, N. 4, S. 175—180. 1 Taf.

Francais, Henri, Un cas de sarcoides sous-cutanés multiples. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 6, 1905, N. 3, S. 242—245.

Frankenstein, Hans, Beitrag zur Kenntnis der Acanthosis nigricans. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.

Gaston, P., Hygiène et pathologie cutanée du premier âge. Paris, Doin, 1905. 8°. 13 Taf. u. 7 Fig. 3,60 M.

Grobehny, Joseph, Ueber Psoriasis nach Impfung. Diss. med. Rostock, 1904. 8°.

Gussman, Josef, Anatomie der Dermatitis papillaris capillitii (Kaposi). Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 3, S. 139—166.

Herringham, W. P., A case of acute pemphigus. St. Bartholomews Hosp. Rep., Vol. 40, 1905, S. 33—36.

Hoffmann, E., Ueber einen äußerst charakteristischen Fall von Erythema scarlatiniforme recidivans bei Alibert. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 40, 1905, N. 7, S. 390—392.

Jackson, George T., Acne and its treatment. Med. Record, Vol. 67, 1905, N. 11, S. 408—410.

Morestin, H., Épithélioma de la face développé sur une cicatrice de brûlure. Bull. et mém. soc. anat. Paris, T. 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 1, S. 80—84. 1 Fig.

Nobl, G., Zur klinischen, anatomischen und experimentellen Grenzbestimmung lupöser Hautläsionen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 2/3, S. 333—342.

Novak, Josef, Beitrag zur Kenntnis septischer Exantheme. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 2/3, S. 363—372.

Pernet, G., The differential diagnosis of syphilitic and non-syphilitic affections of the skin. London, Adlard, 1904. 8°. 7,50 M.

Plehn, Albert, Die tropischen Hautkrankheiten. Handb. d. Tropenkrankh., hrsg. v. Mense, Bd. 1, 1905, S. 1—76. 7 Taf.

Poòr, Franz, Beiträge zur Klinik und Anatomie der sog. Adenoma sebaceum. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 40, 1905, N. 7, S. 379—390. 1 Fig.

Regnault, Jules, Fistules pleuro-sous-cutanées et abcès en bouton de chemise dans un cas de pleurésie purulente enkystée à pneumocoques simulant la tuberculose pulmonaire. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 1, 1905, N. 12, S. 711—720.

Schlesinger, Eugen, Beziehungen und Vergleiche zwischen dem Erythema nodosum und dem Erythema exsudativum multiforme im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 40, 1905, H. 4/6, S. 256—275.

Schürmann, Friedrich, Ueber atypischen Lichen scrophulosorum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 2/3, S. 379—388.

Shaw, Henry Larned Keith, Erythema infectiosum. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 1, S. 16—22. 2 Taf.

Sick, Konrad, Schaumzellentumor der Haut. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 3, S. 550—561.

Steensland, H. S., Epithelioma adamantinum. Journ. of exper. med., Vol. 6, 1905, N. 4/6, S. 377—389. 1 Taf.

Steiner, Walter Ralph, Dermatomyositis, with report of a case which presented a rare muscle anomaly but once described in man. Journ. of exper. med., Vol. 6, 1905, N. 4/6, S. 407—442. 3 Taf.

Whitehead, R. H., A malignant teratoma of the perineum. Journ. of exper. med., Vol. 6, 1905, N. 4/6, S. 401—406.

Nervensystem.

Bianchi, Arturo, Studio anatomico di un cervello senza corpo calloso. Arch. Ital. di anat. e di embriol., Vol. 3, 1904, Fasc. 3, S. 658—749. 10 Taf. u. 13 Fig.

Bayon, Hypophysis, Epiphysis und peripherische Nerven bei einem Fall von Kretinismus. Neurol. Centralbl., Jg. 24, 1905, N. 4, S. 146—150.

Berger, A., Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 25, 1905, H. 2/3, S. 168—188.

Bernhardt, Paul, Bemerkungen zur Pathologie der Hirnsyphilis; Schädelödem im Verlaufe von syphilitischen Hirnhauterkrankungen. Die ärztl. Praxis, Jg. 17, 1904, N. 19, S. 219—221.

Brown, Philip King and **Keen, W. W.**, A case of very large tumor of the frontal lobe. Journ. American med. assoc., Vol. 44, 1905, N. 10, S. 788—791. 2 Fig.

Butler, William J., Report of a case of postdiphtheritic paralysis. Med. News, Vol. 86, 1905, N. 3, S. 116—121.

Cajal, S. R., Types cellulaires dans les ganglions rachidiens de l'homme et des mammifères. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 10, S. 452—453.

Clément, E., Myélites par toxines tuberculeuses. Compt. rend. Acad. sc., T. 140, 1905, N. 6, S. 392—393.

Edenhofer, Gottfried, Ein Fall von Kompressionsmyelitis infolge tuberkulöser Caries der Wirbelsäule. Diss. med. München, 1905. 8°.

Fischer, Oskar, Zur Kenntnis des multiplen metastatischen Carcinoms des Zentralnervensystems. Jahrb. f. Psych. u. Neurol., Bd. 25, 1905, H. 2/3, S. 125—140. 1 Taf.

Froin, G., Les hémorragies sous-arachnoidiennes et le mécanisme de l'hémolyse. Paris, Steinheil, 1905. 8°. 2 Taf. u. 7 Fig. 4,50 M.

Grasset, J., Les centres nerveux, physiol.-pathol. clin. Paris, Baillière et fils, 1905. 8°. 26 Taf. u. 60 Fig. 11 M.

Guerrini, Guido, Ueber die Funktion der Hypophyse. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 5, S. 177—183.

Gutkin, Ernst, Das meningeale Cholesteatom. Diss. med. Freiburg, 1905. 8°.

Halipré, A., Aphasie amnésique. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 1, S. 36—48. 2 Taf.

Haushalter et **Collin, R.**, Malformations de l'écorce cérébrale (microgyrie et polygyrie) avec agénésie du corps calleux et du faisceau pyramidal chez un enfant atteint de rigidé spasmodique généralisée. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 3, S. 137—139.

Herzfeld, J., Ueber Meningo-Encephalitis serosa nasalen Ursprungs. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 10, S. 263—266.

Kendig, W. C. and **Wolfstein, D. J.**, A case of brain tumor with progressive blindness. Journ. American med. assoc., Vol. 44, 1905, N. 10, S. 788.

Liè, H. P., Lepra im Rückenmark und den peripheren Nerven. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 73, 1905, H. 2/3, S. 171—214. 7 Taf.

Macdonald, J. S., Basophil granules in nerve fibres. Journ. of physiol., Vol. 32, N. 2, S. VII—IX. (Proc. physiol. Soc. 1904.)

Ormerod, J. A., A case of subacute degeneration of the spinal cord. St. Bartholomew's Hosp. Rep., Vol. 40, 1905, S. 23—39. 1 Taf.

Pagenstecher, Hermann E., Drei Fälle von posttraumatischer, chronischer, spinaler Amyotrophie mit Berücksichtigung der übrigen ätiologischen Momente. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.

Perwuschin, W., Ein Fall einer Wurzelerkrankung des Plexus brachialis vom Charakter einer Infektionspolyneuritis. Med. Blätter, Jg. 28, 1905, N. 9, S. 115—116.

Rawling, Louis Bathe, On congenital and traumatic cysts of the brain and meninges. St. Bartholomew's Hosp. Rep., Vol. 40, 1905, S. 75—92.

Raymond, Un cas de paralysie diphtérique. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 1, N. 9, S. 532—545.

Raymond, F., Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 1, S. 5—16. 3 Taf.

Révilliod, Léon, Sclérose médullaire, transverse, segmentaire dorsolombaire gauche métatraumatique. Forme clinique curable. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 1, S. 17—30. 3 Fig.

Scherb, G., Sclérose en plaques fruste ou syndrome cérébelleux de Babinski. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 1, S. 31—35. M. Fig.

Schmaus, H., Ueber sogenannte „Lichtungsbezirke" im Zentralnervensystem. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 12, S. 545—548.

Schmidt, Karl, Zur Kasuistik der Angiome des Gehirns. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.

Sinkler, Coharton, Some uncommon forms of multiple neuritis. Journ. American med. assoc., Vol. 44, 1905, N. 8, S. 598—603.

Taylor, James, A clinical lecture on Myasthenia gravis. British med. Journ., 1905, N. 2306, S. 517—518.

Weber, Note sur la dégénérescence secondaire consécutive à un foyer de ramollissement de la region calcarine. Arch. de neurol., Vol. 19, 1905, N. 111, S. 177—189. 14 Fig.

Wolf, F., Das Psammome Virchovi, nebst einem selteneren Fall der Dura spinalis. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.
Young, S. L. O., An abscess of the brain. A thesis fort the degree of M. B. Cantab. St. Bartholomew's Hosp. Rep, Vol. 40, 1905, S. 53—65.

Sinnesorgane.

Best, F., Ueber eine hereditäre Maculaaffektion. Beitrag zur Vererbungslehre. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 13, 1905, H. 3, S. 199—212. 2 Taf.
Friedrich, E. P., Die Eiterungen des Ohrlabyrinths. Die Ohrenheilk. d. Gegenwart von Otto Körner, N. 6, Wiesbaden 1905. 136 S. 8°. 25 Taf. u. 5 Fig. 9,60 M.
Gilbert, W., Zwei Fälle von seltener kongenitaler Irisanomalie. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 13, 1905, H. 2, S. 144—150. 2 Fig.
Golovine, L. L., De l'importance des cytotoxines dans la pathologie oculaire et en particulier dans la pathogénèse de l'inflammation sympathique. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 2, S. 98—104.
Goufrin, Le rôle des microorganismes saprophytes dans les infections post-opératoires de l'oeil. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 24, 1905, N. 1, S. 42—50.
Greenwood, Allen, Obstructions in the retinal arteries. Journ. American med. assoc., Vol. 44, 1905, N. 10, S. 781—787. 7 Fig.
Jackson, Edward, Purulent conjunctivitis and blindness. American Journ. med. assoc., Vol. 44, 1905, N. 10, S. 759—761.
Kos, M., Akute toxische Entzündung beider Sehnerven. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 11, S. 527—528.
de Lapersonne, F., Existe-t-il une iritis blennorrhagique? Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 3, S. 137—144.
Leber, Th., Zur Pathogenese der Katarakt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 1, 1905, S. 324—356.
Manasse, Paul, Zur pathologischen Anatomie des inneren Ohres und des Hörnerven. 3. Mitt. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 49, 1905, H. 2, S. 109—136. 5 Taf.
Mendel, Fritz, Netzhautblutungen bei Meningitis syphilitica. Beitr. z. Augenheilk., Festschr. Jul. Hirschberg überr. Leizig 1905. 8°. S. 169—173. 1 Fig.
Moissonnier, Contribution à l'étude du leuco-sarcome du corps ciliaire. Arch. d'ophtalmol., T. 25, N. 3, S. 144—157. 3 Fig.
Müller, Richard, Bakterienbefunde im Mittelohreiter. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 49, 1905, H. 2, S. 137—140.
Naka, Kinichi, Die periphere und zentrale Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 39, 1905, H. 3, S. 982—1002. 1 Taf.
Osterroht, Beitrag zur Kasuistik der Keratomycosis aspergillina. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 7, S. 173—174.
Paul, L., Ueber Hornhautulceration durch Diplobacillen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 154—184. 1 Fig.
Petit, G., Cancer de l'œil d'origine conjonctivale chez une jument. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, T. 80, Sér. 6, 1905, N. 1, S. 15—19. 4 Fig.
Posey, Wm. Campbell, Intermittent exophthalmus, with report of a case. Journ. of the American med. Assoc., Vol. 44, 1905, N. 7, S. 538—542. 2 Fig.
Rosenstein, Die Neuritis acustica auf syphilitischer Grundlage. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 3, 1905, H. 5, S. 165—170.
Roure, Deux cas d'ossification du cristallin. Rev. gén. d'ophtalmol., Année 24, 1905, N. 2, S. 49—52.
Sachsalber, Adolf, Zur Aetiologie der Pinguecula und des Pterygiums. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 8, S. 181—186; N. 9, S. 222—227. 1 Fig.
Segal, Nachim, Ueber Cataracta perinuclearis congenita. Diss. med. Königsberg, 1905. 8°.
Szczybalski, Philipp, Ein Fall von Ulcus corneae durch Infektion mit Bacillus pyocyaneus. Arch. f. Augenheilk., Bd. 51, 1905, H. 3, S. 249—252.
Terrien, F., Syphilis de l'œil et de ses annexes. Paris, Steinheil, 1904. 8°. 3 Taf. u. 39 Fig. 3,50 M.

Atmungsorgane.

Auerbach, B., Pleuritis in ihrer Bedeutung für Diagnose und Therapie der Abdominalerkrankungen. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 10, S. 449—451.
Broadbent, William, Interlobar empyema. Practitioner, Vol. 74, 1905, N. 2, S. 145—148.

Connell, F. Gregory, Fat emboliom of the lungs following fractures. Journ. American med. assoc., Vol. 44, 1905, N. 8, S. 612—622.

Hall, George and **Tribe, R. H.,** Carcinoma of the bronchus and liver associated with glycosuria in a youth. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 13, S. 857—858.

Löhnberg, Weiterer Beitrag zur Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren und zur Frage des künstlichen Abortus. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 7, S. 311—313.

Munier, Ludwig, Zur Histologie der Kehlkopfpolypen. Diss. med. Straßburg, 1905. 8°.

Neubauer, A., Kehlkopfpapillome bei Kindern und deren Behandlung. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 41, 1905, H. 1/2, S. 21—27. 1 Fig.

Paul, F. T., Soft fibroma of the larynx and neck. British med. Journ., 1905, N. 2308, S. 646—647.

Ruprecht, M., Zur Kenntnis der Laryngitis submucosa acuta. 1. Teil. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 39, 1905, N. 2, S. 49—57. 7 Fig.

Schimmelpfennig, Siegfried, Ueber Blutgeschwülste in den oberen Luftwegen. Diss. med. Königsberg, 1904. 8°.

Stenger, Zur Kenntnis der Frühsymptome maligner Tumoren des Nasenrachenraumes. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 13, S. 502—504.

Tsakyroglous, M., Ein Fall von Lagorrhinos. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 39, 1905, N. 2, S. 57—58. 2 Fig.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Hypophysis.

Fuchs, Emil, Vier Fälle von Myxödem (nebst Beiträgen zur skiagraphischen Differentialdiagnose der verschiedenen Formen verzögerten Längenwachstums). Arch. f. Kinderheilk., Bd. 41, 1905, H. 1/2. 18 Fig.

Getzowa, Sophia, Ueber die Thyreoidea von Kretinen und Idioten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 1, S. 51—98. 1 Taf.

Hunt, J. Ramsay, Pathological study of a case of myxoedema associated with tuberculosis of the adrenals: with remarks on the nervous system. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 2, S. 243—252. 4 Fig.

Küster, H., Ueber Gliome der Nebennieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 1, S. 117—130. 1 Taf.

Leithoff, Wilhelm, Ueber eine sarkomatöse Varietät des Perithelioma glandulae caroticae. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Oberndorfer, Siegfried, Zur Frage der sogenannten Carotisdrüsentumoren. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 6, S. 225—231.

Salmon, Alberto, L'hypophyse et la pathogénie de la maladie de Basedow. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 3, S. 220—221.

Verdauungsapparat.

Baumgartner, Amédée, Note sur deux cas de hernies avec glissement du gros intestin, descente du rein et déviation de l'aorte. Rev. de gynécol. et de chir. abdom., T. 9, 1905, N. 1, S. 41—54. 8 Fig.

Blumenthal, Ferdinand, Ueber Darmfäulnis bei Icterus catarrhalis. Berlin. klin. Wchschr., Jg. 42, 1905, N. 5, S. 113—114.

Braun, Heinrich, Ueber den durch Lage- und Gestaltsveränderungen des Colon bedingten vollkommenen und unvollkommenen Darmverschluß. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 76, 1905, H. 4/6, S. 540—568. 11 Fig.

v. Brunn, Max, Die symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen in ihren Beziehungen zur Pseudoleukämie. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, H. 2, S. 225—279. 1 Fig.

Bunts, Report of fifty cases of appendicitis and fifty cases of hernia with reference to albuminuria. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 3, S. 438—440.

Clemm, Walther Nikolaus, Das Magengeschwür. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgeb. d. prakt. Med., Bd. 5, 1905, S. 125—188. 0,75 M.

Compton, Alwyne T., Notes on a case of appendicitis, with multiple abscesses in the peritoneal cavity and metastatic abscesses in the left lung. St. Bartholomew's Hosp. Rep., Vol. 40, 1905, S. 143—152.

Driessen, L. F., Een geval van Appendicitis in graviditate tengevolge van carcinoma appendicis. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Weekblad, Jg. 1905, Eerste Helft, N. 9, S. 594—600.

Fischer, T., Ein Fall von Stomatitis aus klinischem und bakteriologischem Gesichtspunkt. Bacterium stomato-foetidum, ein anaërober Fäulniserreger. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 49, 1905, H. 3, S. 329—355.

Francine, Albert Philip, The incidence of gastric and duodenal ulcer in Philadelphia. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 3, S. 429—438.

Gaussel, Sténose duodénale aiguë et paraplégie motrice au cours d'un mal de Pott lombaire. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 1, 1905, N. 11, S. 652—659.

Grimmel, Ferdinand, Ein Fall von Atresia oesophagi, duodeni et recti congenita. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.

Hafen, Adolf, Zur Kasuistik der primären Dünndarmsarkome. Diss. med. München, 1905. 8°.

Haim, Emil, Ueber die Perforation des runden Magengeschwürs. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 3, Abt. f. Chir., H. 1, S. 88—128.

Hardouin, P., Un cas d'angiome de la parotide. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 3, S. 206—213. 1 Fig.

Heaton, George, Some pecularities on appendicitis in the female sex. British med. Journ., 1905, N. 2305, S. 463—465.

Janczurowicz, Stanisław, Przypadek pleśnicy żołądka, wywołany przez nieopisanego dotychczas pasorzyta oraz ogólny pogląd na obecność pleśni T żołądku i na ich znaczenie kliniczne. (Fall von Myosis des Magens, hervorgerufen durch einen bisher noch nicht beschriebenen Parasiten sowie ein allg. Ueberblick über die Anwesenheit von Schimmelpilzen im Magen und deren klinische Bedeutung.) Gaz. lek. Warszawa, 24, 1904, S. 493—497; S. 558—562.

Langenbach, Fritz, Beiträge zur Perityphlitisfrage aus der Heidelberger medizinischen Klinik. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.

von der Leyen, Else, Ueber die Schleimzone des menschlichen Magen- und Darmepithels vor und nach der Geburt. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 1, S. 99—107.

Lyon, Karl, Ein Fall von Enchondrom der Glandula submaxillaris. Diss. med. Freiburg, 1905. 8°.

Morestin, H., Le cancer de la langue chez la femme. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 1, S. 51—54.

Oberst, Zur Kenntnis des primären Magensarkoms. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, H. 2, S. 477—483.

Peeck, Karl, Ein Fall von reinem Fibrom des Dünndarms. Diss. med. Rostock, 1904. 8°.

Pólya, Eugen A., Thrombophlebitis mesaraica, eine verhängnisvolle Komplikation der Appendicitis. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 9, S. 341—344.

Richartz, H., Ueber Aphthae tropicae oder indische Spruw. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 14, S. 640—643.

van der Scheer, A., Indische Spruw. Een bijdrage tot de Kennis der Appendicitis larvata. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Weekblad, Jg. 1905, Eerste Helft, N. 10, S. 637—664.

Scudder, Charles L., Volvulus of the Jejunum. Ann. of Surgery, Part 146, 1905, S. 214—215. 2 Taf.

Taussig, Siegmund, Die Hundskrankheit (endemischer Magenkatarrh) in der Herzegowina. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 6, S. 129—136; N. 7, S. 163—169. 2 Fig.

Thiroux, A., De l'entéro-colite des pays chauds. Gaz. des hôpit., Année 78, 1905, N. 13, S. 159—162.

Vandam, J., Incarceratie van den Processus vermiformis. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Weekblad, Jg. 1905, Eerste Helft, N. 9, S. 579—593.

Verhoeff, F. H., The mixed tumors the lacrymal and salivary glands. Journ. of med. Research., Vol. 13, 1905, N. 3, S. 319—340. 1 Taf.

Wagon, L'appendicite chronique d'emblée. Paris, Steinheil. 1905. 8°. 3 M.

Williams, Charles Mallory, Four cases of chancre of the lip. Med. Record., Vol. 67, 1905, N. 8, S. 290—291.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Beitzke, H., Ueber einen Fall von tuberkulöser Cholecystitis. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 3, S. 106—107.

Clairmont, P. und **Haberer, H.,** Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritoneums. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 1/2, S. 1—67.

Doyon, Morel A. et **Kareff, N.,** Action de l'atropine sur le foie. Coagulabilité du sang des veines sus-hépatiques. Compt. rend. soc. biol. T. 58, 1905, N. 10, S. 444—445.

Dudgeon, Leonard, S. and **Sargent, Percy, W. G.,** The Erasmus Wilson Lectures on Peritonitis, a bacteriological study. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 8, S. 473—480.

Eyre, J. W. H. and **Fawcett, J.,** A case of subdiaphragmatic and hepatic abscess consecutive to mediterranean fever. Guy's Hosp. Rep., Vol. 59, 1905, S. 207—216.

Hammond, Levi Jay, Congenital elongantion of the left lobe of the liver. Ann. of surg., 1905, Part 145, S. 31—35. 1 Taf.

Hesse, Experimentelles zur Pankreas- und Fettgewebsnekrose. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 14, S. 644—646.

Kindt, R., Ueber einen Fall von disseminierter Fettnekrose infolge Schußverletzung des Pankreas. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 10, S. 457—459.

König, Die Bedeutung der Lebersyphilis für die Diagnose der Bauchgeschwülste. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 6, S. 137—141.

Marchioni-Daddi, Carmela, Ricerche sul grasso nel pancreas. Lo Sperimentale (Arch. di Biol. norm. e patol.), Anno 59, 1905, Fasc. 1, S. 89—114.

Michel, F. et **Defressine,** Péritonite suppurée consécutive à une perforation de l'intestin grêle de cause indéterminée. Arch. de méd. navale, T. 83, 1905, N. 1, S. 27.

Müller, Benno, Ueber disseminierte Fettgewebsnekrose der Bauchhöhle. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 10, S. 168—170.

Peiser, Alfred, Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis. Nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Adrenalin in der Bauchhöhle. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, H. 1, S. 111—132.

Robsmann, Ewel, Ueber retroperitoneale Cysten der Bauchhöhle. Diss. med. Königsberg, 1904. 8⁰.

Rollino, Elmaro, Sul cancro-cirrosi del fegato. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 4, S. 88—93.

Schattenstein, J. L., Zur Frage der Veränderungen der Leber bei fibrinöser Pneumonie. Med. Woche, Jg. 5, 1904, N. 47, S. 387—390.

Sträter, Max, Een geval von peritonitis door perforatie van een Meckel's divertikel. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Weekblad, Jg. 1905, Eerste Helft, N. 9, S. 600—604.

Wells, H. Gideon and **Bassoe, Peter,** Acute yellow atrophy of the liver. Journ. American med. assoc., Vol. 44, 1905, N. 9, S. 685—692.

Harnapparat.

Adler, L., Beitrag zur Kenntnis der primären Tumoren des Ureters. Monatsber. f. Urol., Bd. 10, 1905, H. 3, S. 129—142. 1 Fig.

Bernard, Léon et **Malomon, M.,** Lésions rénales provoquées par le bacille de Koch injecté dans les voies urinaires. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 3, S. 94—96.

Billaudet, Atrophie rénale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 10, S. 788—790.

Busch, Ueber das Vorkommen lymphoiden Gewebes in der Schleimhaut der männlichen Urethra. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 1, S. 108—116.

Cathala, Pathogénie et étude clinique de la pyélo-néphrite gravidique. Paris, Steinheil, 1905. 8⁰. M. Fig. 3 M.

Einis, L., Ueber einen Fall von Nephritis mit malignem, fulminantem Verlauf nach Angina follicularis. Monatsber. f. Urol., Bd. 10, 1905, H. 3, S. 143—147.

Gansen, Gustav, Ueber Divertikel der männlichen Harnröhre, ihre Entstehung und ihre Beziehungen zu Harnröhren- bezw. Blasensteinen. Diss. med. Bonn, 1905. 8⁰.

Gaultier, René, Cancer latent du rein chez une femme enceinte, avec lésions congestives et hémorrhagiques dans le rein et la capsule surrénale du foetus. Bull. et mém. soc. anat. Paris, T. 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 1, S. 94—96.

Ghoshal, Lalmohon, A case of both kidneys on the right side with total absence of kidney on the left side. Indian med. Gaz., Vol. 11, 1905, N. 2, S. 58—59. 2 Fig.

Grünfeld, Josef, Zur Lehre von den Divertikeln der Harnröhre. Halbmonatsschr. f. Haut- u. Harnkr., Jg. 2, 1905, H. 4, S. 25—28; H. 5, S. 33—38.

Horand, René, Absence congénitale du rein droit; uretère droit desservant le rein gauche. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 14, S. 718—721. 2 Fig.

Lancereaux, E., Étude clinique sur la pathogénie et la semiotique de l'albuminurie. Trois types: albuminuries d'origine épithéliale; albuminurie d'origine vasculaire; albuminurie d'origine nerveuse. Ann. des mal. des org. génito-urin, Année 23, 1905, Vol. 1, N. 5, S. 321—343.

Löhlein, M., Ueber Fettinfiltration und fettige Degeneration der Niere des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 1, S. 1—50. 1 Taf.

Owtschinnikow, P. J., Ueber einen Fall von angeborenem Nierenmangel (Aplasia s. Agenesia renis). Monatsber. f. Urologie, Bd. 10, 1905, H. 2, S. 63—86.

Riegner, Ueber Harnblasengeschwülste. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, H, 2, S. 484—488.

Rollin, Maurice, Sarcome du rein droit. Bull. et mém. soc. anat. Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 1, S. 98—100.

Thiemann, H., Ein Fall von Nephritis syphilitica acuta. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 5, S. 214—215.

Zelenski, Tadeusz i **Nitsch, Roman**, Przyczynek do etyologii nieżytu pecherza u dzieci. (Zur Aetiologie der Cystitis bei Kindern.) Przegl. lek. Kraków, 43, 1904, S. 7—10.

Männliche Geschlechtsorgane.

Grothusen, Die Elephantiasis scroti und deren Behandlung. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 9, 1905, H. 3, S. 111—113.

Kleist, Ehrich, Ueber Polymastie. Diss. med. Rostock, 1904. 8°.

Posner, C. und **Rapoport, L.**, Prostatasekret und Prostatitis. Ein Beitrag zur Entzündungsfrage. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 13, S. 492—494.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Auvray, Forme anatomique bizarre d'une salpingite. Erreur de diagnostic avec l'appendicite. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 10, S. 832—835. 1 Fig.

Bauereisen, A., Ueber einen Fall von Einbruch eines carcinomatösen Ovarialtumors in ein intramurales Fundusmyom. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 13, S. 595—598. 4 Fig.

Bell, R. Hamilton, A cyst in connection with the right Fallopian tube arising probably from an accessory Fallopian tube. Trans. of the obstetr. soc. London, Vol. 46, 1905, S. 21—25. 1 Taf.

Berkeley, Comyns and **Bonney, Victor**, Tubal gestation: a pathological study. Arch. of the Middlesex hosp., Vol. 4, 1905, S. 1—26. 22 Fig.

Bishop, E. Stanmore, A case of recurrent or successive ovarian papilloma with sequent ventral hernia. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 9, S. 566—567.

Borochowitsch, Semjon, Ueber papilläre Ovarialkystome nebst Mitteilung über 2 Fälle, in welchen nur das kranke Ovarium exstirpiert war und später Schwangerschaft eintrat. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Cullen, Thomas S., Cysts of Bartholin's glands, with brief remarks on the anatomy of the normal gland structure. Journ. American med. Assoc., Vol. 44, 1905, N. 3, S. 204—210. 13 Fig.

Daniel, Constantin, Étude sur les hémorragies des grands kystes de l'ovaire sans torsion du pédicule. Rev. de gynécol. et de chir. abdom., T. 9, 1905, N. 1, S. 3—36.

Dreydorff, Heinrich, Eine Brustwarzengeschwulst. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 12, S. 557.

Engelmann, Willi, Ueber das tuberöse subchoriale Hämatom der Decidua. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

Flatau, S., Erfahrungen mit dem Uteruskrebs in Nürnberg. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 11, S. 508—509.

Glockner, Adolf, Beiträge zur Kenntnis der soliden Ovarialtumoren. Arch. f. Gynäkol., Bd. 75, 1905, H. 1, S. 49—164. 4 Taf. u. 11 Fig.

Hartmann, Henri, Kyste du ligament large à pédicule tordu. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 108—110.

— et **Lecène, Paul**, Les propagations ganglionnaires dans le cancer du col de l'utérus. Ibidem, S. 175—178. 2 Fig.

Hessel, Wilhelm, Ueber einen Fall von Fibrosarkom des rechten Ovariums neben Carcinom der Cervix. Diss. med. München, 1905. 8°.

Hörmann, Karl, Ueber Pseudoascites bei Ovarialtumoren und dessen klinische Bedeutung. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 12, S. 554—556. 1 Fig.

Lea, Arnold W. W., A case of abscess of the uterus developing during the puerperium; rupture into the peritoneal cavity; abdominal section recovery. Trans. of the obstetr. soc. London, Vol. 46, 1905, S. 7—11.

Malcolm, John D., A case of sloughing of the central part of a uterine fibro-myoma shortly after delivery. Trans. of the obstetr. soc. of London, Vol. 46, 1905, S. 15—19. 1 Taf.

Marie, R., Chorio-épithéliome primitif du vagin. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 1, S. 13—15.

Meredith, W. A., Fibro-myoma of the cervix uteri, removed by abdominal panhysterectomy. Trans. of the obstetr. soc. London, Vol. 46, 1905, S. 12—13. 1 Taf.

Michel, Fritz, Ein Carcinom des Eierstockes mit chorionepitheliomartigen Bildungen. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 14, S. 422—431. 5 Fig.

Offergeld, Organanlagen in den Ovarialembryomen mit besonderer Berücksichtigung pathologischer Vorgänge. Arch. f. Gynäkol., Bd. 75, 1905, H. 1, S. 165—198. 2 Taf.

Patellani, Serafino, Zur Frage der Ovarialveränderungen bei syncytialen Tumoren und Blasenmolen. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 13, S. 388—392.

Penkert, M., Ueber deciduale Veränderungen im Netz bei tuboabdominaler Schwangerschaft. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 54, 1905, H. 1, S. 80—97. 3 Fig.

Perrone, Cancer de l'utérus. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 10, S. 823—825.

—, Kyste dermoide de l'ovaire. Ibidem, S. 826—828. 1 Fig.

Pichevin, R., Syphilis des annexes de l'utérus. Gaz. des hôpit., Année 78, 1905, N. 5, S. 51—55; N. 8, S. 87—91.

Pick, Ludwig, Zur Frage der Entstehung des Chorioepithelioms aus angeborener Anlage. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 1, S. 172—179.

Rossier, Guillaume, La lutte contre le carcinome de l'utérus. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, 1905, Sér. 2, T. 2, S. 152—160.

de Rouville, G., Les ligatures artérielles dans le cancer inopérable de l'utérus. Resultats thérapeutiques. — Indications. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, 1905, Sér. 2, T. 2, S. 161—174.

Schauta, F., Retrovesikale Cervikalmyome. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 50, 1905, N. 9, S. 100—101; N. 10, S. 110.

Schröder, Hans, Ueber das spätere Schicksal von Implantationen und zurückgelassenen Tumorresten und Ovariotomieen. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 54, 1905, H. 1, S. 19—56.

Seitz, Ludwig, Ein Fall von akutem Oedem der Muttermundslippen während der Schwangerschaft infolge Koprostase. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 10, S. 289—291.

Targett, J. H., Unsuspected tuberculous salpingitis and pyosalpinx. Trans. of the obstetr. soc. London, Vol. 46, 1905, S. 20—21.

Vanverts, J., La torsion des kystes du parovaire. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 78—107.

Vautrin, Considérations sur l'absence totale du vagin et son traitement chirurgical. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 66—77.

Wallart, J., Zur Frage der Ovarialveränderungen bei Blasenmole und bei normaler Schwangerschaft. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 13, S. 369—388.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bose, Chuni Lal, Poisoning by sulpho-cyanide of mercury. Indian med. Gaz., Vol. 40, 1905, N. 3, S. 99—100.

Elliot, R. H., Contribution to the Study of the Action of Indian Cobra Venom. Philosoph. Trans. London, 1905. 46 S. 25 diagrams. 4°. 4 M.

Engels, Eugen, Ueber die Vergiftung durch Leuchtgas und ähnliche kohlenoxydführende Gasarten vom gerichtsärztlichen Standpunkte. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 29, Suppl.-Heft, 1905, S. 133—231.

Ferrai, Carlo, Einfluß der Fäulnis auf die Typhoagglutinine mit Rücksicht auf die gerichtliche Medizin. Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 56, 1905, H. 1, S. 23—29.

Filippi, Eduardo, Osservazioni e ricerche sopra due casi di avvelenamento acuto per acido ossalico. Lo Sperimentale (Arch. di Biol. norm. e patol.), Anno 59, 1905, Fasc. 1, S. 133—142.

Klix, Ueber akute Phosphorvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. (Schluß.) Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 9, 1905, H. 3, S. 146—156.

Marx, Hugo, Praktische Ergebnisse aus dem Gebiete der gerichtlichen Medizin. Der forensische Blutnachweis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 10, S. 266—269.

Mendelsohn, Ludwig, Ueber Brand- resp. Rauchvergiftung bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 41, 1905, H. 1/2, S. 28—42.

Rogers, Leonard, Two cases of snake-bite successfully treated by the local application of permanganate of potash. Indian med. Gaz., Vol. 11, 1905, N. 2, S. 41—42.

Stocker, Eine Belladonnavergiftung. Korrespond.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 35, 1905, N. 4, S. 107—111.

Tollens, Karl, Ueber die Wirkung der Cresole und des Liquor Cresoli saponatus im Vergleich zur Karbolsäure. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 52, 1905, H. 3/4, S. 220—241.

Vallet, Alph., Sur un cas d'intoxication par suite d'absorption de vin arsenical. Journ. de pharm. et de chim., Année 95, Sér. 6, T. 20, 1904, N. 12, S. 541—551.

Waldvogel, Phosphorvergiftung und Autolyse. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, H. 5/6, S. 437—458.

Weimann, Hans, Ueber die akute Arsenikvergiftung vom gerichtsärztlichen Standpunkt. (Forts.) Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 9, 1905, H. 3, S. 114—121.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 15. Juni 1905.	No. 11.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Weitere Untersuchungen über die Körnelungen der Plasmazellen.

Von Privatdozent Dr. **Herm. Schridde.**

(Aus dem pathol.-anatomischen Institute der Universität Marburg a. L.)

Mit 1 Figur im Text.

In vorangehenden Arbeiten [1]) habe ich des ausführlichen über die den Plasmazellen eigentümlichen Körnelungen berichtet. Dem mikrochemischen Verhalten nach habe ich bei diesen Zellen neutral-, acidophil- und metachromatisch-basophil-gekörnte Individuen unterschieden.

Vor allen Dingen kam es mir in meiner letzten Arbeit „Beiträge zur Lehre von den Zellkörnelungen. Die Körnelungen der Plasmazellen“ darauf an nachzuweisen, daß die mit meinen Methoden in fixierten Präparaten gewonnenen Bilder ein unverfälschtes Abbild des natürlichen Baues der Zelle darstellten.

Wenn ich nun auch glaube, schon in der letzt zitierten Abhandlung den Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht erbracht zu haben, so möchte ich in diesen Zeilen noch weitere Tatsachen gleichsam als Schluß der Beweiskette beibringen.

---

1) Siehe unten.

Daß die Körnelungen der Plasmazellen — und damit ist gesagt: sämtliche mit meinen Methoden darstellbaren Zellkörnelungen — wirkliche in der lebenden Zelle in gleicher Gestalt und Anordnung vorkommende spezifische Zellbestandteile sind, daß sie nicht als durch Fixations- und Färbemethoden hervorgerufene Kunstprodukte anzusehen sind, dafür spricht schon die nachstehende Untersuchungsmethode.

Fertigt man von einem lebenswarm in Formol oder Formol-Müller fixierten, plasmazellenhaltigen Gewebsstücke Gefrierschnitte von ungefähr 10 μ Schnittdicke an, so kann man am ungefärbten, in Kochsalzlösung eingeschlossenen Präparate aufs deutlichste die Körnelungen der Plasmazellen als scharf hervortretende, lichtbrechende Kügelchen erkennen. Sie zeigen ganz dieselbe Anordnung und Größe, wie man sie an Schnitten sehen kann, die mit der Formol-Kalibichromat-Osmium-Methode behandelt und mit der Anilinwasser-Säurefuchsinlösung tingiert sind. Sie erscheinen ebenso wie dort bald besonders dicht am Kern oder um diesen herumgelagert, bald bilden sie getrennte kleine Häufchen und in manchen Fällen erfüllen sie den ganzen Zelleib bis auf den letzten Platz.

Um jedoch auch noch den letzten Einwand hinfällig zu machen, erschien es erwünscht oder notwendig, außer mit chemischen Agentien auch noch mit anderen, von diesen absolut verschiedenen Methoden die Körnelungen zur Darstellung zu bringen.

Schon an anderer Stelle habe ich darauf hingewiesen, daß sich dieses Ziel vielleicht auch an nach den Ehrlichschen Angaben durch Wärmefixierung hergestellten Trockenpräparaten erreichen lasse. Diesem Vorhaben stellen sich selbstverständlich gerade bei den Plasmazellen die größten Schwierigkeiten entgegen, da man natürlich einem Gewebsstücke nicht ansehen kann, ob genügend Plasmazellen in ihm vorhanden sind, so daß man von einem Ausstrichpräparate ein Resultat erhoffen darf.

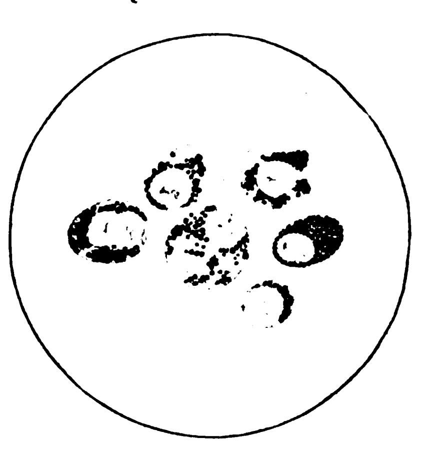
Nach vielen vergeblichen Versuchen bekam ich durch Zufall ein Material in die Hände, welches sich in hervorragender Weise zu diesem Zwecke eignete. Bei einer geschwulstartig sich ansehenden Affektion der Nase — es handelt sich um einen 40-jährigen Mann — fand sich bei der mikroskopischen Untersuchung, daß die weichen tumorartigen Massen aus gleichsam zu eng gedrängten Nestern angeordneten typischen Plasmazellen, zwischen denen in ziemlich regelmäßiger Anordnung Kapillaren verliefen, bestanden. Die Plasmazellen gaben mit polychromem Methylenblau und Pyronin-Methylgrün in jeder Weise die charakteristische Färbung. Sie wiesen mit meinen oben angeführten Methoden weiter sämtlich die neutralen Körnelungen auf, wie sie für die überwiegende Mehrzahl der Plasmazellen spezifisch sind. Bemerkenswert war allerdings, daß sich nirgends Zellen mit acidophilen oder metachromatisch-basophilen Körnelungen vorfanden. Der Verdacht, daß es sich um Rhinosklerom handele, mußte fallen gelassen werden, da Bacillen wie Mikuliczsche Zellen nicht zu finden waren. Ebenso konnte die Vermutung, daß vielleicht ein Myelom (malignes Plasmom) vorliege, nicht bestätigt werden, da die Untersuchung auf Albumose im Harn vollkommen negativ ausfiel, und sich auch sonst keine Anhaltspunkte für diese Diagnose nachweisen ließen. Die weitere Untersuchung und Beobachtung werden lehren, welchen Prozeß wir in diesem Falle vor uns haben. Ich hoffe darüber später des Genaueren berichten zu können.

Nachdem die Untersuchung dieser ersten Probeexcision dargetan hatte, daß in unermeßlicher Menge typische Plasmazellen vorhanden waren, wurde

eine zweite Operation vorgenommen. Sofort nach Herausnahme der Gewebsteilchen wurden Ausstrichpräparate angefertigt und nach den Ehrlichschen Angaben in der Hitze fixiert.

Die wiederholt vorgenommenen und auch nach jeder Richtung hin modifizierten Färbungen mit Triacidlösung, mit Methylenblau-Eosin (May-Grünwald), Romanowski und Biondi-Heidenhain ergaben keine brauchbaren Resultate. Es mag das vielleicht daran liegen, daß sich bei diesen Methoden das Plasma der Plasmazellen in einem ähnlichen Tone tingiert wie die Körnelungen, so daß also eine prägnante Differenzierung dieser Elemente unmöglich ist.

Ganz vorzügliche Bilder zeigten jedoch die mit Anilinwasser-Säurefuchsin (auch ohne Osmierung) behandelten Präparate. Das hat wohl hauptsächlich seinen Grund darin, daß hier im Gegensatz zu den eben angeführten Färbungen die Körnelungen in einem absolut von dem Plasma verschiedenen Farbentone erscheinen.



Ganz in der gleichen Weise wie in den nach meinen Methoden fixierten Präparaten zeigten sich hier die ziegelrot gefärbten Körnelungen in dem leicht gelblichgrau getönten Plasma. Sie wiesen ganz in demselben Maße vorwiegend die nahe Lagerung am Kerne auf. In anderen Zellen wieder breiteten sich die Körner über die ganze Zelle aus, bald Korn neben Korn gedrängt oder auch in etwas unregelmäßiger Anordnung. Und wieder in anderen Plasmazellen konnte man die gleiche, zierliche Anordnung zu kleinen Häufchen beobachten, wie ich sie in meiner oben angeführten Abhandlung ausführlich beschrieben habe. Endlich fanden sich auch noch die kleinen, mehr runden Plasmazellen, in welchen die ziegelroten Körnchen den schmalen Protoplasmasaum um den Kern herum vollkommen besetzt hielten. Die Textabbildung, in der die in Wirklichkeit roten Körnchen in schwarzem Tone wiedergegeben sind, zeigt alle diese Verhältnisse in klarster Weise, so daß eine eingehendere Beschreibung überflüssig erscheint.

Mit diesen im vorstehenden wiedergegebenen Untersuchungen ist meines Erachtens der letzte und unwiderlegliche Beweis geführt, daß die mit meinen Methoden dargestellten Körnelungen der Plasmazellen und damit alle Körnelungen sämtlicher anderen Körperzellen natürliche, spezifische Bestandteile der einzelnen Zelle sind, daß also die so gewonnenen Bilder ein wahrheitsgetreues Abbild der lebenden Zelle darstellen.

Literatur.

1) **Schridde,** Zur Histologie des Rhinoskleroms. Ein Beitrag zur Plasmazellenfrage und zur Genese der hyalinen Körperchen. Arch. f. Derm. u. Syph., Bd. 73, 1905.
2) —, Beiträge zur Lehre von den Zellkörnelungen. Die Körnelungen der Plasmazellen. Anat. Hefte, Bd. 28, 1905, Heft 2/3.

Referate.

Loeb, Oswald, Die Wirkung des Alkohols auf das Warmblüterherz. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 52, 1905, S. 459—480.)

Die Untersuchung erfolgte am völlig isolierten oder an dem noch mit dem Herzlungenkreislauf in Zusammenhang stehenden Katzenherzen; die Resultate sind folgende: Der Aethylalkohol kann in einer Konzentration von 0,13—0,3 Volumprozenten in einzelnen Fällen eine deutliche, wenn auch geringe erregende Wirkung hervorrufen; erst in einer Lösung von 1 Proz. übt er eine deutlich lähmende Wirkung auf das Herz aus. Stärker schädigend wirken 2—10-proz. Lösungen. Von der anfänglichen Schädigung kann auch unter Fortdauer der Alkoholzufuhr Erholung, gewissermaßen rasche Gewöhnung an das Gift eintreten. Das Herz erholt sich stets nach der Entfernung des Alkohols, bei der Durchspülung mit Normalblut selbst nach Speisung mit 10-proz. Alkohol. Eine Vergrößerung der Diastole (Herzerschlaffung) findet unter Alkohol nicht statt. Der Alkohol bringt erst in 248fach stärkerer molekularer Konzentration als das Chloroform und in 7,5fach stärkerer als der Aether das Warmblüterherz zum Stillstand.

Löwit (Innsbruck).

Wiechowski, W., Ueber experimentelle Beeinflussung des Kontraktionszustandes der Gefäße des Schädelinnern. Beitrag zur Analyse der analgetischen Wirkung. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 52, 1905, S. 389—428.)

Im Anschlusse an frühere Beobachtungen (vgl. dieses Centralblatt, Bd. 14, 1903, S. 140) wird neuerdings mit der Hürthleschen Methode, deren Brauchbarkeit eingehend erörtert wird, das Verhalten der Hirngefäße am Kaninchen gegenüber einer Reihe von Eingriffen verfolgt. Die Resultate der Versuche werden folgendermaßen zusammengefaßt: 1) Die Hürthlesche Methode läßt mit Sicherheit Tonusschwankungen der inneren Schädelgefäße erkennen, und ihre Ergebnisse werden durch gleichzeitige vasomotorische Vorgänge in anderen Gefäßgebieten nicht beeinflußt. 2) Es ergibt sich mit großer Wahrscheinlichkeit, daß die intrakraniellen Gefäße auf peripher angreifende, vasomotorische Agentien prinzipiell, wenn auch in verschiedenem Ausmaße, ebenso reagieren, wie die Körpergefäße, daß sie jedoch vom allgemein vasomotorischen Zentrum aus weder reflektorisch, noch direkt durch Gifte, welche dort angreifen, beeinflußt werden. 3) Da das Antipyrin im Fieber (Wärmestich) sowohl als bei urämischen Tieren, nicht aber an normalen Tieren eine Tonusabnahme der intrakraniellen Gefäße bewirkt, scheint diese Wirkung eine antagonistische, in der Beseitigung eines pathologischen Reizzustandes gelegene zu sein. Da ferner die übrigen auch am gesunden Tiere wirksamen Analgetica ebenfalls in der überwiegenden Mehrzahl eine oft in deutlichem Gegensatz zu dem Verhalten der Körpergefäße stehende Tonusabnahme der inneren Schädelgefäße bewirken und ihre gleichzeitig antipyretische Wirkung die Folge der Lähmung eines Wärmeregulationszentrums ist, gelangen wir zu der Ansicht, daß die analgetische Wirkung gleicherweise in letzter Linie Ausdruck einer

Lähmung ist. Ob die beobachtete Tonusabnahme der inneren Schädelgefäße unter dem Einflusse der symptomatischen Analgetica durch periphere Gefäßlähmung oder durch Lähmung eines vom allgemeinen Vasomotorenzentrum unabhängigen Gehirngefäßnervenzentrum erfolgt, ist unentschieden. Die eigentümliche Wirkung der Verletzung des Corpus striatum macht es *nicht* unwahrscheinlich, daß dort ein Gefäßnervenzentrum für das Gehirn gelegen sei, welches in Beziehung zum Wärmeregulationszentrum steht.

Löwit (Innsbruck).

Seligmann, E., Zur Kreislaufswirkung des Kamphers. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 52, 1905, S. 333—345.)

Böhme, A., Ueber die Wirkung des Kamphers auf das durch Chloralhydrat vergiftete Froschherz. (Ebenda, S. 346—369.)

S. schließt sich auf Grund eigener Versuche an Kaninchen der Anschauung an, daß die Vasomotorenwirkung des Kamphers nur unsicher und nicht eindeutig zu erweisen ist. Dagegen werden Versuche am überlebenden Katzenherzen beigebracht, welche für die Möglichkeit einer direkten Beeinflussung des Herzens durch Kampher sprechen. Namentlich wird auf den Umstand ein großes Gewicht gelegt, daß durch Kampherzufuhr zum Herzen das in anderer Weise zum Flimmern gebrachte Herz wieder zur koordinierten Tätigkeit veranlaßt werden kann, und daß ein unter der Kampherwirkung stehendes Herz überhaupt nur schwer zum Flimmern gebracht werden kann.

B. faßt die Resultate seiner Untersuchung folgendermaßen zusammen: 1) Der Kampher ist im stande, das durch Chloralhydrat stark verlangsamte Froschherz zu schnellerer Tätigkeit und zugleich zu vermehrter Arbeitsleistung zu veranlassen. Dieser Erfolg zeigt sich sowohl am Herzen in situ als am künstlich gespeisten, isolierten Froschherzen. 2) Auch das durch Chloralhydrat zum Stillstand gebrachte Herz wird häufig durch Kampher zu neuer Tätigkeit angeregt. 3) Der Chloralstillstand des Froschherzens beruht auf einem Erlöschen der Reizerzeugung bei erhaltener Anspruchsfähigkeit und Reizleitung. Der Wiederbeginn der Pulsationen nach Kampher kommt durch eine Wirkung auf die Reizerzeugung zu stande.

Löwit (Innsbruck).

Richet, Ch., Étude sur l'alimentation des chiens tuberculeux. (Revue de Méd., T. 25, 1905, p. 1.)

Verf. stellte sich die Aufgabe, den Kalorieenverbrauch tuberkulöser Hunde mit demjenigen normaler Hunde zu vergleichen. Um eine möglichst große Zahl von Tieren zum Versuch benutzen zu können, wurde nur die Nahrungsstoffeinfuhr und die Gewichtsveränderungen der Hunde bestimmt, der Kalorieenverbrauch danach approximativ berechnet. Der normale Kalorieenbedarf der verschiedenen Hunde wurde nicht pro Kilogramm Körpergewicht, sondern pro Quadratdecimeter Körperoberfläche berechnet.

Die wichtigsten Resultate der interessanten Untersuchung sind folgende:

Ein tuberkulöser Hund braucht ceteris paribus mehr Kalorieen auf als ein normaler (durchschnittlich etwa 25 Proz.). Kann der kranke Hund das vermehrte Kalorieenbedürfnis nicht befriedigen, so magert er ab bezw. er stirbt. Umgekehrt tritt Gewichtszunahme auch beim kranken Hunde auf, sobald die Nahrungsaufnahme über das vermehrte Kalorieenbedürfnis steigt. — Merkwürdigerweise wurde das Kalorieenbedürfnis der Hunde durch die reichliche Zufuhr rohen Fleisches (im Gegensatz zu ihrem unveränderten Verhalten bei Zufuhr von gekochtem oder gebratenem Fleisch)

wesentlich herabgedrückt. Umgekehrt schien in einigen Versuchen schon eine mäßig gesteigerte NaCl-Zufuhr den Kalorieenverbrauch der kranken Hunde mächtig zu steigern. *Päßler (Dresden).*

Brackett, E. G., Stone, J. S. and Low, H. C., Aciduria (acetonuria) associated with death after anaesthesia. (Boston Medical and Surgical Journ., Vol. 151, 1904, No. 1.)

Die Verff. beobachteten bei einer Anzahl meist hochgradig nervöser Kinder bald nach relativ geringfügigen Operationen, die unter kurzer Aethernarkose ausgeführt wurden, Erbrechen mit Kollapszuständen, die in Apathie und Stupor übergingen und in einer Reihe von Fällen zum Tode führten. Dabei bestand kein Fieber, dagegen starke Cyanose und letale Dyspnoë. Der Atem hatte den spezifischen Acetongeruch; Aceton war stets im Urin nachzuweisen. Bei den tödlich verlaufenen Fällen, die sämtlich mehr oder weniger ausgedehnte Muskelatrophieen (Kinderlähmung, kongenitale Hüftgelenksluxation) darboten, fand sich bei der Sektion hochgradige Verfettung der Leber, geringere der Nieren. — Wie diese Fälle zu erklären sind, läßt sich nach den Verff. nicht mit einiger Sicherheit sagen; jedenfalls aber sind die Symptome nicht Resultat der Narkose, da sie auch bei nichtoperierten, im Spital behandelten Kindern beobachtet wurden. Ebensowenig ist die Acetonurie resp. der Acetongehalt des Blutes das Primäre. — Die Anwesenheit von Aceton in der Atemluft und im Urin ist als ein ernstes Zeichen von Störung des „Fettmetabolismus" anzusehen. *Mönckeberg (Gießen).*

Satta, G., Studien über die Bedingungen der Acetonbildung im Tierkörper. [2. Mitt.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1905, S. 376—391.)

Es ist bekannt, daß die Acetonurie durch Verfütterung von Kohlehydraten und anderen Stoffen vermindert werden kann. Nach den Versuchen des Verf. gehören zu diesen Hemmungsstoffen von Kohlehydraten auch die Galaktose und Lävulose, von anderen Stoffen Glycerin, Weinsäure, Milchsäure und Citronensäure, alles Substanzen, welche Alkoholhydroxylgruppen enthalten, Malonsäure war unwirksam. Die Ketonkörper entstehen wahrscheinlich in den Organen aus Fettsäuren. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Meyer, Ludwig F., Zur Kenntnis der Acetonurie bei den Infektionskrankheiten der Kinder. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, Heft 3.)

Verf. untersuchte die Acetonausscheidung bei Diphtherie, Angina, Masern, Scharlach. Er stellte fest, daß Aceton, Acetessigsäure und Oxybuttersäure bei Infektionskrankheiten der Kinder häufig vorkommen. Doch ist diese Acetonurie keineswegs spezifisch und differentialdiagnostisch nicht verwertbar. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Seelig, A., Ueber Aetherglykosurie und ihre Beeinflussung durch intravenöse Sauerstoffinfusionen. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 52, 1905, S. 481—494.)

Durch Aethernarkose konnte Verf. bei mit Fleisch gefütterten Hunden und bei Kaninchen, die aber weniger geeignet sind, regelmäßig Glykosurie hervorrufen, die etwa eine Stunde nach Beginn der Narkose eintritt und bis zu 7 Stunden in der Narkose anhalten kann. Der Prozentgehalt des Harnes kann bei geringer Diurese bis 10 Proz., bei reichlicher Harn-

ausscheidung 3—4 Proz. betragen. Nach dem Aufhören der Narkose schwindet der Zucker meistens rasch. Auffallenderweise geben mit Kohlenhydraten ernährte Hunde unter den gleichen Verhältnissen keine Glykosurie. Die Fesselung der Tiere und die Temperaturherabsetzung während der Narkose sind nach diesbezüglichen Kontrollversuchen nicht die Ursache der Glykosurie.

Für die Deutung dieser Aetherglykosurie kommt vor allem in Betracht, daß sie mit einer allerdings nicht hochgradigen Hyperglykämie und mit einer starken Verminderung des Leberglykogens (auf ca. 0,37 Proz.) einhergeht. Von der bekannten Annahme ausgehend, daß manche Vergiftungsglykosurieen durch O-Mangel bedingt werden, hat Verf. den Einfluß von O-Infusionen in das Blut (nach Gärtner) auf die Aetherglykosurie untersucht und festgestellt, daß bei richtiger O-Zufuhr die Glykosurie verhindert wird, während allzu reichliche O-Zufuhr diesen Erfolg nicht hat. Dagegen kann eine bereits bestehende Zuckerausscheidung durch nachträgliche O-Zufuhr nicht unterdrückt werden.

Die Art der Sauerstoffwirkung konnte noch nicht genau festgestellt werden. Die bei anderen durch Sauerstoffmangel bedingten Glykosurieen nachgewiesene Milchsäureausscheidung durch den Harn war bei der Aetherglykosurie nicht vorhanden; dagegen konnte in einem diesbezüglichen Versuch der Glykogengehalt der Leber bei Aethersauerstoffzufuhr dreimal so hoch als bei einem unter sonst gleichen Bedingungen gehaltenen Hunde nach einfacher Aethernarkose festgestellt werden. Ein Einfluß der O-Infusion auf den Glykogenstoffwechsel scheint mithin zu bestehen. CO-Infusion erzeugt auffallenderweise keine Glykosurie, trotzdem hierbei wohl ein O-Mangel (wie bei Inhalation) supponiert werden darf. Für die Phloridzin- und Adrenalinglykosurie war ein hemmender Einfluß der O-Infusion nicht konstatierbar. *Löwit (Innsbruck).*

Otto, E., Ueber das Verhalten von Salzlösungen im Magen. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 52, 1905, S. 370—388.)

Um die Frage zu entscheiden, in welcher Weise die Resorption von Lösungen im Magen erfolgt und ob dieser als Schutzorgan für den Darm dient gegenüber den Schädigungen durch Lösungen von differenter Konzentration, hat Verf. an einem Hunde mit Duodenal- und Speichelfistel eine Reihe von Versuchen ausgeführt. Diese lehren, daß reines Wasser in nur wenig verändertem Zustande an den Darm abgegeben wird. Isotonische Lösungen und solche, deren Konzentration der Isotonie nahe stehen, verlassen den Magen rascher als destilliertes Wasser und erfahren im Magen in ihrer Gesamtkonzentration keine nennenswerte Aenderung. Aus hypertonischen ($MgSO_4$) Lösungen wird Salz fortresorbiert; zugleich nimmt die Flüssigkeitsmenge im Magen zu (Speichelsekretion) und es treten zugleich in steigender Menge andere gelöste Bestandteile (Salz und Säure) auf. Der Vorgang geht aber nicht so weit, daß dem Darm isotonische Flüssigkeiten übermittelt werden, vielmehr kann noch deutlich hypertonischer Mageninhalt durch den Pylorus treten. Man muß also schließen, daß der Magen nur eine beschränkte Rolle als Schutzorgan für den Darm gegen differente Konzentrationen spielt. *Löwit (Innsbruck).*

Döpfer, Ueber einen Todesfall nach Anwendung der officinellen Borsalbe bei einer Brandwunde. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 16, S. 764—765.)

Ein 2-jähr. Kind, das sich durch Uebergießen mit heißer Milch eine Brandwunde zugezogen hatte (12 cm : 3 cm), wurde mit officineller Bor-

salbe behandelt. Bald nach dem Gebrauch derselben trat scharlachartiges Exanthem auf, an den Händen und Füßen von schwarzblauer Farbe mit Bildung von Petechien. Der Allgemeinzustand sank rasch. Exitus trat 5 Tage nach der Verbrennung ein. Sektion ergab ein negatives Resultat. Zur Verwendung kamen 80 g der Salbe. D. führt den eingetretenen Tod auf Resorption der Borsäure zurück; derartige Fälle sind sehr selten; möglicherweise hat individuelle Intoleranz mitgespielt; die Resorption war jedenfalls wesentlich erleichtert durch die relativ große Wundfläche, die der schützenden Granulationsschicht entbehrte. *Oberndorfer (München).*

Veresheimer, H., Ueber einen Fall von Sublimatvergiftung. Inaug.-Diss. München, 1904.

Nach einer kurzen geschichtlichen Abhandlung der Stellung des Sublimates in der modernen Chirurgie und Geburtshilfe und einer eingehenden Auseinandersetzung der klinischen und pathologisch-anatomischen Symptome der Sublimatvergiftung, berichtet Verf. über einen letal endenden Vergiftungsfall. — Dann folgt eine Besprechung der verschiedenen Ansichten, die über die Wirkung des Quecksilberchlorids herrschen.

Schrumpf (Straßburg).

v. Tappeiner, H., Ueber das photodynamische und optische Verhalten der Anthrachinone. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 3 u. 4.)

Die Anthrachinone, vielleicht auch das praktisch wichtige Chrysarobin, haben auf Paramäcien und Invertin, bei Einwirkung sämtlicher im zerstreuten Tageslicht vorhandenen ultravioletten Strahlen, eine photodynamische Wirkung. Sie beruht auf den Eigenschaften der Fluoreszenz dieser Körper, wenngleich dieselbe auch sehr schwach ist.

Kurt Ziegler (Breslau).

Jesionek, A. und **v. Tappeiner, H.,** Zur Behandlung der Hautcarcinome mit fluoreszierenden Stoffen. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 3 u. 4.)

Durch Injektion fluoreszierender, d. h. photodynamisch wirksamer Stoffe, besonders des Eosins, und Exposition im Sonnen- oder Bogenlicht gelang es bei 6 Fällen von Nasen-, Lippen- und Gesichtscarcinomen, Besserungen zu erzielen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Jodlbauer, A. und **v. Tappeiner, H.,** Die Beteiligung des Sauerstoffes bei der Wirkung fluoreszierender Stoffe. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 5 u. 6.)

Die Anwesenheit von Sauerstoff ist notwendig zur Entfaltung der photodynamischen Wirkung auf Bakterien und Zellen, ebenso zur Vernichtung der Wirksamkeit von Enzymen und Toxinen durch fluoreszierende Stoffe. Die notwendigen Sauerstoffmengen sind gering. Da Kohlensäurebildung nicht mit Sicherheit nachweisbar ist, handelt es sich wohl nicht um Verbrennung ganzer Moleküle, sondern um auswählende Wirkung auf gewisse labile, leicht veränderbare Gruppen. Die Jodkaliumreaktion, d. h. Abspaltung von Jod, ist nur fluoreszierenden Stoffen eigen, sie geht aber nicht immer mit der photodynamischen Erscheinung parallel. Verff. vermuten, daß die Wirkungen fluoreszierender Substanzen auf Ionenbildung beruht, welche durch die absorbierte Lichtenergie hervorgerufen ist.

Kurt Ziegler (Breslau).

Schaudinn, F. und **Hoffmann, E.,** Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochäten in syphilitischen Krankheitsprodukten und bei Papillomen. (Arb. a. d. K. Reichsgesundheitsamte, Bd. 22, 1905, Heft 2.)

Sch. fand in syphilitischen Wucherungen der primären und sekundären Periode nicht nur im Oberflächensekret, sondern auch im Saft aus der Tiefe der Gewebe Spirochäten. 7 Fälle unkomplizierter, $5^1/_2$ Wochen bis 4 Monate alter Syphilis zeigten dieselben regelmäßig, und zwar in 4 derselben die excidierten Genitalpapeln, in einem der Primäraffekt und die geschwollene Leistendrüse, in einem die beiden Primäraffekte nicht aber der aspirierte Lymphdrüsensaft, in dem letzten das Sekret der Analpapel. Im lebensfrischen Material sind die Spirochäten lebhaft beweglich, sehr zart und schwach lichtbrechend, im fixierten Deckglaspräparat durch die gewöhnlichen Methoden überhaupt nicht gut, sondern nur durch eine kräftige Modifikation der Giemsaschen Azur-Eosinfärbung darstellbar, 4—10 μ lang, also kleiner, als die meisten bekannten Spirochätenarten; als „reichlich“ gelten sie, wenn ca. jedes vierte Gesichtsfeld ein Exemplar enthält, einmal traf man in jedem Gesichtsfeld mehrere derselben.

Dieser „blasse Typus“ („Sp. pallida“) war in den rein syphilitischen Produkten allein vertreten. In komplizierten Syphilisfällen (Balanitis etc.) kamen neben ihm Spirochäten eines „dunkelfärbbaren Typus“ („Sp. refringens“) vor, die im Leben von etwas derberer Gestalt und stärkerer Lichtbrechung, ferner schon nach den bekannten Methoden färbbar waren. Von nicht syphilitischen Erkrankungen enthielten spitze Kondylome stets Spirochäten von diesem 2. Typus, während das Genitalsekret von geheilten syphilitischen, ferner 4 gonorrhoischen und 6 gesunden Individuen, sowie das eines Ulcus molle keinerlei Spirochäten aufwies.

Ob die beiden genannten Formen zwei verschiedene Arten von Spirochäten bedeuten, läßt sich noch nicht bestimmen, ebensowenig etwas über ihr Verhältnis zu den „Spirillen“ aussagen, welche andere Autoren bei Genitalaffektionen verschiedener Art bisher beschrieben haben.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Schaudinn, Fr., Die Malaria in dem Dorfe „St. Michele“ in Istrien und ein Versuch zu ihrer Bekämpfung. (Arb. a. d. K. Gesundheitsamte, Bd. 21, 1904, S. 403.)

Schaudinn hat unter günstigen Umständen die Anwohner der kleinen Ansiedelung St. Michele bei Rovigno, welche er genau beobachten konnte, einer antimalarischen Kur unterworfen. Es handelte sich ihm hauptsächlich darum, die Möglichkeit der Vernichtung der Parasiten in der präepidemischen Zeit zu prüfen, daher verwendete er nicht Chinin, welches vielfachen Forschungen zufolge gerade in dieser Zeit bei der hartnäckigen istrischen Tertiana versagt, sondern eine als Esanopheles in den Handel kommende Kombination von Chinin, Eisen und Arsen. Die Erfolge waren ausgezeichnete, immerhin trotzten auch dieser Behandlung 3 Fälle. Esanopheles leistet an sich nicht mehr als Chinin allein, wird aber leichter ertragen. Verf. hält übrigens die sorgfältige mechanische Malariaprophylaxe für einen sicheren Malariaschutz. Die prophylaktische Behandlung und Heraussuchung der einzelnen Parasitenträger wird dadurch erschwert, daß letztere nur zeitweise Parasiten haben können und daher trotz wiederholter Blutuntersuchung nicht entdeckt werden. *Walz (Stuttgart).*

Meixner, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Ostafrika im Jahre 1902/03. (Arb. a. d. K. Ges.-Amte, Bd. 21, 1904, Heft 3, S. 553.)

Hoffmann, Gesundheitsverhältnisse in Kaiser Wilhelmsland im Jahre 1902/1903. (Ebenda, S. 573.)

Ziemann, Kamerun. Gesundheitsverhältnisse im Jahre 1902/1903. (Ebenda, S. 574.)

Krueger, Gesundheitsverhältnisse in Lome im Jahre 1902/03 nebst Anhang: Bericht über die Malariabekämpfung in Lome vom 1. Februar bis 30. Mai 1903. (Ebenda, S. 583.)

Kuelz, Gesundheitsverhältnisse in Kleinpopo im Jahre 1902/03. (Ebenda, S. 590.)

Hummel, Gesundheitsverhältnisse in Deutsch-Südwest-afrika im Jahre 1902/03. (Ebenda, S. 595.)

Wendland, Deutsch-Neuguinea. Klima und Gesundheitsverhältnisse in Herbertshöhe im Jahre 1902/03. (Ebenda, S. 599.)

Girschner, Klima und Gesundheitsverhältnisse auf den Ost-Karolinen im Jahre 1902/03 nebst Anhang: Ergebnisse der ärztlichen Untersuchung der Bewohner der Truk-inseln. (Ebenda, S. 612.)

Born, Gesundheitsverhältnisse auf den West-Karolinen im Jahre 1902/03. (Ebenda, S. 619.)

—, Gesundheitsverhältnisse auf den Marschallinseln im Jahre 1902/03. (Ebenda, S. 621.)

Schwesinger, Klima und Gesundheitsverhältnisse auf Samoa im Jahre 1902/03. (Ebenda, S. 622.)

Anhang: Verzeichnis der Arbeiten auf tropen-medizinischem und tierärztlichem Gebiete, welche im Jahre 1902/03 von Regierungsärzten, Schutztruppenärzten u. s. w. verfaßt oder mit Unterstützung der Kolonialabteilung des Auswärtigen Amtes entstanden sind. (Ebenda, S. 626.)

Das 3. Heft des 21. Bandes der Arbeiten aus dem K. Gesundheitsamte gibt ein Bild über die ausgedehnte und erfolgreiche tropenhygienische Tätigkeit in unseren Kolonieen. Unter den Tropenkrankheiten nimmt, wie zu erwarten war, die Malaria in den Berichten den breitesten Raum ein, welche im allgemeinen nach den Kochschen Prinzipien bekämpft wurde. Krueger, welcher die Kochsche Behandlung wohl bei Europäern und in kleineren Orten für durchführbar hält, hat in Lome, das sich für Kochsche Behandlung seiner Ansicht nach nicht eignet, die Vertilgung der Stechmücken nach Ross durchzuführen versucht, ohne ein bestimmtes Urteil über den Erfolg abgeben zu können. Aehnlich verfuhr auch Wendland. Die Arbeiten enthalten teilweise wertvolle kasuistische Mitteilungen. Besonders reichhaltig ist der Bericht von Meixner über Deutsch-Ostafrika, wo neben der Malaria die Erkrankungen an Pocken obenan stehen; ferner wurden 14 Fälle von Pest beobachtet; Leprafälle sind ziemlich häufig, ebenso Filariakrankheit, vereinzelt kam Bilharziakrankheit zur Beobachtung.

Walz (Stuttgart).

Maassen, A., Ueber das Reduktionsvermögen der Bakterien und über reduzierende Stoffe in pflanzlichen und tierischen Zellen. (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 21, 1904, Heft 3, S. 377.)

Verf. hat sich, auf Grund früherer Versuche über die Reduktion löslicher Selen- und Tellurverbindungen durch Zellsubstanzen, die Frage vor-

gelegt, ob nicht auch andere Reduktionswirkungen der Mikroorganismen, die man bisher durch das Auftreten von Wasserstoff im Entstehungszustande zu erklären versucht hat, durch das Reduktionsvermögen der Zellsubstanzen verursacht würden. Es gelang vorläufig mit Preßsaft des Butterbacillus von Petri den Nachweis zu liefern, daß derselbe, mit reinem Schwefel versetzt, Schwefelwasserstoff bildet. Auch bei Preßsäften von Schimmel- und Sproßpilzen zeigte sich dasselbe Vermögen, und mit den niederen Pflanzen stimmte auch das Verhalten der Zellstoffe bei höheren Pflanzen und Tieren überein. Bei den Pflanzen fanden sich die schwefelwasserstoffbildenden Körper hauptsächlich in den jungen frischen Pflanzenteilen, bei den Tieren am reichlichsten in den Zellen der Leber, aus welcher sie mittels der Buchnerschen Preßmethode oder durch das Acetonverfahren gewonnen werden konnten.

Während die reduzierenden Zellstoffe der Mikroorganismen sehr labil sich zeigten, wurden diejenigen der tierischen Zellen selbst durch Kochen nicht zerstört. Es läßt sich vermuten, daß die reduzierenden Substanzen die Eigenschaft besitzen, Wasserstoff auf reduzierbare Körper zu übertragen, ähnlich den sogenannten anorganischen Fermenten (Platin, Palladium u. a.), daß ihnen also pseudokatalytische Wirkungen zuzuschreiben sind, abwechselnd Wasserstoff aufzunehmen und wieder abzugeben, d. h. molekularen Wasserstoff zu aktivieren. *Walz (Stuttgart).*

Maassen, A., Die teratologischen Wuchsformen (Involutionsformen) der Bakterien und ihre Bedeutung als diagnostisches Hilfsmittel. (Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 21, 1904, Heft 3, S. 385.)

Vielfache, auch im Kaiserl. Gesundheitsamt bestätigte, Untersuchungen haben gezeigt, daß das Wachstum des Pesterregers auf Agar mit 3 Proz. Chlornatriumgehalt in differentialdiagnostischer Hinsicht wichtige Eigentümlichkeiten darbietet. Verf. hat nun die Involutionsformen der Bakterien, welche unter dem Einflusse von Neutralsalzen entstehen, näher studiert. Auf die gestaltgebende Wirkung der Neutralsalze hat zuerst Gamaleia aufmerksam gemacht. M. selbst zog zu seinen Versuchen 56 verschiedene Bakterienarten heran, die jedesmal 24 Stunden alt auf die betreffenden Salznährböden verimpft wurden. Die Neutralsalze kamen stets in äquimolekularen Mengen zum Nährmedium. Außer bei den unverändert bleibenden Kokken wurden bei allen anderen Bakterien, insbesondere durch Lithiumchlorid, die wunderlichsten Bildungen erzeugt. Schon 0,2—0,6 Proz. Lithiumchlorid im Nährboden genügte, um hauptsächlich Faden- und Spirillenbildung sowie Verzweigungen hervorzurufen, die volle Wirkung trat schon bei 1,1 Proz. ein. Von anderen Salzen war namentlich noch Magnesiumchlorid wirksam. Am wenigsten wirksam waren Sulfate, unter denen nur Lithiumsulfat eine Wirkung zeigte. Bei einigen Bakterien beeinflußten kleine Mengen gewisser Neutralsalze (Chlorammonium und Chlorcalcium), die für sich allein nicht gestaltgebend waren, die Wirkung des Lithiumchlorids durch ihre Anwesenheit im Nährboden so, daß nunmehr Formen entstanden, die ohne den Zusatz nicht auftraten.

Die Wirkung der Neutralsalze ist lediglich eine Ionenwirkung, in erster Linie der Kationen; die Art der Anionen ist jedoch gleichfalls insofern nicht gleichgültig, als sie ausschlaggebend ist für die Geschwindigkeit, mit der die Kationen in die Zelle eindringen. Am stärksten verzögernd wirken die SO_4-Ionen. *Walz (Stuttgart).*

Wassermann, A., A discussion on several new points concerning the theory and practice of immunity. (Proceed. of the New York Path. Soc., May and September 1904.)

In diesem, zuerst in dem New York Med. Journ. and Phil. Med. Journ., Oct. 15., 1904 abgedruckten, in Amerika gehaltenen Vortrag bespricht W. zunächst kurz die Ehrlichsche Seitenkettentheorie. Sodann geht er auf einige neuere eigene Experimente ein, zunächst auf Versuche mit einem Tetanustoxin, welches infolge Alters vollständig ungiftig, also ein Toxoid geworden war. Injizierte man dieses zuerst und dann kurz darauf Tetanustoxin, so brauchte man, um das Tier zu töten, von letzterem mehr als sonst, da infolge der ersten Injektion — die haptophore Gruppe ist bei dem Toxoid ja die gleiche wie bei dem Toxin — ein Teil der Rezeptoren besetzt war. Wartete W. aber 1—3 Tage nach der Toxoidinjektion bis er das Toxin injizierte, so tötete eine ganz kleine Portion schon das Tier, da jetzt dem Weigertschen Gesetz der Regeneration folgend eine Ueberzahl von Rezeptoren gebildet und somit besonders viele empfindliche Gruppen vorhanden waren. Da Injektion des Toxoids allein keine Antitoxinbildung verursacht, glaubt W., daß von den 3 von der Ehrlichschen Theorie postulierten Phasen — Bindung zwischen Rezeptoren und haptophorer Gruppe, übermäßige Bildung von Rezeptoren Abstoßen derselben ins Blut —, die ihm gerade nach obigem Versuch bewiesen scheinen, die dritte nicht durch die haptophore Gruppe allein verursacht wird, sondern daß noch ein Stimulans, bei dem Tetanustoxin durch die toxophore Gruppe verursacht, dazu gehört. Durch Tetanustoxin-Antitoxinversuche nach Kontraktion der Kapillaren mit Adrenalin tut Wassermann dar, daß dies Gemisch zunächst nur leicht gebunden ist — jetzt lösen sich Toxin und Antitoxin und da letzteres blockiert ist, wirkt das Toxin —; später aber handelt es sich um eine echte chemische Bindung — injiziert man daher das Gemisch einige Stunden nach der Adrenalinanwendung, so tritt keine Lösung, also kein Tetanus auf, dasselbe wird schon früher durch Zusatz eines Uebermaßes von Antitoxin erzielt. Zum Schlusse werden die theoretischen Gründe und praktischen Vorzüge von „polyvalenten“ oder wie sie Verf. bezeichnet, „multipartiellen“ Sera dargelegt. Es wird ein solches beschrieben, welches die Diphtherie-Bacillen selbst — nicht nur die Toxine — angreift. Dies wird in Tabletten hergestellt, soll in der Mundhöhle gelöst werden und hier eine agglutinierende Wirkung ausüben; die agglutinierten Bacillen werden dann ausgespült. So könnte besser für Prophylaxe gesorgt werden und rekonvaleszente Schulkinder könnten schneller die Bacillen los werden und so eher die Schule wieder besuchen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Prudden, T. M., A résumé of some recent researches relating to cytolysis and immunity. (Studies from the Dep. of Pathology of the Coll. of Phys. and Surg. Columbia Univ. New York, Vol. 9, 1903/1904.)

Es handelt sich in diesem vor der „Practitioners' Society“ am 2. Januar 1903 gehaltenen Vortrag um eine übersichtliche und leicht verständliche Darstellung des damaligen Standes der Immunitätslehre und verwandter Gebiete unter hauptsächlichen Zugrundelegens der Ehrlichschen Seitenkettentheorie. Auf die Cytolyse, Phagocytose, Agglutinine und Präcipitine wird etwas genauer eingegangen. Auf die damals neue Welchsche Hypothese wird besonders hingewiesen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Norris, C., The bacterial precipitins. (Studies from the Dep. of Pathology of the Coll. of Phys. and Surg. Columbia Univ. New York, Vol. 9, 1903/1904.)

Normales Kaninchen- und Ochsenserum präzipitierte weder Liebig's und ähnliche Fleischextrakte noch Bakterien-Bouillonfiltrate. Kaninchenserum mit einer von 4 Arten von Bakterien der Typhus-Coligruppe vorbehandelt präzipitierte die Filtrate aller möglichen Bacillen dieser Gruppe. Doch besteht ein deutlicher quantitativer Unterschied zu Gunsten des homologen Filtrates. Diese Gruppenverwandtschaft wird mit gemeinsamen Rezeptoren erklärt. Ein ähnliches Verhältnis herrscht zwischen dem Choleraerreger und dem Metschnikoffschen Spirillum und wohl auch zwischen verschiedenen Kokken. Derartige Reaktionen für verschiedene Gruppen oder ganz verschiedene Familien existieren nur in seltenen Ausnahmefällen; diese Reaktionen können gewisse biologische Verwandtschaften aufdecken. Diese Präzipitinreaktionsverwandtschaft verschiedener Bakterien einer Gruppe ist viel konstanter als die Agglutinationsverwandtschaft. Beide Reaktionen sind unabhängig von einander, Agglutinine und Präzipitine verschiedene Substanzen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Korte und Steinberg, Weitere Untersuchungen über die bakterizide Reaktion des Blutserums der Typhuskranken. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, H. 3 u. 4.)

Die bakterizide Reaktion im Serum Typhuskranker ist bis zu millionenfacher Verdünnung nachweisbar. Der bakterizide Titer sinkt in der Rekonvaleszenz, ist längere Zeit nach überstandenem Typhus nur niedrig, seine Höhe steht nicht in Beziehung zur Schwere der Erkrankung; hoher Titer schützt nicht vor Rezidiv. Zwischen Agglutination und bakterizider Reaktion besteht keine Beziehung. In diagnostischer Beziehung steigt mit der Höhe des Titers die Wahrscheinlichkeit einer typhösen Erkrankung.

Kurt Ziegler (Breslau).

Hahn, G., Ueber die bakterizide Wirkung des menschlichen Blutserums gegenüber Typhusbacillen. (Nachweis des Zwischenkörpers.) (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, H. 3 u. 4.)

Durch bakterizide Reagenzglasversuche gelingt es bei nahezu einem Drittel der Fälle im inaktivierten Serum von Nicht-Typhuskranken einen auf Typhusbacillen wirksamen Zwischenkörper, in einzelnen Fällen bei 1000-facher und noch stärkerer Verdünnung des Serums, nachzuweisen. Die Wirkungen sind aber im Gegensatz zum Serum Typhuskranker gering. Beziehungen zwischen Höhe des bakteriziden Titers und bestimmten Krankheiten sind nicht nachweisbar. Die Arbeit enthält eine Verwertung der einschlägigen Literatur und genaue Angaben der Methodik.

Kurt Ziegler (Breslau).

Borden, J. H., The Widal test for practising physicians. (Proceed. of. the New York Path. Soc., Oct. 1904.)

Als einfache und dem Praktiker besonders zu empfehlende Modifikation der Widal'schen Reaktion schlägt B. vor, die Bacillen einer 24 Stunden alten Agarkultur von Typhusbacillen mit folgender Mischung abzuwaschen: Kochsalzlösung 450 Teile, Glycerin 50 Teile, 95-proz. Carbolsäure 1,25 Teile. Diese Lösung wird mit der Zeit klar, die Bacillen wachsen nicht mehr; die Lösung steril, ziemlich kühl und dunkel aufbewahrt, ist haltbar.

Herxheimer (Wiesbaden).

Schottelius, Ernst, Zur Technik der Gruber-Widalschen Reaktion. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 15, S. 700—701.)

Um das Eintrocknen von Blut, das zur Untersuchung auf Agglutination verwendet werden soll, zu verhüten, schlägt S. vor, das Blut mit kleinen sterilen Schwämmchen aufzusaugen, die in kleinen spitzzulaufenden Reagenzröhrchen an einer Nadel, die am abschließenden Kork befestigt ist, angebracht sind. Durch eine rasch laufende Zentrifuge läßt sich noch nach Tagen das reine Serum aus dem Blute gewinnen.

Oberndorfer (München).

Erben, Franz, Ein Fall von Parakolonbacilleninfektion. (Prag. med. Wochenschr., 1905, No. 10 u. 11.)

Der Fall betraf einen 15-jährigen Knaben, der mit typischen Masern in die Klinik gebracht worden war; nach beendigter Eruption stieg die Temperatur abermals und es entwickelte sich bei remittierendem Fieber ein rasch wachsender Milztumor, Bradykardie, Dikrotie des Pulses und Leukopenie. Die Gruber-Widalsche Reaktion war 3-mal negativ. Aus dem Stuhl konnten Bacillen gezüchtet werden, die sich im allgemeinen wie Typhusbacillen verhielten aber auf Kartoffeln sichtbar wuchsen, Traubenzucker zersetzten und Indol bildeten. Lackmusnährböden wurden zuerst rot, dann blau gefäbt. Das Serum des Kranken agglutinierte den Parakolonstamm „Sternberg", nicht Paratyphusstämme. *Lucksch (Czernowitz).*

Hiss, P. H. and **Russel, F. F.,** A study of a bacillus resembling the bacillus of Shiga, from a case of fatal diarrhea in a child; with remarks on the recognition of dysentery, typhoid and allied bacilli. (Studies from the Dep. of Pathology of the Coll. of Phys. and Surg. Columbia Univ. New York, Vol. 9, 1903/1904, Reprintes from the Medical News, Febr. 14., 1903.)

Verff. isolierten bei einem Fall von tödlicher Diarrhöe bei einem 1-jährigen Kind einen „Y" genannten Bacillus. Dieser ist morphologisch dem Shiga-Bacillus sehr ähnlich und agglutinierte auch mit Dysenterie-Serum in hohem Maße. Hätte man also hierauf allein Gewicht gelegt — wovor Verff. warnen — so wäre der Bacillus für einen echten Dysenterieerreger gehalten worden. Er unterscheidet sich nun aber von letzterem durch sein Wachstum in Mannit-Medien und ferner steht er in seinen Agglutinationsreaktionen auch dem Typhusbacillus sehr nahe, von dem er sich wiederum durch fehlende Beweglichkeit und seine Reaktionen in Maltose und Dextrin-Medien unterscheidet. Der ätiologische Zusammenhang zwischen dem „Y" Bacillus und der tödlichen Diarrhöe konnte nicht strikte bewiesen werden, ist aber sehr wahrscheinlich.

Herxheimer (Wiesbaden).

Schwarz, H., The action of dysentery bacilli on nutrose media. (Proceed. of the New York Path. Soc., May and September 1904.)

Beschreibung des Wachstums der verschiedenen Abarten des Dysenteriebacillus auf mit Maltose zusammengesetzten festen und flüssigen Nährböden zur Differenzierung derselben. Zum Schlusse wird zur schnellen Isolierung der Dysenteriebacillen überhaupt von denen der Coligruppe ein dem Drigalski-Conradischen ähnlicher Nährboden empfohlen, nämlich ein Laktose-Nutrose-Litmus-Agar, auf dem die Coli-Bacillen in roten, die Dysenterie-Bacillen in blauen Kolonieen wachsen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Herzog, M., A fatal infection by a hitherto undescribed chromogenic bacterium: Bacillus aureus foetidus. (Dep. of the Inter. Bureau of Government Laboratories. Biological Labor., 1904, No. 13.)

Von einem vernachlässigten Geschwür des rechten Beines und Schwellung der entsprechenden Inguinaldrüsen ausgehend war es zu einer Allgemeinerkrankung des Körpers gekommen. Pestbacillen — der Fall war ursprünglich für Pest gehalten worden — wurden nicht gefunden, dagegen ein Bacillus in Reinkultur gewonnen, dem seinen Haupteigenschaften nach der Name B. aureus foetidus beigelegt wird — er entspricht keinem bekannten Bacillus. Bei Tierexperimenten mit diesem zeigte er sich sehr wenig pathogen, Verff. nehmen an, daß es sich um einen in der Regel saprophytischen Bacillus handelt, der hier erst infolge langen Verweilens in einem vernachlässigten Geschwür pathogene Eigenschaften annahm. Vom Lymphsystem aus ins Blut gelangt, wurde er in Leber und Nieren getragen, wo sich degenerative Veränderungen und interstitielle Neubildung fanden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Woolley, P. G., Report on bacillus violaceus Manilae; a pathogenic microorganism. (Dep. of the Inter. Bur. of Government Lab. Biolog. and Serum Labor., 1904, No. 15.)

Aus 3 plötzlich gestorbenen Cadebaos wurde ein Bacillus violaceus Manilae genanntes Bakterium isoliert, welches zu der Gruppe des Pseudomonas violacea (Migula) oder Bacillus violaceus gehört, abe rgewisse Unterschiede gegen alle bisher bekannten Bacillen dieser Gruppe erkennen läßt. Sein Hauptinteresse besteht darin, daß er pathogen ist. Das sezierte Cadebao zeigte vergrößerte injizierte präscapulare Lymphdrüsen, kleine Knötchen in und auf der Lunge und einen der roten Hepatisation ähnlichen Zustand der Lunge. Aus der Lunge wurde jener Organismus gezüchtet. Subkutan injiziert tötete er Meerschweinchen nach einigen Tagen. Es findet sich dann Nekrose an der Injektionstelle, große hämorrhagische Infarkte in den Lungen, kleine graue Herde in Milz und Leber, vergrößerte Lymphdrüsen etc. Aus den Organen wurde wieder jener Bacillus gezüchtet. Auch Kaninchen zeigten sich für diesen empfänglich; die Erscheinungen verliefen verschieden je nach der Menge der injizierten Bacillen. Bei kleinen Mengen war die Leber, bei großen waren die Lungen besonders befallen. Auch Agglutination etc. wurden geprüft.

Herxheimer (Wiesbaden).

Knapp, A., A bacteriological study of trachoma, with remarks on the occurrence of the influenza group of bacteria in conjunctivitis. (Studies from the Dep. of Pathology of the Coll. of Phys. and Surg. Columbia Univ. New York, Vol. 9, 1903/1904.)

Der Müllersche „Trachombacillus" wurde unter 120 Fällen von Trachom nur in 18 gefunden. In keiner Weise gelang es, diesen Organismus von echten oder Pseudo-Influenzabacillen abzusondern. Mit der Aetiologie des Trachoms scheint er nichts zu tun zu haben. Es gibt eine Influenza-Conjunctivitis ohne andere Zeichen dieser Erkrankung. Der Influenzabacillus ist nicht mit dem Koch-Weeksschen identisch.

Herxheimer (Wiesbaden).

Akiyama, Shichiro, Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der Noma. Diss. München, 1904.

Bei einem 2 Jahre 4 Monate alten Mädchen trat im Anschluß an Masern Noma in der Umgebung der linken Ohrmuschel auf und verbreitete sich allmählich fast über die ganze linke Kopfhälfte, auch auf Warzenfortsatz und Schläfenbeinschuppe übergreifend. In Schnitten aus dem Grenzgebiet des Geschwürs fand Dürck einen dichten Filz eines streptothrixähnlichen Pilzes. *Gümbel (Straßburg).*

de Boucaud, Les naevi considérés comme signes de malignité dans les tumeurs. Thèse de Bordeaux, 1904.

Trélat hatte beobachtet, daß man bei Frauen mit malignen Mammatumoren sehr oft auf der Haut der Brustwand mehr weniger zahlreiche Naevi vasculosi wahrnehmen kann. Aus dem Vorhandensein dieser Naevi schloß sogar Trélat auf die Malignität eines vorgefundenen Mammatumors.

Verf. bespricht besonders den Zusammenhang zwischen diesen Naevi und tiefliegenden Abdominaltumoren, wo jene auf der Bauchwand, besonders über der Symphyse, auf der Linea alba und über den Fossae iliacae vorkommen. Es handelt sich dabei um teleangiektatische Naevi, gewöhnlich stecknadelkopfgroß, die gleichzeitig mit dem malignen Tumor auftreten und sich von älteren und kongenitalen Naevi durch ihr kleineres Volumen, ihre hellere Farbe, ihre geringere Erhabenheit über der Hautoberfläche und ihr fast völliges Verschwinden auf Druck auszeichnen. Ueberhaupt sollen nach Verf. diese Naevi bei Krebskranken viel häufiger vorkommen wie bei normalen Individuen und er hält sie für ein wichtiges diagnostisches Mittel. *Schrumpf (Straßburg).*

Freund, Wilh. Alex., Zur Naturgeschichte der Krebskrankheit nach klinischen Erfahrungen. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 3, 1905, Heft 1, S. 1—34.)

Aus der, großes Erfahrungsmaterial umfassenden, an Anregungen reichen Arbeit sind als wichtigste die Krebsfrage und Forschung betreffenden Punkte hervorzuheben: Fr. wendet sich vor allem gegen die immer mehr und mehr zunehmenden statistischen Arbeiten über Häufigkeit, Zunahme etc. des Carcinoms, da das zur Statistik verwendete Material im allgemeinen nicht erlaubt, sichere Schlüsse zu ziehen; in gleicher Weise wendet sich Fr. gegen die modernen parasitären Theorieen der Krebsätiologie. Nach ihm gibt der Senilismus in der weitesten Bedeutung des Wortes das erste ätiologische Moment zur Krebskrankheit ab; der Senilismus, der rechtzeitig oder vorzeitig, generalisiert oder auf Haut, Schleimhäute, Drüsen lokalisiert, spontan und normal oder krankhaft an den eben genannten Partieen des Organismus auftritt. *Oberndorfer (München).*

Weinberg und **Gastpar,** Die bösartigen Neubildungen in Stuttgart von 1873—1902. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 2, 1904, Heft 3, S. 195—260.)

Ueberaus eingehende und übersichtliche statistische Zusammenstellung der in den letzten 30 Jahren in Stuttgart beobachteten Todesfälle an bösartigen Neubildungen unter steter Berücksichtigung der lebenden Gesamtheiten. Von den Schlußfolgerungen seien folgende hervorgehoben: Die Sterblichkeit an Neubildungen nimmt mit dem Alter zu. Neubildungen der Gebärmutter sind häufiger bei verheirateten Frauen, wogegen bei denen

der Brust die Ledigen mehr vertreten sind. Relative Unfruchtbarkeit der Frauen scheint auf die Neubildungen der Brustdrüse von begünstigendem Einfluß zu sein. Bei den ärmeren Klassen scheint eine relative Uebersterblichkeit an Gebärmutterkrebs zu bestehen, was im Zusammenhang stehen kann mit der durchschnittlich größeren Geburtenzahl ärmerer Frauen. Zusammenleben scheint ohne Einfluß auf die Sterblichkeit an Neubildungen zu sein (Cancer à deux), ebenso ist der Einfluß der Vererbung sehr gering.

Oberndorfer (München).

Landau, H., Krebs und Sarkom am gleichen Menschen. (Münchn. med. Wochenschr., No. 14, 1905, S. 650–651.)

Der 38-jähr. Mann zeigte verschiedene Geschwulstbildungen: am Unterkiefer mehrere Exostosen und ein großes Osteom, zahlreiche Naevi pigmentosi; daneben eine derbe Geschwulst der rechten Mamma, die als Fibrosarkom mikroskopisch erkannt wurde, sowie im Mastdarm große, von wallartigen Rändern umgebene Geschwürflächen, die mikroskopisch den typischen Bau des Adenocarcinoms besaßen. Brust- und Rectumtumor wurden operativ entfernt.

Oberndorfer (München).

Herzfeld, Tumor und Trauma. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 3, 1905, Heft 1, S. 73—95.)

H. hebt die Bedeutung des Traumas für die Geschwulstbildung hervor: unter 54 der von ihm beobachteten Fälle will er 42 direkt in Zusammenhang mit einem vorangehenden Trauma bringen. Ursache der Tumorentwicklung ist die durch das Trauma verursachte Verletzung und Reizung des gesunden Gewebes, durch welche Zellen aus dem natürlichen Gewebszusammenhang gerissen werden. In diesem Sinne gelte der Satz: „Ohne Trauma kein Tumor“. (?)

Oberndorfer (München).

Verhoeff, F. H., The mixed tumors of the lacrymal and salivary glands. (The Journal of Medical Research, Vol. 13, Febr. 1905.)

Die Untersuchung von 5 Fällen der den Mischgeschwülsten zuzurechnenden Tumoren der Thränendrüse führte V. zu der Ansicht, daß das eigentliche Parenchym dieser Geschwülste, ebenso wie das der entsprechenden Speicheldrüsentumoren epithelialen Ursprungs ist. Als Gründe hierfür bringt V. vor, daß sich meist ein Zusammenhang mit den normalen Drüsen nachweisen läßt, daß häufig mitten im Geschwulstparenchym drüsenartige Gebilde liegen, deren Zellen die von V. zuerst beschriebene gefensterte Innenmembran zeigen, die für alle kubischen (oder nach V. besser prismoidalen) Epithelien charakteristisch ist und daß die Zellen oft zwei Pünktchen enthalten, die mit den von Weigert zuerst im Ependymepithel beschriebenen Körperchen übereinstimmen und wahrscheinlich als Centrosomen aufzufassen sind. Schließlich spricht für die epitheliale Natur der Zellen die Anwesenheit einer Basalmembran an den Randzellen der cylindromatösen Partieen, das Vorkommen von Perlbildungen mit Keratohyalinkörnchen und Stachelzellen und der gelegentliche Befund von Spiralfibrillen zwischen den Zellen, analog den von K. Herxheimer in der Haut zuerst beobachteten. — Am Aufbau der Geschwülste beteiligt sich das Stroma aktiv; dieses wird wahrscheinlich produziert durch eine atypische

Entwicklung derjenigen Zellen, die unter normalen Bedingungen das Drüsenstroma gebildet haben würden. *Mönckeberg (Gießen).*

Carter Wood, F., A simple and rapid chromatin stain for the malarial parasite. (Studies fr. the Dep. of Pathology of the Coll. of Phys. and Surg. Columbia Univ. New York, Vol. 9, 1903/1904. Reprinted from the Medical News, 1903, August 8.)

Es wird empfohlen, die Präparate 1 Minute in starkem Methylalkohol zu fixieren, in Wasser abzuwaschen, dann einige Sekunden in einer $^1/_{10}$-proz. wässerigen Lösung von gelbem Eosin vor- und in $^1/_5$-proz. Lösung von Methylenazur (Giemsa) nachzufärben. Mit letzterer Lösung sollen frische Präparate nicht lange gefärbt werden — im Notfall differenziert man in 80-proz. Alkohol etwa 1 Sekunde. Alte Präparate dagegen sollen lange in Methylalkohol fixiert und sodann lange (zwischen 4 und 24 Stunden) in folgender starker Lösung gefärbt werden: 50 ccm einer $^1/_{10}$-proz. Methylenagarlösung werden mit 2—5 ccm einer $^1/_{10}$-proz. wässerigen Eosinlösung gemischt. In der Regel muß dann in 80-proz. Alkohol differenziert und in Wasser gewaschen werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Clarke, W. Cogswell, An adenoma of sebaceous glands of the abdominal wall. (Studies fr. the Dep. of Pathology of the Coll. of Phys. and Surg. Columbia Univ. New York, Vol. 9, 1903/1904.)

Während Adenome der Talgdrüsen mit oder abhängig von Hauthypertrophie, nicht so sehr selten sind, kommen sie einer Reihe beschriebener Fälle zufolge auch ohne Hautveränderungen zwar vor, zerfallen fettig und bilden so Cysten, doch sind diese Fälle selten, besonders selten große derartige Tumoren. Das Stroma dieser Tumoren kann hyalin werden, die Adenome können in Carcinom übergehen oder sie können verkalken; Riesenzellen können sich finden. Auch durch schleunige Entartung der Epithelien kann es zur Cystenbildung kommen. Es wird ein Fall von Adenom der Talgdrüsen mit fettiger Entartung und Verkalkung beschrieben und dessen Ableitung von überzähligen Brust- oder von Schweißdrüsen oder dessen Auffassung als Dermoidcyste zurückgewiesen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Dillmann, H., Ueber einen Fall von Chorionepitheliom beim Manne. (Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. 3, 1905, Heft 1, S. 61—72.)

Der 32-jähr. Patient erkrankte, 5 Monate vor dem Exitus, im Anschluß an eine Pneumonie an heftigen Kreuzschmerzen, die mehr und mehr zunahmen; eine Probelaparatomie ließ einen großen retroperitonealen Tumor erkennen; der Tod erfolgte unter fortschreitender Kachexie.

Die Autopsie ergab als Ausgangspunkt der Neubildung den linken Hoden; dieser war zwar von normaler Größe, seine Zeichnung aber undeutlich, nahe am Hilus fand sich eine kirschkerngroße weiße Resistenz. Die mikroskopische Untersuchung des Hodens zeigte: diffuse Bindegewebsentwicklung, Cysten mit cylindrischem und kubischem Wandepithel, das in Zellen vom Langhansschen Typus übergeht, Andeutungen von Syncytien, diffuse carcinomatöse Wucherung der Langhansschen Zellen, kollaterale Wucherung der Hodenzwischenzellen; es handelt sich somit um ein Teratom des Hodens mit Elementen, die mit den Bestandteilen des Chorionepithelioms identisch sind. Der Bauchtumor bestand fast nur aus Fibrin und Blut mit nekrotischen, den Langhansschen Zellen ähnlichen Gebilden; in kleineren Lympdrüsenmetastasen waren diese Elemente deutlich, in einer

Lungenmetastase neben den Langhansschen Zellen Syncytien in großer Anzahl. Was die Genese des Chorionepithelioms anlangt, glaubt D., seine Zellen aus dem Epithel der ektodermalen Cysten des Hodentumors ableiten zu können.

Oberndorfer (München).

Pick, L., Zur Frage der Entstehung des Chorionepithelioms aus angeborener Anlage. (Virchows Archiv, Bd. 180, Heft 1, 1905.)

Verf. entwickelt kurz nochmals seine Anschauung über die Entstehung der außer Zusammenhang mit Schwangerschaft stehenden Chorionepitheliome. Nach ihm können diese Geschwülste als Bestandteile von Teratomen oder auch nach Ueberwucherung der anderen Gewebselemente als alleiniger Bestandteil derselben in vollkommener Unabhängigkeit von Gravidität in allen Teilen des Körpers auftreten. Sie stehen als Produkte einer verlagerten Blastomere, vielleicht auch eines befruchteten Polkörperchens, zu ihrem Träger im Verhältnis der Konsanguinität, nicht wie das gewöhnliche Chorionepitheliom im Verhältnis der Descendenz.

Walkhoff (Königsberg).

Dunger, Reinhold, Chorionepitheliom und Blasenmole. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol., Bd. 37, 1905, H. 2, S. 279—377. 3 Taf.)

Die außerordentlich sorgfältige, unter Schmorls Leitung angefertigte Arbeit zerfällt in zwei Hauptteile, die allerdings in innigstem Zusammenhang miteinander stehen.

Der erste Teil geht von genauer Schilderung zweier Fälle von Chorionepitheliom aus. Im ersten Fall handelte es sich um ein typisches malignes Chorionepitheliom nach Abort, im zweiten um ein sogen. „atypisches" ektopisches Chorionepitheliom, es wurden in diesem Falle die Genitalien gänzlich frei gefunden. Der erste Fall ist klinisch und pathologisch-anatomisch dadurch besonders interessant, daß es nach der Totalexstirpation zu einer zweifellosen Scheidenmetastase kam, die sich ohne irgend welchen Eingriff gänzlich zurückbildete, so daß eine völlige Genesung eintrat. Wenn auch die Scheidenmetastase nicht histologisch untersucht werden konnte, so ist doch bei dem absoluten Feststehen der Natur des primären Tumors an der Diagnose Chorionepitheliom nicht zu zweifeln. Ganz außerordentlich interessant ist auch der zweite Fall, in welchem bei der Sektion sich multiple Geschwulstknoten in Gehirn, Nieren, Lunge, Leber, Milz und Darm fanden. Es war Blasenmole vorausgegangen. Hervorgehoben soll werden, daß es zur Ausbildung echter Niereninfarkte durch Geschwulstembolie gekommen war. — Im Anschluß an die Darlegung der Fälle bespricht Verf. einige allgemein interessante Fragen, die sich auf Chorionepitheliom beziehen. Vor allem gibt er nach einer literarischen Darstellung neue Gesichtspunkte für die bei Chorionepitheliom und Blasenmole gefundenen typischen Veränderungen der Ovarien. Diese sind durch Bildung von luteinzellführenden Cysten und Ausstreuung von Luteinzellen in das Bindegewebe hinein charakterisiert. Zur Erklärung des Zusammenhangs dieser Veränderungen mit Chorionepitheliom und Blasenmole stellt Verf. sich mit Fränkel und anderen wohl auf den Boden der Bornschen Hypothese, durch welche das Corpus luteum als eine Drüse mit innerer Sekretion bezeichnet wird. Aber im Gegensatz sowohl zu Fränkel wie zu Pick, die trotz sonstiger Verschiedenheiten darin übereinstimmen,

daß die Ovarialveränderung primär sei, zeigt Verf., daß die umgekehrte Behauptung sehr annehmbar gemacht werden kann. Nach Dunger sind also die Wucherungen des Chorionepithelioms bezw. der Blasenmole primär, die Ovarialveränderungen sekundär. Unter diesem neuen Gesichtspunkt lassen sich sodann noch eine ganze Reihe anderer Erscheinungen verstehen. Dahin rechnet Verf. die reflektorisch bedingte, deciduale Umwandlung der Uterusschleimhaut bei ektopischem Chorionepitheliom, die deciduale Wucherung des subserösen Bindegewebes, gewisse Veränderungen der Scheide und das puerperale Osteophyt bei Chorionepitheliom. Auch das Auftreten ähnlicher Vorgänge bei Extrauterinschwangerschaft läßt sich bei Annahme der Dungerschen Hypothese ungezwungen erklären.

Der zweite, höchst wichtige Punkt, den Verf. aufzuklären sucht, und zu dessen Aufklärung auch der zweite Teil der Arbeit wesentlich beiträgt, ist die Genese der ektopischen — d. h. außerhalb des Bereiches der Eiansiedlung zur Entwicklung kommenden — Chorionepitheliome. Schmorl und ihm folgend Dunger können sich für die Genese der genannten Geschwülste der Marchandschen Hypothese nicht anschließen, nach welcher die Wucherung der ektopischen Chorionepitheliome aus verschleppten Zottenepithelien einer normalen Placenta ihren Ursprung nehmen. — In dem zweiten mitgeteilten Falle ist Blasenmole vorangegangen. Das gibt einen neuen Gesichtspunkt. Schmorl stellte die Hypothese auf, daß der Befund von wuchernden chorialen Zellen in der Lunge eine Blasenmolenbildung zur Voraussetzung haben müsse.

Schmorl hat, um diese Ansicht zu begründen, ganz außerordentlich sorgfältige Untersuchungen angestellt, die vom Verf. mitgeteilt werden. Während einfache Placentarzellenembolieen in der Lunge im Verlauf der Schwangerschaft sehr häufig sind, ist ein Wuchern der verschleppten Zellen selten. Eine solche Wucherung (Belege in den sehr schönen, von Schmorl angefertigten Mikrophotographieen) fand sich eben nach allgemeiner oder partieller Blasenmole. In zwei Fällen konnte keine genaue Untersuchung der Genitalien zur rechten Zeit vorgenommen werden, doch liegt die begründete Möglichkeit einer Blasenmole auch in diesen Fällen vor. Schmorl und Dunger sprechen daher, wenn auch mit aller Vorsicht, die Vermutung aus, „daß als Vorbedingung für das Auftreten eines ektopischen, malignen Chorionepithelioms wahrscheinlich eine Veränderung des Eies oder der Placenta im Sinne einer Blasenmole anzunehmen ist.“ — Zum Schluß wird der Befund einer destruierenden Blasenmole mitgeteilt. — Zweifellos regen die von Schmorl und Dunger aufgestellten Gesichtspunkte zu neuem Studium an.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Sampson, J. A., The relation between Carcinoma cervicis uteri and the rectum and its significance in the more radical operations for that disease. (Johns Hopkins Hosp. Bull., June 1904.)

Es werden die verschiedenen Möglichkeiten auseinandergesetzt, wie ein Cervixcarcinom auf das Rectum übergreifen kann, abhängig von der Lage des Uterus. Es werden hieraus Schlüsse für die Operationsmethode gezogen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Schmidlechner, C., Carcinoma clitoridis. (Arch. f. Gynäk., Bd. 74, 1904, Heft 1.)

Kasuistische Mitteilung von 2 Plattenepithelkrebsen, die von der Clitoris ausgegangen waren. *Schickele (Straßburg).*

Schmidlechner, C., Perithelioma labii minoris. (Arch. f. Gynäk., Bd. 74, 1904, Heft 1.)

Kasuistische Mitteilung. *Schickele (Straßburg).*

Hoehne, O., Zur Frage der Entstehung intramuskulärer Abzweigungen des Tubenlumens. (Archiv f. Gynäkologie, Bd. 74, 1904.)

Zur Beantwortung dieser für die Lehre der tubaren Einbettung des Eies so wichtigen Frage hat sich Verf. der Injektion der Tuben mit dünnflüssigem Leim bedient und nachfolgender Formalinhärtung. In einem Falle von gonorrhoischer Salpingitis (ascendierend) deckte die innerhalb der Tubenwand zu verfolgende Injektionsmasse Divertikel auf, die mit dem Tubenlumen in Verbindung standen. Verf. führt diese Bildungen auf mehrfache Abscesse zurück, innerhalb der Tubenwand, die in das Tubenlumen durchgebrochen sind. An den Perforationsstellen soll eine Verlagerung von Tubenschleimhaut in die eröffnete Absceßhöhle stattgefunden haben, indem jene direkt in die Höhle prolabiert ist. Von dieser prolabierten Schleimhaut aus soll eine Ueberkleidung der Absceßhöhle mit Epithel erfolgt sein, die aber noch nicht zum Ende gelangt war. Verf. glaubt nun, daß diese eine Beobachtung, die ihm vorliegt, die Erklärung für die Entstehung von Divertikeln des Tubenlumens gibt. Aus ihr wird auch die Lokalisation in den verschiedenen Schichten der Tubenwand verständlich, das Vordringen bis in die Nähe des Peritoneums, aber auch die Bildung von Cysten durch Abschnürung solcher ausgeheilter Absceßhöhlen. Außerdem wird es auch klar, weshalb gerade in der Pars isthmica solche Höhlen mehr vorkommen. Hieran ist die dickere Wand schuld, im Gegensatz zu der dünneren der Ampulle, wo eine mehr flächenhafte Eiterung auftritt, die zur Pyosalpinx führte. Ein Tubenwandabsceß kann auch nach dem Peritoneum zu durchbrechen und von hier aus mit Endothel ausgekleidet werden. *Schickele (Straßburg).*

Wagner, G. A., Ueber Verkalkung in den Fimbrien der Tuben. (Arch. f. Gynäk., Bd. 74, 1905, Heft 3.)

Verf. fand an den Fimbrien im übrigen normaler Genitalien einer 33-jähr. an den Folgen von Gelenkrheumatismus (Vitium cordis) verstorbenen Frau ausgedehnte Verkalkungen. Beziehungen zu den Bestandteilen der Tuben waren nicht festzustellen. Die Entstehung dieser Verkalkung erklärt Verf. aus einer hochgradigen venösen Hyperämie (Ascites) und ausgedehnter ödematöser Durchtränkung der Fimbrien. Aus der eingedickten und geronnenen Oedemflüssigkeit soll eine allmähliche Verkalkung entstanden sein, wie dies angeblich bei manchen Blutgerinnseln und Hämatomen an anderen Körpergegenden der Fall sein kann.

Schickele (Straßburg).

Goldsborough, F. C., Thrombosis of the internal iliac vein during pregnancy. (Johns Hopkins Hosp. Bull., June 1904.)

Während der Schwangerschaft — gegen Ende derselben — trat bei einer 29-jähr. Erstgebärenden Thrombose der linken Vena iliaca communis

ein. Bei der Sektion zeigte sich, daß diese weit in die Iliaca externa, femoralis und saphenae hinabreichte. Bakterien wurden weder kulturell noch in Schnittpräparaten nachgewiesen. Es wird daher die Thrombose auf Druck zurückgeführt und zwar wurde dieser ausgeübt zwischen Arterie und Wirbelsäule infolge des Herabdrängens des vergrößerten Uterus mittels eines Korsetts, welches die Schwangerschaft verheimlichen sollte.

Herxheimer (Wiesbaden).

Liepmann, W., Zur Aetiologie der Eklampsie. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 15, S. 687—688.)

Nach den Versuchen L. ist das die Eklampsie verursachende Toxin in der Eklampsieplacenta selbst zu suchen; L. versuchte mit Eklampsieplacentapulver, das nach einer besonderen Methode hergestellt wird, Antikörper im Kaninchenserum zu erzeugen, wie ihm dies früher schon mit der normalen Placenta gelang; sämtliche mit Eklampsieplacenta injizierten Tiere gingen in kurzer Zeit unter deutlichen Intoxikationserscheinungen zu Grunde, während die mit normaler Placenta behandelten Kontrolltiere am Leben blieben. Der Tod trat um so schneller ein, je höher die injizierte Dosis war. *Oberndorfer (München).*

Landau, H., Bauchpresse und Torsion des Samenstrangs. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 16, S. 763.)

Bezugnehmend auf die Arbeit Klingers in No. 8 der Münch. med. Wochenschr. glaubt L., daß der Rectus abdom. bei Heben schwerer Lasten weder die mediale Bauchpforte verlegen noch den Leistenkanal verengern kann, weil sich der Rectus hierbei, da er sich passiv verhält (Inspirationsstellung) nicht verbreitert. Er kommt also als Begünstiger der Samenstrangtorsion nicht in Betracht. Eher können die Cremasterfasern, die schleuderförmig Samenstrang samt Hoden umfassen, bei guter Entwicklung und günstigen äußeren Umständen eine Torsion zu stande bringen.

Oberndorfer (München).

Hartung, E., Aetiologie der primären Nebenhodentuberkulose. (Virchows Arch., Bd. 180, 1905, Heft 1.)

Verf. suchte durch Injektion die Gefäße des menschlichen Hodens sich darzustellen, um die von Saltzmann vertretene Ansicht zu prüfen, daß die Entstehung der Genitaltuberkulose im Nebenhoden auf der Art der Verzweigung und der Verschiedenheit der Größe der Gefäße beruhe. Gerade im Schwanz des Nebenhodens fand er reichliche Anastomosenbildung der Arterienäste, die die Ansiedlung der Tuberkelbacillen wohl eher erschweren würden. Verf. glaubt als Ursache der Ansiedlung teils vorausgegangene durch Infektion oder Kontusion entstandene Entzündungen, teils die physiologische Stauung des Sekretes im Schwanz des Nebenhodens anschuldigen zu müssen, welche letztere noch durch die hier vorhandenen Vasa aberrantia vermehrt wird. *Walkhoff (Königsberg).*

Busch, Ueber das Vorkommen lymphoiden Gewebes in der Schleimhaut der männlichen Urethra. (Virchows Arch., Bd. 180, 1905, Heft 1.)

Verf. fand, daß ähnlich wie in dem oberen Abschnitt der Harnwege auch in der Schleimhaut der männlichen Urethra schon normalerweise bei

Erwachsenen, Kindern und Neugeborenen Lymphknötchen subepithelial auftreten, deren Vorkommen allerdings inkonstant ist und deren Zahl und Ausbildung bei den verschiedenen Individuen wechselt.

Walkhoff (Königsberg).

Peiser, A., Zur Pathologie der bakteriellen Peritonitis. Nebst einem Beitrag zur Kenntnis der Wirkung des Adrenalins in der Bauchhöhle. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, S. 111.)

Die hochinteressanten experimentellen Unsuchungen des Verf. beschäftigen sich mit der bakteriellen Peritonitis bei Kaninchen und suchen vor allem festzustellen, wo hauptsächlich der Platz des Kampfes des Organismus gegen die Bakterien liegt, ob in der Bauchhöhle oder im Blute. Es wurden infolgedessen systematische bakteriologische Untersuchungen des Blutes und gleichzeitig der Bauchhöhle vorgenommen.

Nach der sehr verbreiteten Anschauung, daß die Resorptionskraft des Peritoneums eine der wichtigsten, wenn nicht die wichtigste Waffe des Organismus gegen die bakterielle Infektion sei, hätte man annehmen sollen, daß der Bakteriengehalt des Blutes steigt, während die Bauchhöhle bakterienärmer wird. Das ist nun nicht der Fall, vielmehr tritt im kulturellen Blutbefund eine Verminderung der Bakterien zu Tage zu einer Zeit, während der sich noch enorme Bakterienmassen in der Bauchhöhle befinden. Es ist also eine Resorptionsverzögeruug zu konstatieren, welche Verf. vom teleologischen Standpunkte aus für eine notwendige Abwehrreaktion des Organismus gegen die ihm sonst drohende Septikämie bezw. Allgemeinintoxikation ansieht. „Bei bakterieller Infektion des Peritoneums spielt sich der Kampf des Organismus mit den Entzündungserregern im wesentlichen an Ort und Stelle intraperitoneal ab und muß sich dort abspielen, falls nicht der Organismus zu Grunde gehen soll.“

Der Einfluß des Adrenalins auf die intraperitoneale Resorption wurde durch Injektion von Ricin in die Bauchhöhle gesunder und mit Adrenalin vorbehandelter Tiere geprüft. Es ergab sich dabei eine resorptionsverzögernde Wirkung des Adrenalins. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Kraus, Alfred, Ueber multiple, in Knotenform auftretende primäre Zellgewebstuberkulose der Haut. (Prag. med. Wochenschr., 1904, No. 28.)

Bei einem 12-jähr. Mädchen mit Nasenlupus fanden sich im Gesicht, am linken Vorderarm, wie beiden Oberarmen, am rechten Unterschenkel und am Rücken kleinere und bis hellergroße, mit der Haut verschiebliche Knoten; je ein etwa taubeneigroßer fluktuierender Tumor fand sich an der Außenseite der beiden Füße. Letztere Affektion konnte ohne weiteres als „Gumma scrophulosum“ angesprochen werden; aber auch alle übrigen Knoten reagierten auf Tuberkulin und ein exzidiertes Stückchen zeigte histologisch das typische Bild der Tuberkulose. *Lucksch (Czernowitz).*

Huismans, L., Ueber die Beziehungen von Infektion, Gefäß- und Blutdrüsenerkrankungen zur Sklerodermie. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 10, S. 451—454.)

Die Sklerodermie ist keine reine Neurose: hiergegen spricht vor allem der pathologisch-anatomische Befund wie Verschmälerung der Epidermis,

Pigmentierung, Reduktion der Zahl der drüsigen Gebilde der Haut, Sklerosierung der oberflächlichen Coriumschichten, entzündliche Infiltrationen der Gefäße der tieferen Schichten. Häufig kombiniert sich die Erkrankung mit Veränderungen der Blutdrüsen (Ovarien, Thyreoidea, Nebennieren), was auf eine Veränderung der Sympathicusleitung hindeutet. Anamnestisch läßt sich sehr oft eine der Erkrankung vorangegangene Infektionskrankheit nachweisen. Verf. zieht daraus den Schluß, daß die Sklerodermie wohl durch eine Neurose des Sympathicus vorbereitet, aber erst durch eine sekundäre Infektion von Blutdrüsen und Gefäßen ausgelöst wird.

Oberndorfer (München).

Brimacombe, The histo-pathology of seborrhoea, seborrhoeic dermatitis, and psoriasis. (Lancet, 1905, Febr. 18.).

Der Zusammenhang der drei Erkrankungen läßt sich auch histologisch nachweisen. Bei der Dermatitis seb. ist die Atrophie der Talgdrüsen, bei der Psoriasis außerdem eine solche der Schweißdrüsen besonders auffallend.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Brandts, C. E., Ueber einen seltenen Fall von Lichen ruber acuminatus. Inaug.-Diss. München, 1904.

Nach einer Besprechung der Literatur über diese Erkrankung beschreibt Verf. einen von ihm selbst beobachteten Fall von Lichen ruber acuminatus. Bemerkenswert war hier das gleichzeitige Vorhandensein eines Morbus Addisonii, der in vivo diagnostziert und auch bei der Sektion nachgewiesen wurde; neben einer Lungentuberkulose fand sich da eine totale Verkäsung beider Nebennieren. — Auffallend war auch, daß bei der Behandlung die Arsendarreichung nur einen ganz vorübergehenden Erfolg hatte, während der Zustand des schon sehr heruntergekommenen Kranken sich auf längere Zeit nach Gebrauch von Nebennierenpräparaten wesentlich besserte, um jedoch später bis zum Exitus letalis zu verschlimmern. — Die Frage, ob ein Zusammenhang zwischen Lichen ruber und Morbus Addisonii besteht, läßt Verf. noch offen. *Schrumpf (Straßburg).*

Ebenhoeck, G., Zur Kenntnis der durch Mittelohreiterung verursachten Todesfälle. Inaug.-Diss. München, 1904.

Der Prozentsatz der letal endenden Fälle von Otitis media schwankt nach den verschiedensten Statistiken zwischen 0,3 und 2,5 Proz. Bevorzugt bei der Beteiligung an den otitischen Krankheiten ist das männliche Geschlecht (58,9 Proz.); die meisten letal endenden Fälle kommen im zweiten und dritten Dezennium vor. Die überwiegende Anzahl der letalen intracranialen Komplikationen gehen vom rechten Mittelohr aus (62,6 Proz.); Meningitis kommt dabei in 34,5 Proz., Hirnabsceß in 24.1, Sinusphlebitis und Pyämie in 41,4 Proz. der Fälle vor. Sehr selten ist die Korrosion der Carotis interna oder des Sinus transversus oder des Bulbus venae jugularis als Komplikation von Otitis media aufzuweisen. Nach eingehender Schilderung des Verlaufs dieser verschiedenen Krankheitsformen berichtet Verf. über einen von ihm selbst beobachteten Fall von Otitis media, gefolgt von Thrombose des Sinus sigmoideus, Kleinhirnabsceß und beiderseitigem Empyem; im Empyemeiter wurde der von Bordoni-Uffreduzzi beschriebene Proteus hominis cupsulatus nachgewiesen. *Schrumpf (Straßburg).*

Seggel, Zur Frage nach dem Wesen der progressiven Myopie. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 18, S. 847—851.)

Nach den Untersuchungen Langes, denen S. beistimmt, entsteht die

Myopie durch Minderwertigkeit des hinteren Skleralabschnittes, die bedingt ist durch Mangel oder ungenügender Entwicklung der elastischen Fasern der Sklera, wodurch unter dem Einfluß des Seitendruckes auf das Auge dieses wegen seiner geringeren Elastizität eine Verlängerung der sagittalen Augenachse erfahren muß. Neben dem Mangel an elastischen Fasern spielt auch ungenügende Dicke der Sklera eine wichtige ätiologische Rolle bei der Entstehung der Myopie. Die erwähnten Abweichungen des Sklerabaues von der Norm sind angeboren und vererbt. *Oberndorfer (München).*

Flatau, Germanus, Ueber die Rückbildung der Stauungspapille bei Hirntumor. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 14, S. 646—650.)

In einem Fall von Kleinhirngliom bestand beiderseitige Stauungspapille, die durch mehrfache Lumbalpunktionen zur Rückbildung gelangte.

Oberndorfer (München).

v. Bechterew, Ueber die Beteiligung des Musculus orbicularis oculi bei corticalen und subcorticalen Facialisparalysen. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Jahrg. 27, 1904.)

Bei corticalen und subcorticalen Facialisparalysen tritt im Gegensatz zu dem durch die zweiseitige corticale Innervation bedingten Freibleiben des oberen Facialisastes eine Beteiligung des Musc. orbicularis oculi auf, die sich darin kundgibt, daß der Kranke in der Regel zwar beide Augen gleichzeitig schließen und auch das der Affektion entsprechende Auge bei Offenhaltung des der Affektion entgegengesetzten Auges schließen kann, daß er aber nicht im stande ist, das kontralaterale Auge für sich zu schließen bei Offenbleiben des Auges der gleichen Seite, da bei allen Anstrengungen dazu gleichzeitig auch das andere Auge zufällt.

Dieses Symptom, das allerdings auch als Folgeerscheinung oder als Residuum peripherer Facialislähmungen beobachtet werden kann, stimmt gut mit den experimentellen Beobachtungen am Tier überein, nach denen für das Schließen der Augenlider zweiseitige Innervation mit überwiegend gekreuztem Charakter in Frage kommt. *Hedinger (Bern).*

Siemerling, Beitrag zur pathologischen Anatomie der früh entstandenen, isoliert verlaufenden Augenmuskellähmung. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 40, 1905, S. 41.)

Bei einer 55-jähr. Frau fand sich eine Ophthalmoplegia totalis ext. dextr. mit vollkommener Ptosis, ferner Beweglichkeitsbeschränkung des linken Auges im Gebiete des Oculomotorius und Ptosis mittleren Grades links. Die Pupillen waren infolge dauernden Gebrauches von Morphium verengt und reagierten nur minimal. Der Beweglichkeitsdefekt rechterseits soll im 3. Lebensjahre ohne besondere Begleiterscheinungen aufgetreten sein, die Ptosis rechts hat 10 Jahre später zugenommen. Tod an Herzschwäche und Pneumonie.

Im Gebiete der Trochlearis- und Oculomotoriuskerne fanden sich Ueberreste einer Hämorrhagie in das Kerngebiet in Gestalt einer apoplektischen Cyste mit Ueberresten von Blutpigment. Der Trochleariskern war rechts ganz zerstört, links nur in sehr geringer Ausdehnung erhalten; der Oculomotoriuskern rechts fast völlig, links bis auf das proximale und

distale Ende zerstört. Die vom Trochlearis und Oculomotorius innervierten Muskeln waren degeneriert.

Eine sichere Entstehungsursache für die Blutung war nicht festzustellen.
Schütte (Osnabrück).

Köppen, Ueber halbseitige Gehirnatrophie bei einem Idioten mit cerebraler Kinderlähmung. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 40, 1905, S. 1.)

Fall I. Ein linksseitig gelähmter, epileptischer Idiot starb im Alter von 29 Jahren an einem Trauma. Die rechte Hemisphäre war verkleinert, ebenso die rechte Pyramide und das linke Kleinhirn. Mikroskopisch sah man starke Degeneration im Hemisphärenmark und Verkleinerung der Rinde. Besonders ausgesprochen waren diese Veränderungen im Hinterhauptslappen. Die langen Bahnen waren gegenüber den kurzen Associationsbahnen gut erhalten. In der Rinde fanden sich Herde mit grobmaschigem Glianetz, Partieen mit Vermehrung und Verdickung des Kapillarnetzes und endlich bloße Lockerung des Gewebes. Die Anordnung der Ganglienzellen war normal, nur erschienen dieselben nicht so gut entwickelt wie normal. Die Ursache des Prozesses ist wahrscheinlich in einer Zirkulationsstörung in den kurzen und langen Corticalgefäßen zu suchen.

Fall II betrifft eine Idiotin mit rechtsseitiger Hemiplegie. Die linke Hemisphäre, besonders der Stirnlappen, war atrophisch. Mikroskopisch ließ sich nur nachweisen, daß an einzelnen Stellen die Tangentialfasern sehr viel tiefer in der Rinde auftraten als normal, sowie daß im inneren Teile des Corpus striatum ein auffallender Reichtum an Nervenfasern vorhanden war. Sonstige pathologische Veränderungen waren nicht vorhanden. Die Irregularität der Nervenfasern im Corpus striatum ist wahrscheinlich das Anzeichen eines abgelaufenen pathologischen Prozesses.
Schütte (Osnabrück).

Alzheimer, Einiges über die anatomischen Grundlagen der Idiotie. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Jahrg. 27, 1904.)

Der Verf. verlangt für die Einteilung des vagen Begriffes der Idiotie eine genaue Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Befunde. Schon jetzt lassen sich danach verschiedene Typen unterscheiden. Neben Mikro- und Makroencephalie, der Mikro- und Makrogyrie, der Porencephalie und Hydrocephalie finden sich Idiotieformen, die mit Paralyse kombiniert sind; dann die durch tuberöse hypertrophische Sklerose, durch Encephalitis, durch syphilitische Endarteritiden, durch Embolieen, Traumen und Tumoren bedingten Formen der Idiotie neben der amaurotischen Idiotie.
Hedinger (Bern).

Zingerle, H., Ueber Porencephalia congenita. (Zeitschr. f. Heilkunde, 1904, Heft 11; 1905, Heft 2.)

Eine umfangreiche Arbeit mit zahlreichen Textfiguren und 12 Tafeln. Es wird besprochen ein Fall von ausgedehnter doppelseitiger Porencephalie und die daraus entstandenen sekundären Wachstumsstörungen, ein Fall von linksseitiger Porencephalie im Gebiete der Zentralwindungen und ein Fall von doppelseitiger Porencephalie im orbitalen Anteile des Stirnlappens. Es wird sodann eingehend die Zusammensetzung der Wände der Pori,

Mikrogyri, sowie die Pathogenese und die klinischen Symptome der kongenitalen Porencephalie besprochen.
Lucksch (Czernowitz).

Lenhartz, Hermann, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 12, S. 537—538.)

Regelmäßige und häufig wiederholte Lumbalpunktionen beeinflussen die epidemische Genickstarre günstig, nicht nur während des ersten akuten Verlaufs, sondern auch in den späteren Stadien, wenn durch akuten Hydrocephalus bedrohliche Symptome entstehen. Entnommen werden jedesmal 30—50 ccm Liquor; üble Zufälle wurden nie nach der Punktion beobachtet.
Oberndorfer (München).

Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. (Centralbl. f. Nervenheilkunde u. Psychiatrie, Jahrg. 27, 1904.)

Der Verf. gibt hier eine übersichtliche Darstellung der Frage der Lumbalpunktion. Die Befunde, die er bei 28 Fällen von Paralyse erheben konnte, entsprechen vollkommen den bisher bekannten; mehr oder weniger ausgesprochene Lymphocytenvermehrung und meist starke Eiweißvermehrung. In einem Fall von Paralyse fand man kurze Zeit hindurch, während welcher der Kranke etwas benommen war, reichliche multinukleäre Leukocyten, während eine vorangegangene und öfters wiederholte spätere Punktion in der Spinalflüssigkeit stets reichliche Lymphocyten zeigten.

In einigen Fällen von chronischem Alkoholismus ergab die Punktion völlig negative Befunde; allerdings liegen in der Literatur mehrere positive Fälle vor. Verf. weist aber auf die Schwierigkeit einer Differentialdiagnose zwischen chronischem Alkoholismus und Paralyse hin, die manchmal nur durch die mikroskopische Untersuchung des Gehirns gestellt werden kann. Sämtliche klinisch klaren Fällen aus der Gruppe der senilen Geistesstörungen und der arteriosklerotischen Demenz, alle Fälle von epileptischen Geistesstörungen, degenerativem Irresein, manisch depressivem Irresein, Cretinismus und Dementia praecox zeigten ein negatives cytologisches Resultat. In einem Fall von Dementia praecox war die Punktion positiv; diesen Befund führt Verf. darauf zurück, daß man es hier mit einem sicher syphilitisch infizierten Individuum zu tun hatte.

Besonders wertvoll erwies sich die Punktion in klinisch unklaren Fällen; allerdings muß man sich bewußt bleiben, daß ein positiver, cytologischer Befund mit einer nur geringen Vermehrung der Elemente sich bei sehr verschiedenen Krankheitsprozessen findet, namentlich in Fällen, in denen eine luetische Infektion erfolgt war.
Hedinger (Bern).

Bücheranzeigen.

Unna, P. G., Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut. Heft 6/7, Taf. 32—39. Hamburg und Leipzig, L. Voß, 1903. 9 M.

Das Doppelheft ist der Darstellung der Plasmazellen gewidmet und führt den Titel „Schicksale des Granoplasma“, damit von vornherein die prinzipielle Bedeutung des Protoplasma gegenüber der bisher fast ausschließlich berücksichtigten Beschaffenheit des Kernes hervorgehoben werde. Veranlaßt durch die mangelhafte Rück-

sichtnahme der meisten Bearbeiter auf seine Methoden der Protoplasmadarstellung, gibt Unna hier eine ausführliche Klarlegung dessen, was er unter dem Begriff Plasmazelle versteht; dementsprechend ist die Schilderung durchaus persönlich gehalten, auch in der Wahl der Namen.

Von den 8 farbigen, vorzüglich angefertigten Tafeln, gibt die erste eine Darstellung des Granoplasma bei verschiedener Härtungs- und Färbetechnik und zeigt, daß Alkoholfixierung und Tinktion nach der polychromen Methylenblau-Glycerinäthermethode die idealste ist, während Unna die Marschalkosche für die ungünstigste hält. Die anderen Tafeln veranschaulichen 1) die Bildung, 2) die Vermehrung, 3) die Atrophie und Degeneration der Plasmazellen und belegen die von U. von Anfang an vertretene Anschauung, daß die Plasmazellen aus fixen Zellen hervorgehen. Nur wenn das Granoplasma in allen Zuständen seiner Träger erkannt wird, können die kleinen lymphocytenähnlichen Zellen, welche Neisser und seine Schüler als emigrierte Blutzellen und Vorläufer der Plasmazellen auffassen, in Unnas Sinne als Elemente verstanden werden, welche aus den großen Plasmazellen entstanden sind.

Die Bildung der Plasmazellen aus gewöhnlichen Bindegewebszellen demonstriert U. an solchen Plasmomen, mit welchen Fibrombildung einhergeht, und in welchen dauernd neue Plasmazellen im Bindegewebe sich entwickeln, besonders an Lupusfibrom, tuberkulösen Granulomen, syphilitischer Initialsklerose etc. Aus den zusammenhängenden Bindegewebszellen differenzieren sich einzelne durch Lösung des Zusammenhanges, Abrundung und Häufung von Granoplasma zu Plasmazellen. Aus diesen gehen durch mitotische und amitotische Teilung lymphocytenähnliche „Plasmatochterzellen“ hervor. Als regressive Veränderungen bespricht U. das „chronische Oedem“ der Plasmazellen in weichen Wundgranulationen, dann vor allem an der Hand des Rhinophyma die Atrophie der großen und kleinen Plasmazellen. Als ein für seine histogenetische Theorie zeugendes Objekt führt er das Plasmom des Ulcus molle an, welches, akut entstehend und konzentrisch sich ausbreitend, leicht die jüngsten Phasen der Entwicklung der Plasmazellen in den peripheren Abschnitten auffinden läßt; hier sind nur große Plasmazellen vorhanden, kleine, lymphocytenähnliche lediglich im zentralen Teil. Im Rhinosklerom entstehen die Hyalinzellen aus Plasmazellen durch Uebergang des Granoplasma in Hyalinkugeln, bisweilen auch in krystalloide hyaline Körper bei Erhaltung des Spongioplasma; die Schaumzellen Mikuliczs dagegen entwickeln sich nur zum kleinen Teil aus Plasmazellen, zum größeren aus Fibroblasten. Aber die Bildung beider Zellarten hat nichts direkt mit der Anwesenheit der Bacillen zu tun, letztere wandern erst sekundär aus den Lymphspalten in die Schaumzellen ein. Für die scharfe Differenzierung des Hyalins und der Bacillen sowie die Darstellung der Zwischenstufen bei der Zelldegeneration gibt U. besondere Färbemethoden an.

Die Mycosis fungoides bespricht Verf., weil hier vielfältige progressive und regressive Zustände der Plasmazellen vereinigt sind. U. findet in den histologischen Bildern eine volle Erklärung für das klinische Verhalten der Krankheit: Rasche Ansammlung von Granoplasma in den Zellen, ebenso rasche Auflösung und Abbröckelung desselben und Ueberschwemmung der Lymphspalten mit gelöstem Eiweiß und Eiweißbröckeln, wodurch die Gelegenheit zur Ansiedelung von Saprophyten und damit zur Massennekrose des Gewebes gegeben ist.

Bilder der Zerstörung des Granoplasma, wie sie bei der Granolyse in Granulationsgeschwülsten vorkommen, hat U. künstlich durch Behandlung mit Kochsalzlösungen verschiedener Konzentration erzeugt; die Lösung wirkt um so stärker, je dünner sie wird und je mehr sie sich der „physiologischen“ nähert. Die beiden letzten Tafeln geben Bilder dieser künstlichen Veränderungen an Rhinophymgewebe.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Hoelder, H. v., Pathologische Anatomie der Gehirnerschütterung beim Menschen. Stuttgart, Verlag J. Weise, 1904, 80 S. mit 14 Tafeln.

Verf. sucht durch seine Untersuchungen, welche sich auf die Sektionen von 87 Verunglückten sowie 58 Selbstmördern durch Schüsse in den Kopf gründen, zur Ausfüllung der Lücke beizutragen, welche in betreff der Verwandtschaft zwischen den Verletzungen der Blutgefäße des Gehirns aus inneren Ursachen, und den durch äußere Gewalt bewirkten, vorhanden ist. Dem Werke sind sehr zahlreiche, selbstgezeichnete Abbildungen in natürlicher Größe und in 80-facher Vergrößerung beigegeben. An der Hand der ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten bespricht Verf. zunächst die Schädelbrüche, unter denen besonders drei beobachtete Fälle bemerkenswert sind, in denen die Verunglückten auf das Becken in sitzender Stellung gefallen waren. In diesen Fällen war die Lambdanaht mehr oder weniger vollständig getrennt, die Enden der Brüche setzten sich in die Foramina jugularia fort. Die verschiedenen Arten der

Verletzungen der Gehirnsubstanz bei Gehirnerschütterung teilt er ein in blutleere Risse der weißen Substanz, kapilläre Apoplexieen in der grauen Substanz, größere blutgefüllte Risse, an denen mehrere Blutgefäße teilhaben, Quetschungen des Gehirns mit Umwandlung der Gehirnsubstanz in einen Gewebsbrei, Verletzung größerer Gefäße. Ausführlich werden die Wirkungen der Stöße, je nachdem sie auf die verschiedenen Seiten des Kopfes treffen, besprochen, ferner eine größere Anzahl verschiedenartigster Schußverletzungen beschrieben und mit den Schädelbrüchen durch Stöße verglichen. Bei der Vergleichung der Blutungen aus inneren Ursachen mit derjenigen durch Gehirnerschütterung betont Verf., daß der Begriff der miliaren Aneurysmen viel enger zu fassen ist als es Charcot will, welcher nahezu jeden Fall von spontaner Apoplexie darauf zurückführt. Verf. betont, daß spindelförmige Erweiterungen des perivaskulären Raumes und disscoiierende Aneurysmen, welch letztere bei Gehirnerschütterung wie bei spontanen Apoplexieen sehr häufig sich finden, nicht fälschlicherweise als miliare Aneurysmen aufgefaßt werden dürfen. *Walz (Stuttgart).*

Flexner, Simon, and **Holt, L. Emmett,** Bacteriological and clinical studies of the diarrheal diseases of infancy with reference to the bacillus dysenteriae (Shiga). From the Rockefeller Institute for Medical Research, 1904.

Nachdem von Duval und Basset der Bacillus dysenteriae in einer großen Reihe gewisser Fälle von Sommerdiarrhöe der Kinder nachgewiesen war, wurde im Sommer 1903 vom Rockefeller Institute unter der Aegide Simon Flexners eine systematische Untersuchung der ätiologischen Beziehungen des Bacillus zu den Darmerkrankungen der Kinder in verschiedenen Großstädten der Staaten eingeleitet. Die Ergebnisse dieser Forschung mit Voraussendung der von Duval, Basset und Knox 1902 gemachten Untersuchungen sind in dem unter obigem Titel publiziertem Bande von über 200 Seiten niedergelegt.

Nach einer Einleitung von Flexner über den heutigen Stand der Dysenteriebacillus-Frage und über die angewandte Methodik folgen im ersten Teile kapitelweise in knapper übersichtlicher Darstellung die Resultate der einzelnen Forscher in den verschiedenen Hospitälern und Instituten. Flexner faßt die Ergebnisse in einem weiteren Kapitel kurz zusammen und kommt dabei zu etwa folgenden Schlüssen: Der Dysenteriebacillus kann in einer großen Anzahl von diarrhoischen Sommererkrankungen der Kinder an der atlantischen Küste der Vereinigten Staaten isoliert werden. Er findet sich hauptsächlich im Darmschleim und in der Schleimhaut selbst, seltener im Kot. Meist ist die Zahl der gewonnenen Kulturen proportional der Schwere der Erkrankung, doch kommen Ausnahmen vor. Was den Typus des Dysenteriebacillus anlangt, so überwiegt der „Flexner-Harris" über den „Shiga"; gelegentlich werden beide zusammen gefunden; seltener kommen andere Typen vor. Das Blut der an Diarrhöe leidenden Kinder agglutiniert den Dysenteriebacillus in hohen Verdünnungen, doch ist die Agglutination nicht als sicheres Zeichen für die Anwesenheit von Dysenteriebacillen im Organismus zu verwerten. — Alles spricht für kausale Beziehungen zwischen Dysenteriebacillus und den anzutreffenden Darmveränderungen. Trotzdem kann das gelegentliche Vorkommen des Bacillus als Saprophyt nicht in Abrede gestellt werden. Die Darmläsionen zeigen anatomisch sehr wechselnden Charakter, selten wird die charakteristische pseudomembranöse Enterocolitis angetroffen.

Im 2. Teile werden die klinischen Befunde und die Resultate der mit Flexnerschem Serum angestellten Versuche von verschiedenen Autoren geschildert und dann von Emmett Holt kurz zusammengefaßt. Ueber die Serumbehandlung läßt sich noch kein abschließendes Urteil abgeben, doch sind die Resultate bis jetzt keine glänzenden gewesen.

Im Schlußkapitel berichtet M. Wollstein über „den Dysenteriebacillus in Bezug auf den normalen Kinderdarm". In keinem Falle konnte, wenn Diarrhöen auszuschließen waren, im Stuhl oder post mortem von der Darmschleimhaut der Dysenteriebacillus gezüchtet worden. *Mönckeberg (Gießen).*

Harbitz, Francis, Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitungswege der Tuberkulose, insbesondere mit Berücksichtigung ihres Sitzes in den Lymphdrüsen und ihres Vorkommens im Kindesalter. Kristiania 1905, 164 S.

H. stellt in seiner Arbeit die Ergebnisse ausgedehnter, exakter Untersuchungen zusammen, die aus 275 Sektionen des Kindesalters (unter 15 Jahren) gewonnen wurden und in Beziehung zur Zusammenstellung von 1294 Sektionen Erwachsener gesetzt sind.

In den Fällen von Kindertuberkulose wurden die Lymphdrüsengruppen an Hals,

Brust, Abdomen, die Halsschleimhäute und Tonsillen genau mikroskopisch untersucht, Impfungen auf Meerschweinchen vorgenommen und die Veränderungen bei diesen mikroskopisch kontrolliert.

Bei den Kindern ergab sich eine Tuberkulosefrequenz von 42,5 Proz. Wenn auch zahlreiche Fälle im ersten Lebensjahre beobachtet wurden, nimmt doch die relative Häufigkeit der Tuberkulose deutlich mit dem Alter zu. In 23 Proz. der Fälle war die Tuberkulose latent oder obsolet, dabei fand sich häufig Verkäsung oder hyaline Degeneration von Lymphdrüsen. Bei 18 unter 91 Fällen war makro- oder mikroskopisch keine Tuberkulose nachweisbar (meist Kinder unter 1 Jahre), Impfung ergab aber sicher Tuberkulose in geschwollenen Hals-, seltener in Mesenterial- und Bronchialdrüsen. Diese Latenz der Bacillen berechnet H. mit Wahrscheinlichkeit auf höchstens einige Monate. Die Bacillen scheinen geringere Virulenz zu besitzen. Betreffend das erste Auftreten der Tuberkulose hält, H. daran fest, daß die Infektion nach der Geburt weitaus überwiegt, intrauterine Infektion selten ist. Eine postfötale Infektion kann innerhalb der ersten 8 Lebenswochen letal enden.

Was Lokalisation und Invasionsort betrifft, berechnet Verf. die Tuberkulose des Respirationstraktus auf 41 Proz. Dabei erkranken zunächst meist die Hilus-Trachealdrüsen und die Drüsen an der Bifurkation, dann die Bronchialdrüsen. Von hier erfolgt die Infektion der Lunge durch Durchbruch der Bronchialwand, oder retrograd durch die Lymphgefäße oder auf hämatogenem Wege, endlich auch durch direktes Uebergreifen des tuberkulösen Prozesses auf das Lungengewebe. Primär erkrankt die Lunge meist nur bei älteren Kindern; der Digestionstraktus (Mesenterialdrüsen, Halsdrüsen, Tonsillen) war in 22 Proz. der Fälle primär erkrankt, beide ziemlich gleichmäßig ergriffen in 20,5 Proz. Die generelle Lymphdrüsentuberkulose kam in 9,4 Proz. der Fälle vor. Verf. hält dabei Infektion an verschiedenen Schleimhäuten gleichzeitig oder von einer Drüsengruppe aus oder seltener auf hämatogenem Wege für möglich. Ein Teil der Lymphdrüsen kann eventuell auch ohne Schaden zu leiden passiert werden, so daß der Invasionsort ungewiß bleibt. Alles zeigt, daß die Kinder zur Lymphdrüsentuberkulose disponiert sind.

Bei den Erwachsenen betragen die Todesfälle an Tuberkulose von 16—25 Jahren 46 Proz., in den Jahren von 46—50 nur 4 Proz., dann steigt die Zahl wieder in den Jahren von 60—70. Die latente und obsolete Tuberkulose beträgt vom 16.—25. Jahre ca. 23 Proz., vom 31.—35. ca. 40 Proz., vom 55.—60. ca. 60 Proz. und vom 66.—70. ca. 77 Proz. Die Gesamtzahl der Tuberkulosefälle betrug für das 16.—20. Jahr ca. 72,5 Proz., für das 40.—60. ca. 61,5 Proz. und für das 60.—70. ca. 90 Proz. Auch bei Erwachsenen ist primäre Lymphdrüsentuberkulose häufig, ihr primärer Sitz ist außer im Thorax häufig im Unterleib, besonders häufig in den Halsdrüsen. Sie kommt nicht selten generell verbreitet vor. Häufig verbreitet sie sich sehr langsam innerhalb Jahren, selbst Dezennien von Region zu Region. Sie kann auch 20—30 und weit mehr Jahre latent bleiben, kann klinisch das Bild der Pseudoleukämie vortäuschen (Sternberg). Die primäre Tuberkulose des Darmkanals und der zugehörigen Lymphdrüsengebiete berechnet H. auf 7,7 Proz. sämtlicher Tuberkulosefälle und 18 Proz. der Todesfälle. Die Lungentuberkulose, die häufigste Lokalisation der Tuberkulose bei Erwachsenen, ist nach H. am häufigsten primär, wohl eine Inhalationstuberkulose. Doch ist sie oft auch hier sekundär von Lymphdrüsenherden aus entstanden, durch Durchbruch von kranken Drüsen in einen Bronchus, oder direkt in Lungengewebe, oder auf dem Wege der Lymphgefäße, oder schließlich auf hämatogenem Wege. Letztere Verbreitungsweise berechnet H., wie er meint, entschieden zu niedrig, mit 15—20 Proz.

Kurt Ziegler (Breslau).

Inhalt.

Digitized by Google

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XVI. Band.	Jena, 30. Juni 1905.	No. 12.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Kenntnis der Frühstadien der akuten gelben Leberatrophie.

Von Dr. **Emil Liefmann,** I. Assistenten des Instituts.

(Aus dem Dr. Senckenbergschen pathologisch-anatomischen Institut zu Frankfurt a. M.; Dir. Dr. Eugen Albrecht.)

Auf der V. Tagung der Pathologischen Gesellschaft in Karlsbad hat Paltauf, gestützt auf 10 Beobachtungen von akuter gelber Leberatrophie, darunter mehrerer frischer Stadien, als das Wesen des Prozesses eine Nekrose der Zellen mit primärer Unfärbbarkeit des Kerns bezeichnet und demgegenüber gestellt die Phosphorleber als Typus der primären und zwar von der Peripherie aus zentralwärts fortschreitenden Fettinfiltration mit sekundärem Zerfall der infiltrierten Zellen unter dem Einfluß eines autolytischen Ferments. Diese Gegenüberstellung hatte bereits Anschütz unter Hervorhebung der differentialdiagnostischen Wichtigkeit obiger Kriterien in einer unter v. Baumgarten entstandenen Arbeit vorgenommen. Die Annahme einer primären Nekrose der Leberzellen bei der genuinen Atrophie schien eine Stütze zu finden in den Befunden Albrechts. Auf der VI. und VII. Tagung berichtete Albrecht über im ganzen drei Fälle von akuter gelber Leberatrophie, bei welchen er nahezu das gesamte Fett bei frischer Untersuchung als neutralrotfärbbares Myelin erkannte. Dieser Befund ist in der Tat beweisend für intravitale Chromatolyse des Kerns, worauf weiter unten zurückzukommen sein wird.

Doch handelte es sich nach mündlicher Mitteilung um mehr subakute Fälle, und es wurde auch von Albrecht hervorgehoben, daß ein wirklicher Beweis für diese Anschauung nur durch Untersuchung eines ganz frischen Falles zu erbringen sei. Dieser Forderung genügt ein Fall, der vor einiger Zeit auf der chirurgischen Abteilung des hiesigen städtischen Krankenhauses zur Autopsie kam.

Die 27-jähr. Patientin, welche früher niemals krank war, kam am 29. Dez. 1904 mit den Erscheinungen einer perforativen Peritonitis zur Operation. Es fand sich starker Meteorismus, serös-hämorrhagische Peritonitis, ausgehend von einer Gangrän des Wurmfortsatzes. Der Appendix wurde abgetragen; die Bauchhöhle nach partiellem Schluß der Bauchwunde drainiert. Nach anfänglicher Besserung trat am Abend des 2. Tages Erbrechen auf, dem sich motorische Unruhe, Delirien und Coma anschlossen. Tod am 3. Tage im komatösen Zustand.

3. Jan. 1905. Sektion (Dr. Albrecht).

Diagnose: Beginnende gelbe Atrophie der Leber im Anschlusse an Appendicitis; Abtragung des Wurmfortsatzes; beginnende diffuse, fibrinös-hämorrhagische Peritonitis mit hochgradigem Meteorismus des Dünn- und Dickdarms. Hochstand des Zwerchfells, partielle Kompression des Unterlappens der r. Lunge, Oedem beider Lungen, rechtsseitige adhäsive Pleuritis. Hyperämie und beginnendes Oedem des Gehirns. Ausgedehnte Erweichung im mittleren nnd unteren Teile des Oesophagus mit Flüssigkeitsaustritt in die linke Pleurahöhle und oberflächlicher Andauung der l. Lunge, geringgradige Blutung in der umgebenden Pleura. Beginnende frische Schwellung der Nieren. Ikterus des Gesichts und der Conjunktiven.

Aus dem Protokoll sei hier als Wesentliches der makroskopische Befund der Leber wiedergegeben: Die Leber ist auffällig hellbraungelb, sehr weich, mit feiner Marmorierung, entsprechend den verbreiterten zentralen Acinuspartieen, von etwas verkleinertem Volumen, mit einigen hanfkorn- bis linsengroßen, hellgelben Partieen im r. Lappen, sowie einem nicht ganz scharf abgesetzten, ebensolchen, kirschgroßen Herde unter der Kapsel des l. Lappens. Der ganze r. Leberlappen und der größte Teil des l. Lappens zeigen auf der Schnittfläche eine eigentümlich trübe, etwas trockene Beschaffenheit, geringen Blutgehalt, verwaschene Zeichnung. Die Farbe wechselt von hellgelbbraunen zu mehr grünbraunen und braunroten Tönen, überall ohne deutliche Zeichnung. Der Rest des l. Lappens zeigt große Acini, die peripheren Partieen hervortretend, die zentralen dunkelrot, eingesunken, das Ganze sehr saftreich. — Die Pfortaderäste zeigen keine besondere Füllung, bei Druck auf die Gallenblase entleert sich in das mit grüngelbem Inhalt gefüllte Duodenum reichlich schwarze, dünnflüssige Galle.

Es wurden relativ gut erhaltene, sowie zerfallene Partieen im Zupfpräparat in Neutralrotkochsalzlösung untersucht und zwar sowohl frisch, wie nach 12—24-stündiger Aufbewahrung im Thermostaten. Ferner wurden Stücke in Formol, Zenkerscher Flüssigkeit und Sublimat fixiert. Färbung mit Weigertschem Eisenhämatoxylin, van Gieson, Herxheimerschem Fettponceau, sowie sekundäre Osmierung.

A. Frische Untersuchung. (Neutralrotkochsalzlösung.)

1) Weniger veränderte Partie. Kerne gut gefärbt, Zellen diffus gefärbt, Konturen unscharf. Zahlreiche, intra- und extracellulär gelegene Fetttropfen, meist ungefärbt oder nur mattrosa. Außerdem finden sich extracellulär kleinste, rot gefärbte Myelinfiguren.

2) Zerfallene Partie. Zellgrenzen ganz verwaschen, keine gefärbten Kerne. Stellenweise finden sich noch leidlich konturierte Zellen mit ungefärbtem Kern, mit intensiv

gefärbten, linsenförmigen und polygonalen Myelinfiguren vollgestopft. Die Fetttropfen sind mit wenigen Ausnahmen rot gefärbt, stellenweise doppelt konturiert.

1a) 24 Stunden unter umrandetem Deckglas bei Zimmertemperatur aufbewahrt.

Aus einzelnen Zellklumpen treten große gestielte, intensiv gefärbte Tropfen hervor. Zellen intensiv rot gefärbt, Konturen in der Hauptsache erhalten.

2a) Keine wesentliche Aenderung des Befundes.

B. Stück bei Zimmertemperatur aseptisch aufbewahrt.

I. Wenig veränderte Partie. Kerne gefärbt, Zellen diffus rot, reichliches ungefärbtes Myelin intra- wie extracellulär.

II. Zerfallene Partie. Kerne und Zellgrenzen nicht zu erkennen. Reichliche mittlere und kleine, rot gefärbte Tropfen.

Ia. 15 Stunden im Thermostaten. Zell- und Kerngrenzen nicht zu erkennen. Große und kleinere, gefärbte Fetttropfen sowie gefärbte Myelinfiguren.

IIa. Reichliche Bakterienentwickelung, keine Zellen erkennbar. Alle Tropfen rot gefärbt.

C. Untersuchung am gehärteten Präparat.

In den weniger veränderten Partieen zeigen die mehr zentral gelegenen Leberzellen ein diffus gefärbtes Protoplasma, undeutlich gefärbten Kern; die stark injizierten Gallenkapillaren treten schon bei schwacher Vergrößerung deutlich hervor. Die Peripherie zeigt großtropfige Fettinfiltration. Bei Untersuchung mit Immersion zeigen die zentralen Zellen eine diffuse, leicht körnige Protoplasmafärbung, sowie braunes, leicht glänzendes Pigment, entsprechend der intensiven Füllung des Gallenkapillarnetzes. Der Kern ist ziemlich blaß gefärbt, mit eben erkennbarem Nucleolus. Diese die überfüllten Gallenkapillaren begrenzenden Zellen zeigen keine oder nur am kapillarnahen Rande angedeutete Fettinfiltration. — Weiter peripherwärts sind die Zellen durch ziemlich großtropfiges Fett wabenförmig infiltriert, der Kern liegt zentral, gut gefärbt, mit deutlichem Nucleolus.

Zu den nekrotischen Partieen leiten Bilder über, in denen der Acinus nach einer Seite noch wohlerhaltene Zellen und Zeichnung, nach der anderen Seite, und zwar mit stärkster Intensität an der Peripherie, atrophische Zellen und amorphen Detritus aufweist. An anderen Stellen ist jegliche Leberzeichnung aufgehoben. Man findet neben vereinzelten, fettinfiltrierten Leberzellen ein Konglomerat von atrophischen, zum Teil kernlosen Zellen, amorphem Detritus, Blut und freiem Gallepigment. Die erwähnten atrophischen Zellen zeigen zum Teil gut gefärbte Kerne, zum Teil Pyknose und einfache Chromatolyse. Sie sind vollgestopft mit glänzendem braungelben Pigment, das sich mit Osmium braun, mit Scharlach nicht färbt. Außer dieser Differenz, die mit der wohlbekannten Osmiumfärbbarkeit der Pigmente zusammenhängt, entsprechen sowohl das Scharlach- wie Osmiumpräparat vollständig der am Kernfärbepräparat konstatierten Verteilung des Fettes.

Bevor ich in eine Besprechung dieses Befundes eintrete, sei ganz kurz auf die Gesichtspunkte eingegangen, welche bei der frischen Untersuchung maßgebend waren. Das regelmäßige Vorhandensein lipoider Substanzen im Cytoplasma und die Erkenntnis ihrer außerordentlichen Bedeutung für physiologisches und pathologisches Zellleben ist durch die Untersuchungen Albrechts hinlänglich hervorgehoben. Außer den Liposomen haben wir eine fettähnliche Substanz 1) in der Grenzschicht zwischen Kern und Cytoplasma, 2) im Cytoplasma selbst, zum Teil in Form einer physikalischen resp. lockeren chemischen Bindung, anzunehmen. Diese „Myelinsubstanzen“ — ein gesicherter chemischer Begriff läßt sich trotz mannigfacher Untersuchungen seither noch nicht einführen — werden in Form von Myelinfiguren morphologisch nachweisbar

1) durch Zusatz von verdünnter KOH, wodurch eine Zerstörung verdeckender Substanzen, andererseits eine oberflächliche Seifenbildung eintritt;

2) bei der aseptischen Autolyse, bei welcher sie schon den ersten Untersuchern als Osmiumsäure reduzierende Substanzen auffielen und als ein der fettigen Degeneration ähnliches Bild imponierten;

3) bei den verschiedensten pathologischen Prozessen, welche zu einer molekular-physikalischen Dekonstitution (Fr. Kraus) des Cytoplasma führen, vor allem bei allen Formen der mit Gerinnung einhergehenden

trüben Schwellung — Kaiserling und Orgler reden in ihrer wichtigen Arbeit von myeliniger Nekrobiose — ferner in besonders ausgeprägter Weise in den Alveolarepithelien bei Lungenödem sowie beginnender Pneumonie.

Die Neutralrotfärbbarkeit des Myelins ist (mit wenigen Ausnahmen) ein Zeichen eingetretener Auflösung des Kerns mit oberflächlicher Anlagerung chromatischer Substanz an die Myelinsubstanzen, also ein Zeichen eingetretenen Zelltodes und somit eine wichtige Ergänzung der von Weigert zuerst bei der Koagulationsnekrose entdeckten Chromatolyse. Doch stammt die Hauptmenge des Myelins, wie ich ausdrücklich Dietrich gegenüber betonen möchte, aus dem Cytoplasma.

Das läßt sich gerade am Lungenmyelin in ausgezeichneter Weise dartun. So fand sich z. B. bei einem Kinde mit Kompressionsödem einer Lunge in sämtlichen Alveolarepithelien Myelin in ganz verblüffender Menge bei tadellos erhaltenem und tingiertem Kern. Erst ein 12-stündiger Aufenthalt der Lunge im Thermostaten führte zur Auflösung des Kerns und entsprechender Färbbarkeit der Myelinfiguren.

Endlich entstehen myelinähnliche neutralrotfärbbare Gebilde bei Spaltung der Fette, nach den Untersuchungen Albrechts höchstwahrscheinlich durch Auftreten freier Oelsäure.

Gehen wir nach dieser Abschweifung an die Deutung unserer Untersuchungsresultate, so entspricht das Bild der frischeren Partieen lediglich einer hochgradigen Fettinfiltration mit einzelnen zerfallenen Zellen, auf welche die extracellulären gefärbten Myelinfiguren zu beziehen sind. Demgegenüber entspricht der Befund der zerfallenen Partie einer vorgeschrittenen Autolyse. Nämlich schlecht konturierte Zellen mit ungefärbtem Kern, reichliches intra- und extracelluläres gefärbtes Myelin, sowie intensiv rot gefärbte, verändertem Fett entsprechende Tropfen mit Ausbreitungsfiguren.

Vergleichen wir diesen Befund mit dem durch körperwarme Aufbewahrung der fettinfiltrierten Partieen erzeugten Bilde, so ergibt sich uns die prinzipiell wichtige Tatsache, daß wir die weniger veränderten Teile autolytisch in das Bild der zerfallenen Partieen überführen konnten (AI, BIa), wir mithin zu dem Schlusse berechtigt sind, daß die gleichen Vorgänge in gleicher genetischer Beziehung sich intravital abgespielt haben.

Die diffuse Protoplasmafärbung der gut erhaltenen Zellen ist auf die Galleimbibition zurückzuführen, wie sie sich am gehärteten Präparat zeigt. Jedenfalls fand sich in diesen Zellen kein Myelin und keine Zeichen von Austritt von Kernsubstanz.

Einen Uebergang zu dem Bilde ausgeprägter Autolyse, wie wir es durch körperwarme Aufbewahrung der fettinfiltrierten Partieen erreichten, bilden die Befunde von zimmerwarmer Aufbewahrung. Hier zeigt das Fett durch Rotfärbbarkeit das Auftreten freier Oelsäure an und in den Zellen tritt bei gefärbtem Kern entsprechend einer „myelinigen Diathese“ reichlich ungefärbtes Myelin auf, ebenfalls ein Befund, welcher stark gegen die Annahme Dietrichs spricht, daß nur der Kern die Quelle der Myelinbildung sei. — Es gestattet also die frische Untersuchung bereits den Schluß, daß wir es in unserem Falle mit einer primären Fettinfiltration bei bestehender „myeliniger Diathese“ der Leberzellen und einem sekundären Zerfall unter dem Bilde der Autolyse zu tun haben.

Die Betrachtung des gefärbten Präparates hat diesem Schluß wenig hinzuzufügen. Wir haben 1) fettfreie Zellen, meist zentral gelegen, mit ausgeprägtem Ikterus; 2) höchstgradige Fettinfiltration ausgeprägt peripher beginnend; 3) ebenfalls peripher beginnenden Zerfall der infiltrierten Gebiete und endlich 4) Gebiete völliger Zerstörung des Gewebes unter Bildung eines amorphen Detritus: Summa summarum das von Paltauf als „Typus Phosphorleber" der genuinen Atrophie mit primärem Kernschwund gegenübergestellte Bild.

Diesen Schluß ziehen wir, um nochmals die Hauptpunkte zusammenzufassen: 1) aus den zahlreichen Uebergangsbildern im gehärteten Präparat von fettinfiltrierten zu atrophischen und zerfallenen Partieen (selbstverständlich das schwächste Argument) und 2) aus der Möglichkeit durch körperwarme Aufbewahrung der noch erhaltenen Partieen den intravitalen Prozeß gleichsam nachahmend, das typische Bild der zerfallenen Herde zu erzeugen. Diese Tatsache läßt auch den möglichen Einwand, daß ja die zerfallenen resp. atrophischen Herde sehr fettarm sind, mithin vielleicht doch nicht durch Autolyse der fettinfiltrierten Teile hervorgegangen seien, als hinfällig erscheinen. Zudem erscheint die Annahme ungezwungen, daß das Fett leichter und schneller der Autolyse und Resorption anheimfällt, als die Proteinsubstanzen, wofür auch unsere Befunde bei zimmerwarmer Aufbewahrung sprechen, welche beginnende Aufspaltung des Fettes bei noch wohlerhaltenen Zellkernen zeigen.

Da in unserem Falle eine Phosphorvergiftung sicher nicht vorliegt, so müssen wir, selbstverständlich ohne verallgemeinernde Schlüsse aus unserem Befund zu ziehen — neben dem Paltaufschen Typus, für welchen die Albrechtschen Befunde zu sprechen schienen, das Vorkommen einer der Phosphorleber in ihrem histologischen Befunde nahezu entsprechenden Form der genuinen Atrophie betonen.

Als Aetiologie können wir ungezwungen die Intoxikation vom Darmkanal aus bei der an perforativer Peritonitis erkrankten Patientin — und zwar, wie wir aus dem peripheren Beginn schließen dürfen — auf dem Blutwege fortgeleitet, annehmen. Eine bakteriologische Untersuchung wurde aus äußeren Gründen nicht ausgeführt, doch gehört der Fall ätiologisch wohl zu den Beobachtungen von Ströbe und v. Kahlden, welche beide in ihren Fällen eine hochgradige Coliinvasion feststellten. Erinnert sei noch an die nekrotisierende Hepatitis H. Curschmanns, welche, zwar diesen Fällen etwas ferner stehend, ebenfalls auf Bacterium coli zurückgeführt werden konnte.

Literatur.

1) **Kretz,** Pathologie der Leber. Lubarsch-Ostertag, 8. Jg., S. 512—515.
2) **Paltauf,** Ueber Veränderungen der Leber bei Phosphorvergiftung und Atrophie. Verh. d. deutsch. pathol. Gesellsch., Bd. 5, S. 91—95.
3) **Anschütz,** Phosphorvergiftung oder akute gelbe Leberatrophie? Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 3, S. 230.
4) **Kraus,** Ueber die Bildung von Fett im tierischen Organismus bei Phosphorintoxikation. Verh. d. deutsch. pathol. Gesellsch., Bd. 4, S. 108—111.
5) —, Ueber Fettdegeneration und Fettinfiltration. Ibid., S. 37—47.
6) **Kaiserling** u. **Orgler,** Ueber das Auftreten von Myelin in Zellen und seine Beziehung zur Fettmetamorphose. Virchows Arch., Bd. 167, S. 296—310.
7) **Albrecht,** Ueber trübe Schwellung und Fettdegeneration. Verh. d. deutsch. pathol. Gesellsch., Bd. 4, S. 63—71.

Ueber die experimentellen Myelitiden.

Von Dr. **A. Ilvento.**

(Aus dem anatomisch-mikroskopischen Laboratorium der K. Universität Neapel, Direktor Prof. G. Boccardi.)

Mit 1 Tafel.

Der Ursprung der primären akuten Myelitiden beim Menschen ist noch nicht vollständig aufgeklärt, und vielleicht — soweit ich glaube — werden nur die experimentellen Ergebnisse eine größere Klarheit herbeiführen können, wenn auch der experimentell erforschte, ursächliche Zusammenhang nur mit großer Umsicht zur Erkenntnis des beim Menschen auf natürliche Weise stattfindenden Vorgangs wird führen können. Immerhin ist es mir nicht unnützlich erschienen, zur Kasuistik der experimentellen Erzeugung der Myelitiden einen Beitrag zu liefern, besonders in Anbetracht der angewandten Methode, an die — wie es mir scheint — früher niemand gedacht hat, und die andererseits vielleicht nicht zu sehr von den eventuellen ursächlichen Verhältnissen abweicht, wie sie bei dem natürlichen Vorgange stattfinden. Es ist dieses die Methode mittels des von mir angewandten Fleischextraktes, von der ich hier sprechen werde.

Wie es hauptsächlich aus den Arbeiten Gauthiers[1]) bekannt ist, muß man den Organismus als ein toxische Stoffe hervorbringendes Laboratorium betrachten, von welchen jener einige mit besonderen gemeinsamen Eigenschaften unter dem Namen von Leukomainen zusammenfaßte, außer den anderen Dissimilationsprodukten; alle diese Stoffe können unter besonderen Retentionsverhältnissen dem Organismus selbst, der sie produziert, schädlich werden. Gauthier behauptete außerdem, daß die Leukomainerzeugung noch für einen gewissen Zeitraum nach dem Tode des Tieres fortdauert, vermöge einer Residualfunktionierungsart der zentralen Plastitiden der Zellen, die ihre Reduktionskraft auf die albuminoiden Stoffe noch ausübten wie im Leben. Von diesen Kenntnissen ausgehend, habe ich die schädliche Wirkung studieren wollen, die das wässerige Ochsenfleischextrakt durch endovenöse Injektion auf den Organismus des Kaninchens ausübt. In der vollständigen Arbeit werde ich verschiedene von mir beobachtete Tatsachen anführen, für jetzt beschränke ich mich darauf, über einen Fall von typischer Lumbarmyelitis zu berichten, den ich mit dieser Methode erhielt, der blitzartig begann und sich progressiv entwickelte.

Das genannte wässerige Extrakt hatte ich auf folgende Weise bereitet. Vollkommen frisches Fleisch von einer Rindskeule bester Qualität, frei von jeder Spur der Verderbnis in Geruch und Farbe, wurde klein geschnitten, in einen Glasballon getan und auf je 100 g Fleisch ca. 80 Trinkwasser hinzugefügt. Nach wiederholtem Schütteln während 2 Stunden im Sommer, 3 Stunden im Winter, wurde der mit einem Wattebäuschchen geschlossene Ballon in den Koch schen Sterilisierapparat gestellt und nun so verfahren, daß die Temperatur von 100° C nach einem allmählichen Erwärmen von mehr als einer halben Stunde zu wirken begann, und diese Temperatur ließ man ungefähr 3 Stunden lang einwirken. Hierauf verblieb der Ballon 24 Stunden in einem

1) Gauthier et Landi, Annales de chimie et de physique, 6e Série, T. 28, janvier 1893. — Gauthier, Archives de Physiologie de Brown-Séquard, janvier 1893.



kühlen Raum, dann wurde der flüssige Inhalt durch schwedisches Filtrierpapier abfiltriert, der klaren, durchsichtigen, ambraartigen, durch die Filtration erhaltenen Flüssigkeit kohlensaures Natron bis zu schwach alkalischer Reaktion und Kochsalz (gr. 0,75 Proz.) zugesetzt. Nachdem sie dann nochmals eine Stunde lang dem Kochschen Ofen ausgesetzt und abgekühlt worden war, wurde sie aufs neue filtriert und wiederum eine Stunde bei 100° C sterilisiert. So präpariert, wurde sie im Dunkeln aufbewahrt und nach einigen Tagen angewendet.

Um die Injektionen zu machen, bediente ich mich einer in der Höhe von 3 m aufgestellten, graduierten Burette, in die ein enges, U-förmiges Glasrohr mit dem einen Ende bis auf den Grund tauchte und dessen anderes Ende mit einem Gummischlauche verbunden war, an dessen äußerstem entgegengesetzten Ende sich eine sehr feine Injektionsnadel befand, die in die Marginalvene des Ohres des Kaninchens eingeführt wurde. Letzteres war, mit dem Rücken nach oben, auf einem Brette ad hoc ausgespannt. Vor der Einspritzung wurde die Luft aus dem Gummischlauche gesogen, hierauf die Nadel eingesteckt, und nun noch eine gewisse Menge von der Flüssigkeit auslaufen gelassen, um jedes Luftbläschen auszuschließen. Alles wurde aseptisch ausgeführt, und bei der Operation hatte ich den Beistand eines geschickten Gehilfen, indessen ein anderer den Stand der Flüssigkeit in der Burette während der Einspritzung beobachtete. Mit diesem Verfahren erhielt ich bei einem unter den vielen von mir geopferten Kaninchen eine Veränderung, die ich nun beschreiben werde.

Ein Kaninchen von dem Gewichte von 1800 g erhält auf die angegebene Weise in die Marginalvene des Ohres 150 ccm von der neutralisierten Fleischbrühe in ungefähr 20 Minuten. Nach der Einspritzung der ersten 20 ccm zeigt das Kaninchen Unruhe, eine starke Atemnot beginnt und es tritt Erschöpfung ein; nach 60 ccm neue Unruhe und stärkere Erschöpfung, nach welcher das Tier ruhig bleibt bis zum Ende der Operation. Nach Beendigung derselben hockt das Tier traurig zusammen und, wenn man es anstößt, bewegt es sich, die hinteren Körperteile auf dem Boden nach sich schleppend; und die Lähmung desselben wird vollständig nach Verlauf von etwa 20 Minuten. Nach Verlauf eines Monats ist die Lähmung vollständig dieselbe und es zeigt sich eine merkbare Abnahme aller Muskelfasern der Hüfte, mit unfreiwilligem Abgang des Stuhls und des Urins; das Kaninchen wiegt 1400 g, hat also 400 g verloren und zeigt eine allgemeine Abmagerung. Bei der Untersuchung mittels der Elektrizität findet sich volle Empfindlichkeit in allen Teilen. Hinsichtlich der Beweglichkeit ist die faradische Reizbarkeit vermindert, die galvanische Reizbarkeit (auf die Lenden und Unterschenkelmuskeln) zeigt die Umkehrung der physiologischen Formel; in der Tat sind die Zusammenziehungen stärker beim Schluß der Anode als bei dem Schluß der Kathode. Man kann also auf die Existenz einer degenerativen Reaktion schließen und das Vorhandensein einer Verletzung des Rückenmarks ist wahrscheinlich. In den übrigen Teilen des Körpers zeigt die elektrische Reizbarkeit keine Abweichung von der physiologischen Regel.

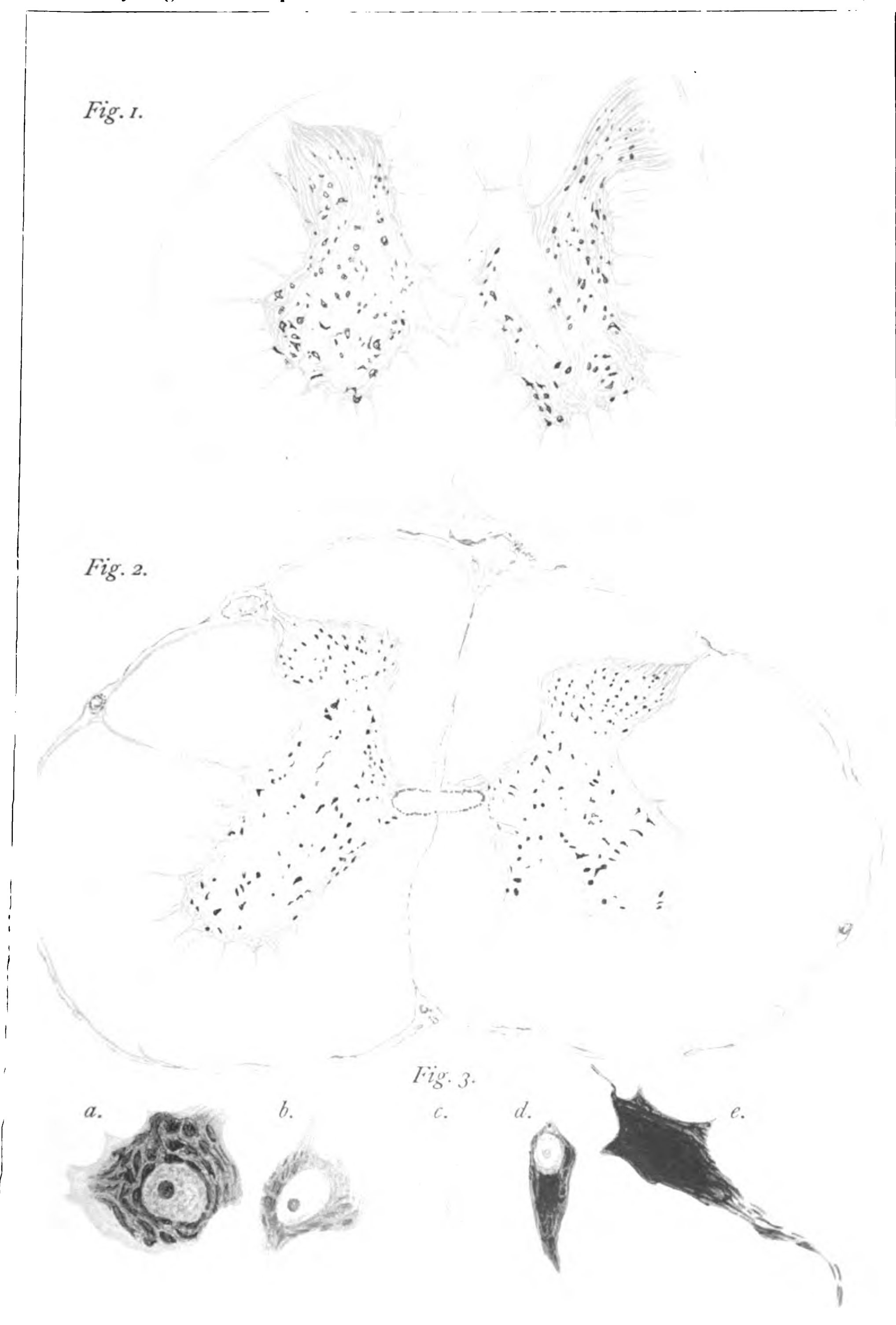
Das Kaninchen wird einen Monat nach der Einspritzung getötet mittels Durchschneidens der Gefäße des Halses, es fließt viel flüssiges Blut aus, das mit starker Verspätung gerinnt. Das Rückenmark wird nach einem Einschnitt in die Wirbelsäule herausgenommen, wie auch einige Stücke der beiden Ischiadici und der atrophischen Muskeln der Unterschenkel.

Das Mark wird in der Boninschen Flüssigkeit (gesättigte wässerige Lösung von Acid. picric. 90, Formalinlösung 30, Acid. acetic. 4) während 24 Stunden gehärtet, die Stücke dann in 50-proz. Alkohol gehalten, der jeden Tag gewechselt wird, bis sie keine Pikrinsäure mehr abgeben. Die Schnitte färbte ich zuerst mit Hämatoxylin Mellag (10 ccm einer 10-proz. Lösung von Phosphomolibdat-Ammon, 1,75 g Hämatoxylin, 5 g Acid. phenic. cristallis. 200 g Wasser — man verwendet sie, nachdem man sie eine Woche dem Lichte ausgesetzt und filtriert hat) und entfärbte sie dann in schwachem Alkohol. Aber viel besser gelang mir die Färbung mittels der Methode des Prof. Boccardi, dessen Farbelösung aus 10 cg Erythrosin, 25 cg Toluidinblau, 100 g Wasser

und einer Spur von Aceton besteht. Man färbt den Schnitt in der Wärme während 5—10 Minuten und differenziert in einer Alaunlösung von 1—2 Proz., überwacht die Differenzierung, indem man das Präparat von Zeit zu Zeit unter ein schwach vergrößerndes Mikroskop bringt, so daß man sie, am richtigen Punkte angekommen, abbricht. Die gesunden Zellenelemente erscheinen in roter Grundfarbe, aus der die Körnchen der chromatischen Substanz Nissl, ins Bläuliche übergehend, hervortreten; man sieht auch deutlich den Kern mit einem oder zwei Kernkörperchen. Nur muß man darauf achten, das Präparat gut zu waschen, um jede Spur von Alaun zu entfernen, denn sie würde die vollkommene Entwässerung des Schnittes verhindern, außerdem muß das Waschen und Uebertragen aus einem Gefäß ins andere in der Alkoholreihe möglichst schnell ausgeführt werden, da sonst die rote Färbung leicht verloren geht. Um letzteren Uebelstand zu vermeiden, färbte ich die Präparate vor dem Eintauchen in die Flüssigkeit Boccardi leicht in mit Wasser verdünntem, saurem Fuchsin (Lösung 1:100).

Wichtigere Verletzungen fand ich in den großen Zellen der Vorderhörner, die, wie bekannt, zu der von Golgi aufgestellten Gruppe der nicht verzweigten walzenförmigen (cylinderartigen) Zellen gehören. Es bedarf hier wohl nicht der Erwähnung, wie dieselben, nach Nissl, außer aus dem Kern und Kernkörperchen, aus dem Protoplasma bestehen, das sich aus achromatischer und chromatischer Substanz zusammensetzt; die erstere in der Form eines Netzes, in dessen Maschen sich eine flüssige, nicht organische Substanz befindet (Hyaloplasma oder Enchylem von Carnoy), während die chromatische Substanz in diesen Zellen der vorderen Hörner als Körnchen von unregelmäßiger Größe im vorgenannten Netze zerstreut abgelagert ist. Der chromatischen Substanz legt man die Bedeutung einer Reservesubstanz bei, die verschwindet, wenn die Zelle in irgend einem ihrer Teile erkrankt ist (Chromophilisis). Die Veränderungen dieser Zellen waren besonders stark in der grauen Substanz der Lenden-Anschwellung und des darangrenzenden Teiles des Markes, während sie an Stärke abnahmen in den oberen Abschnitten, wo sich eine größere Anzahl vollkommen erhaltener Elemente vorfand. Und in demselben Lendensegment waren die Veränderungen nicht lokalisiert, mehr in der einen als in der anderen der Zellengruppen, die man in den Vorderhörnern unterscheiden will, sondern sie erschienen ohne Regelmäßigkeit oder irgend eine Bevorzugung hier und dort zerstreut. Der vorder-innere, der vorder-äußere, der hinter-äußere Kern, die Einzelzellen des vorderen Hornes erscheinen jedoch in verschiedenem Grade erkrankt und nur die 3 oder 4 großen Zellen an der Basis des hinteren Hornes, die, nach Waldeyer, dort die Clarkesche Säule darstellen, erscheinen besser erhalten, obgleich nicht alle Zellenelemente unversehrt sind.

Die Zellenveränderungen treten schon bei geringer Vergrößerung in den nach der Boccardischen Methode dargestellten Präparaten hervor. Betrachtet man die angefügten Figuren, so sieht man die merkliche Abnahme der Zellenelemente in Fig. 2, im Vergleich mit Fig. 1, die nach demselben Verfahren von dem Lendenmark eines gesunden Kaninchens erhalten wurde. Die Schnitte sind in der gleichen Markhöhe gemacht worden; an den oben genannten vorderen Hörnern zeigten sie die Zahl der Zellen vermindert, die übrigens meistens im Block ohne Differenzierung der Kerne gefärbt sind. Bei der Betrachtung mit starker Vergrößerung lassen die in dem Malloryschen Hämatoxylin gefärbten Schnitte die Verminderung des Volumens der Nervenzellen erkennen, die von gleichartiger, jedoch blasserer Färbung als das umliegende Gewebe und ohne Differenzierung der inneren Struktur erscheinen. Aber viel besser ist es mir gelungen, die verschiedenen Veränderungen in dem nach der Boccardischen Methode gefärbten Schnitten zu studieren; dieselben sind:



Ilvento del. Verlag von Gustav Fischer, Jena P. Weise, Lith., Jena.

a) Einige wenige Zellen sind vollkommen erhalten (Fig. 3 Zelle *A*).

b) Im allgemeinen sind indes die großen Zellen der Cornua ant. im Volumen verkleinert, wobei sie jedoch ihre Struktur bewahren (Atrophie). sehr häufig fügt sich dieser eine Verkrümmung hinzu.

c) Verdünnung der chromatischen Substanz Nissl (Chromophilisis) bis zu völligem Verschwinden derselben; die Chromophilisis findet sich im größten Teil der genannten großen Zellenelemente (Fig. 3, Zelle *B*).

d) In anderen Elementen stellt sich die chromatische Substanz Nissl nicht mehr in Granulationen dar, sondern zu zwei oder drei kleinen Gruppen vereinigt, während der Kern noch vollkommen sichtbar und färbbar ist (Fig. 3, Zelle *D*). Andere Zellenelemente nehmen eine tiefblaue Farbe an ohne Differenzierung der verschiedenen Teile, wobei nur hin und wieder ein vereinzeltes Körnchen Nissl längs der protoplasmatischen Verlängerungen verbleibt (Fig. 3, Zelle *E*).

e) Andere Zellen zeigen sich gleichmäßig und schwach gefärbt in leichter rosiger Abtönung, ohne Differenzierung der Struktur (Fig. 3 Zelle *C*, in welcher eine Spur eines Kernes kaum sichtbar ist).

Es sind im ganzen die Zeichen der mehr oder weniger vorgeschrittenen Nekrose (intensive, gleichmäßige Färbung, ohne Differenzierung, oder in blassem Rosa) und der Necrobiosis (Atrophie, Chromophilisis). Die Veränderung ist auch in den in Glycerin abgeklärten Schnitten sichtbar, in denen bei stärkerer Vergrößerung sich viele Zellenelemente als homogene Gruppen zeigen, die vom Lichte stärker gebrochen werden als das umliegende Gewebe, während andere Elemente deutlich den Kern und die körnige Struktur zeigen. Die verschiedenen Elemente der Fig. 3 stammen von den verschiedenen aus dem Lendenmark von mir erhaltenen Präparaten her; sie vereinigen die typischsten Elemente und stellen die verschiedenen Grade der Veränderung dar. Die Zellen der Figur *D* und *E* betragen etwa 40 Proz. der Zellenelemente, während 10 Proz. derselben der Figur *C* entsprechen, und der Rest der Zellen zeigt Atrophie und Chromophilise; sehr gering ist die Zahl der gut erhaltenen Elemente.

Die Ischiadici, der rechte wie der linke, fixiert in der Flemmingschen Flüssigkeit und dann mikroskopisch untersucht, sei es in mittelst Zerreißung in Nelkenöl aufgehellten Präparaten, sei es in Querschnitten mit Saffraninfärbung, zeigen einige durch Zersetzung des Myelins veränderte Fasern; andere Fasern erscheinen verdünnt und atrophisch; nur in wenigen sieht man die Schwellung des Achsencylinders. Im allgemeinen erscheint die Zahl der veränderten Fasern nicht sehr beträchtlich und kann auf ein Fünftel oder um ein geringes weniger der Totalität des Nerven geschätzt werden.

Die Muskeln der unteren Gliedmaßen erscheinen schon bei der Autopsie blaß und atrophisch. Stückchen, die vom Musc. biceps femoris neben der Sehne und den Muskeln der Hüfte genommen wurden, ebenfalls verdünnt und atrophisch, und fixiert in der Müllerschen Flüssigkeit, zeigten unter dem Mikroskop Verdünnung der Fasern mit bedeutender Verminderung der kontraktilen Substanz und mäßiger Vergrößerung des Sarkolemms (Veränderungen durch Atrophie).

Im vollständigen Werke werde ich die übrigen Verletzungen darlegen, die nach der Injektion hoher Dosen des obengenannten wässerigen Extraktes — in gewöhnlicher Sprache Fleischbrühe genannt — beobachtet wurden. Die beschriebene myelitische Veränderung wurde nur ein einziges Mal unter den vielen bisher geopferten Kaninchen erhalten; in der Folge werde ich sehen, ob es mir gelingt, ein weiteres Beispiel zu erzeugen.

Jedenfalls macht die Seltenheit der Lokalisation diesen Fall interessant, ebenso wie in der Klinik ein Fall von Paraplegia acuta primitiva hauptsächlich wegen seiner Seltenheit interessiert. Ich möchte daher die von vielen Pathologen bezüglich des individuellen locus minoris resistentiae im Lendenmark aufgestellte Hypothese als wahr anerkennen, die den Tieren wie dem Menschen gemeinsam wäre, woher die Tatsache, daß die häufigste Lokalisation auch der Myelitis primitiva beim Menschen das Lendenmark ist.

Wie der Prozeß in diesem Falle begonnen und sich entwickelt hat, scheint mir nicht schwer zu erklären. Die Zellen der Vorderhörner, am meisten prädisponiert (Leukomaine?), haben im Kontakt mit der toxischen Substanz eine rasch verlaufende Molekularveränderung erlitten, höchst wahrscheinlich nach dem von Ehrlich für die bakterischen Toxine beschriebenen Vorgange. Ist das rasche Absterben einer gewissen Anzahl von Zellen eingetreten und hat deren Funktion aufgehört, so ist wohl anzunehmen, daß die übrig gebliebenen, in denen die toxische Substanz eine mehr oder weniger leichte Störung verursacht hatte, in der Folge in mehr oder weniger langsamer Weise dasselbe Los wie die ersteren erlitten haben, sei es wegen mangelnden Ersatzes der zerstörten Moleküle oder auch aus anderem Grunde (Uebermaß der Funktion?). So erkläre ich mir den oben beschriebenen verschiedenartigen Zellenbefund.

Beim Abschluß dieser Arbeit fühle ich mich verpflichtet, dem Prof. Boccardi für die mir bei der Ausführung der mikroskopischen Untersuchungen so freigebig erteilten Ratschläge, und dem Prof. N. Pane, in dessen bakteriologischem Laboratorium ich die Nachforschungen über die allgemeine Wirkung der toxischen Substanz ausführte, meinen lebhaften Dank auszusprechen.

Referate.

Schaudinn und **Hoffmann**, Ueber Spirochätenbefunde im Lymphdrüsensaft Syphilitischer. (Dtsche med. Wochenschr., 1905, No. 18.)

Im Anschluß an eine kürzliche Mitteilung (Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, 1905, Bd. 22) über Spirochätenbefunde in syphilitischem Gewebe, haben die Verff. ihre Untersuchungen fortgesetzt; es ergab sich, daß die früher vermutete Unterscheidung zweier Arten wirklich besteht. Die Spirochaete refringens färbt sich dunkler und ist in einigen Fällen auf der Oberfläche der Genitalien und bei nichtspezifischen Genitalläsionen gefunden worden, während die weit zartere, nur sehr schwierig sich färbende Spirochaete pallida ausschließlich in syphilitischen Krankheitsprozessen angetroffen wurde. Den 3 früher veröffentlichten positiven Befunden reihen die Verfasser 5 neue an, bei denen in dem aspirierten Safte indolenter Bubonen die charakteristische Spirochäte gefunden worden ist. Die Färbung gelingt noch am besten mit einer modifizierten Giemsaschen Lösung. Ein Urteil über ihre ätiologische Bedeutung wird von den Verfassern vorläufig vermieden. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Buschke und **Fischer**, Ueber das Vorkommen von Spirochäten in inneren Organen eines syphilitischen Kindes. (Dtsche med. Wochenschr., 1905, No. 20.)

Die Schaudinn-Hoffmannsche Spirochaete wurde bei einem 10-wöchentlichen kongenital syphilitischen Kinde in Ausstrichpräparaten vom Milzsaft reichlich, im Lebersaft spärlicher nachgewiesen, während sie im Lymphdrüsensaft und im Gewebssaft excidierter Papeln nicht gefunden wurde. Aetiologische Schlüsse werden nicht gezogen, da bei 36 Stunden post mortem vorgenommener Sektion ein postmortales Eindringen nicht ausgeschlossen werden kann; auch eine intravitale Einnistung ohne spezifische Bedeutung gehört nicht außer Bereich der Möglichkeiten. Die Befunde fordern zu möglichst vielseitiger Kontrolle heraus, da der Spirochätennachweis im Innern des Körpers von dem höchsten Interesse erscheint.

Gierke (Freiburg i. B.).

Vassal, Sur un hématozoaire endoglobulaire nouveau d'un mammifère. (Annales de l'Institut Pasteur, T. 19, 1905, No. 4.)

Bei einem Eichhörnchen in Annam (Ostasien) fand V. zufällig in reichlicher Menge eine Hämamöbe in den roten Blutkörperchen. An den Organen des Tieres fiel nur die schwärzliche Farbe der Leber auf, Milztumor bestand nicht.

V. injizierte Blut dieses Eichhörnchens einem Annamiten intravenös ohne jeden Erfolg, ferner verhielten sich Affen, Kaninchen, Meerschweinchen und Tauben refraktär dagegen.

Der Parasit steht dem der Malaria sehr nahe, näher als irgend eine bisher bekannte Hämamöbe, seine jungen Schizonten lassen sich von denen des Malariaplasmodium zunächst nicht unterscheiden; eine Besonderheit liegt nur in der Existenz vakuolärer Formen. Und damit wird für die Frage, ob nicht neben dem Menschen Wirbeltiere Träger der Malariaparasiten sein können, eine wichtige Tatsache beigebracht.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Pfeiffer, Ernst, Ueber trypanosomenähnliche Flagellaten im Darm von Melophagus ovinus. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 50, 1905, Heft 2.)

Im Darm von Melophagus ovinus, der gewöhnlichen Schaflaus, leben ständig Flagellaten, die in ihrem Bau und Entwicklung manche Aehnlichkeit mit den krankheitserregenden Trypanosomen aufweisen. Da auch das Material leicht zu beschaffen ist, empfiehlt Verf. dieses Objekt zum Selbststudium. Frische Untersuchungen des Darmes in der Körperflüssigkeit des Tieres als hängender Tropfen, wenn nötig Zusatz von Hammelblutserum, und nach Giemsa gefärbte Ausstrichpräparate sind besonders empfehlenswert. An der Hand beigegebener Mikrophotographieen werden der anatomische Bau, die verschiedenen Ruhe- und Bewegungsstadien und die gröberen Entwicklungsphasen der Parasiten geschildert.

Walter Schultze (Freiburg).

Marino, Coloration des protozoaires et observations sur la neutrophilie de leur noyau. (Annales de l'Institut Pasteur, T. 18, Dez. 1904, p. 761.)

M. findet den feinen Mechanismus bei der Färbung des Kernchromatins der Protozoen mittels der Romanowskyschen Lösung durch Romanowsky, Ziemann u. a. nicht befriedigend erklärt und meint, daß dabei die Vorgänge an Kern und Protoplasma verschiedener Art sind: am Protoplasma ist das basische Azur in einer Form gebunden, daß das saure Eosin nicht fixiert wird, im Kern dagegen derart, daß das Eosin ange-

zogen wird und die Blaufärbung in Rubinrot überführt. Dieselbe Färbung ist anwendbar auf Kern und Protoplasma der Lymphocyten, der großen mononukleären Zellen etc., nur daß das Protoplasma derselben amphophil, das der Protozoen stets basophil ist. Durch seine Auffassung tritt M. in Widerspruch zu Ehrlichs Theorie von der Neutrophilie im allgemeinen, des Kerngerüstes im konkreten Falle; Neutrophilie in Ehrlichs Sinne bezeichnet M. als Amphophilie.

Zur schnelleren Färbung der Protozoen hat M. ein Pulver bereitet: wässerige Lösung von Methylenblau und Azur (0,50 M.-Bl., 0,50 Azur, 100 Wasser) mit 1/2-proz. Sodalösung 1—2 Tage bei 37° gehalten, mit wässeriger Eosinlösung gemischt, gibt das in H_2O und Methylalkohol lösliche Pulver. Dieses in methylalkoholischer Lösung von 0,2 Proz. wird auf dem Objektglas mit den Protozoen durch wässerige Eosinlösung (0,05 pro mille) neutralisiert und färbt dabei rapid, eventuell binnen 5 Minuten (3 Min. die blaue, 2 Min. die Eosinlösung dazu gefügt); Wasser, Trocknen, Balsam.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Rogers, Leonard, The diagnostic and prognostic value of the leucopenia of cachexial fever and Kala-azar. (Brit. med. Journ., 1905, 1. April.)

In unkomplizierten Fällen besteht immer deutliche Leukopenie. Die Erythrocyten sind weniger vermindert, so daß das Verhältnis W : R = 1 : 1000 und noch größer sein kann. Die Leukocyten können unter 2000 im Kubikcentimeter sinken. Derartige Zahlen sind ein prognostisch ungünstiges Zeichen und kommen bei Malaria nur äußerst selten vor.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Mori, M., Studien über Knorpelregeneration, nach experimentellen Untersuchungen am Kaninchenohr. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 76, 1905, Heft 2 u. 3, S. 220.)

Verf. berichtet über die histologischen Befunde bei der Heilung einfacher Schnitt- oder Stichwunden des Ohres und solcher mit keilförmiger Excision oder Ausschneidung größerer Knorpelstückchen, und zwar mit und ohne Erhaltung des Perichondrium. Er studierte den Heilungsvorgang bei Kaninchen in 13 Versuchen vom 6.—60. Tage.

Anfänglich treten (gleichgültig, ob das Perichondrium erhalten ist oder nicht) nur akut entzündliche Veränderungen an der Knorpelwunde mit geringer Bindegewebswucherung und beginnender Wucherung von Granulationen in den Wundspalt hinein auf neben geringer Vermehrung der Knorpelzellen an den Schnitträndern. Nach 8 Tagen sind die Knorpelwunden ausgefüllt mit jungem, zellreichem, feinfaserigem Bindegewebe, für dessen Entwicklung die Erhaltung oder Entfernung des Perichondrium ganz gleichgültig ist; bei völliger Entfernung desselben entsteht das Granulationsgewebe aus den vom Knorpel weiter abgelegenen Gewebsschichten. Nach 19 Tagen ist eine deutliche Regeneration von Knorpelzellen zu bemerken, welche von dem die Wundspalte ausfüllenden Granulationsgewebe ausgeht, wobei die Erhaltung des Perichondrium für die Entstehung des jungen Knorpels ebenfalls wieder ganz irrelevant ist.

Hinsichtlich der Beteiligung der Knorpelzellen bei dem Regenerationsprozeß ergab sich, daß die meisten der der Wundlücke zunächst liegenden Knorpelzellen, deren Kapseln bei der Operation eröffnet worden waren, Proliferationserscheinungen zeigten. Verf. glaubt diese im wesentlichen auf ein Hineinwachsen von Bindegewebszellen in die eröffneten Knorpelkapseln zurückführen zu müssen, während er der Anteilnahme der Knorpelzellen selbst an der Knorpelregeneration nur eine sehr geringe Rolle zuschreibt. Ferner geht aus den Versuchen hervor, daß auch das ohne jede Beteili-

gung des Perichondriums in Knorpelwunden entstehende Granulationsgewebe echten Knorpel liefern kann. *W. Risel (Leipzig).*

Stilling, H., Ueber das Ergebnis der Transplantation von Nebennierengewebe. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 37, 1905.)

Stilling berichtet über den Versuch der Transplantation von Nebennierengewebe in den atrophischen Hoden. Der linke Hoden eines Kaninchens wurde nach Durchschneidung des Gubernaculum in die Bauchhöhle zurückgebracht. In das verlagerte Organ wurde sofort ein Stück der linken Nebenniere eingepflanzt. 2 Jahre 10 Monate 22 Tage nach der Operation wurde das Tier getötet. Es fand sich eine erhebliche Menge von Nebennierengewebe um einen Bindegewebsstock keilförmig in den atrophischen Hoden hineinragend. Nach anderen Experimenten ist anzunehmen, daß das bei der Operation eingeführte Nebennierengewebe zum größten Teil zu Grunde gegangen ist, daß an die Stelle desselben Bindegewebe trat, daß wir somit es jetzt mit einer erheblichen Neubildung von Nebennierensubstanz zu tun haben. Als Ursache der Wucherung nimmt St. die durch die Atrophie des Hodens bedingte günstige Beschaffenheit des Bodens an. Wenigstens verhielt sich Nebennierengewebe in normalen Hoden transplantiert, anders, es kam zu keiner derartigen Wucherung. Entgegen der von Stilling in Cassel geäußerten Ansicht scheint also „das Ergebnis der Versuche doch mit dem übereinzustimmen, das die Ueberpflanzung der Hautstückchen in den normalen und in den atrophischen Hoden ergeben hat“. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Helly, Konrad, Zur Morphologie der Exsudatzellen und zur Spezifität der weißen Blutkörperchen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 37, 1905, Heft 2.)

Die Untersuchungen wurden bis auf vereinzelte Ausnahmen, in denen Meerschweinchen benutzt wurden, an Kaninchen angestellt. Verf. nimmt Gelegenheit, sich über eine Reihe hämatologischer, umstrittener Fragen zu äußern, so daß für die Lehre von der Morphologie der Exsudate nicht nur, sondern überhaupt des Blutes die Arbeit von Wichtigkeit ist. Die Exsudate wurden durch Bakterien erzeugt (Staphylococcus, Streptococcus, Milzbrand, Typhus etc.). Verf. glaubt, daß die Exsudate deutliche Verschiedenheit, je nach der Art des erzeugenden Bakteriums erkennen lassen, eine besonders in der Hinsicht interessante Angabe, als dadurch bis zu einem gewissen Grade die Angaben Arneths (Ref. dies. Centralblatt) experimentell gestützt erscheinen. Die Untersuchungen des Verf. betrafen stets nur die Exsudate innerhalb der ersten 24 Stunden. Hingewiesen sei auf die Literaturübersicht. Wir können hier aus den Untersuchungen nur einige Punkte hervorheben.

Verf. steht auf dem Ehrlichschen Standpunkt der Spezifität der Lymphocyten und Leukocyten. Die amphophilen (neutrophilen) Leukocyten, die eosinophilen Leukocyten und die Lymphocyten werden als drei voneinander spezifisch verschiedene Zellarten bezeichnet. Den Lymphocyten kommt aktive Beweglichkeit zu. Verschiedene Unterarten der Lymphocyten müssen nach der Größe unterschieden werden, zu den Lymphocyten gehören die Makrophagen Metschnikoffs, denen ebenso wie den Mikrophagen (amphophile Leukocyten) phagocytäre Eigenschaften zukommen. — Sämtliche Zellen, die innerhalb der ersten 24 Stunden im Exsudat erscheinen, sind hämatogenen Ursprungs. Dies bezeichnet Helly

als ein sehr wichtiges Resultat. Zweifelhaft könnte man über den hämatogenen Ursprungs nur bei den leukocytoiden Zellen Marchands (Polyblasten Maximows) sein. Helly bezeichnet sie als adventitiale Elemente. Sie sind hämatogen, wenn dieser Begriff ausreichend definiert wird (vergl. S. 258). Als hämatogen sind alle im strömenden Blut normalerweise vorkommenden Zellen anzusehen. „Das wesentliche Merkmal liegt wohl darin, daß sie (d. h. die hämatogenen Zellen) sich in der normalen Zirkulation dauernd zu erhalten vermögen, während alle dem Blute fremden Elemente bekanntlich in kürzester Zeit ausgeschieden werden."

Danach sind die gedachten Adventitialzellen als hämatogen zu bezeichnen. — So kommen wir zu dem Satz, daß während der ersten 24 Stunden irgendwelche histiogenen Elemente sich an der Exsudatbildung nicht beteiligen. Genau sind die Degenerationserscheinungen beschrieben, welche die Exsudatzellen durchmachen. An den Veränderungen sind in erster Linie die amphophilen Leukocyten beteiligt, die mononukleären am nächststärksten, am wenigsten die eosinophilen. Besonders interessant sind die Angaben des Verf. über das Zugrundegehen der Granula. — Viele andere Einzelheiten sind noch in der Arbeit zu finden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Fahr, Ein Beitrag zum Studium der Mastzellen. (Virchows Arch., Bd. 179, 1905, Heft 3.)

Unter Metschnikoffs Leitung prüfte Verf. bei Ratten den Erfolg von intraperitonealer Injektion von für diese Tiere virulenten und avirulenten Bakterien sowie Toxinen bezüglich des Verhaltens der intraperitonealen Mastzellen. Es ergab sich, daß durch Milzbrandinjektionen die letzteren zur Auswanderung aus der Bauchhöhle in das Omentum und Mesenterium veranlaßt werden, oder sie in wenigen Stunden fast völlig verschwinden; ähnlichen Erfolg hatte die Injektion von Tetanustoxin, Ricin und Abrin. Dagegen blieb die Zahl der Mastzellen im Peritoneum nach Injektion von Schweinerotlaufbacillen, Botulinustoxin, Diphtherietoxin unverändert. Verf. schließt hieraus, daß die genannten virulenten Stoffe in gleicher Weise wie für andere Leukocyten auch für die Mastzellen eine negative Chemotaxis auslösen, während die für den betreffenden Organismus unschädlichen Stoffe die Mastzellen nicht beeinflussen.

Bei gegen Milzbrand immunisierten Tieren zeigte sich keine Veränderung dieses Ergebnisses nach Milzbrandinjektion: die Mastzellen schienen demnach empfindlicher bezüglich der negativen Chemotaxis zu sein als die Phagocyten.

Beneke (Königsberg).

Milner, R., Die sogenannten Stauungsblutungen infolge Ueberdrucks im Rumpf und dessen verschiedene Ursachen. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 76, 1905, Heft 2 u. 3, S. 85—147.)

Nach Mitteilung von 5 neuen, in der chirurgischen Klinik der Charité innerhalb eines Jahres beobachteten Fällen von sogen. Stauungsblutungen nach Rumpfkompression, und nach kurzer zusammenfassender Schilderung der Symptome und des Verlaufes dieser Affektion unterwirft Verf. die bisher für das Zustandekommen dieser multiplen kleinen Blutaustritte aufgestellten Theorieen einer eingehenden kritischen Besprechung. Er stellt mit diesen Blutungen traumatischen Ursprunges solche anderer Aetiologie in Parallele, einmal solche, die infolge aktiver Drucksteigerung im Rumpfe (z. B. bei Epilepsie, Erbrechen, Keuch- und Krampfhusten, schweren Ent-

bindungen) zu stande kommen, ferner die beim Erstickungs-, Erdrosselungstode auftretenden, schließlich die nicht seltenen Fälle von mehrfach gehäuft auftretenden Stauungsblutungen, die bei großen Volksversammlungen im Massengedränge entstanden waren.

Die Erwägungen führen Verf. zu dem Schlusse, daß die sogenannten Stauungsblutungen unter allen diesen ätiologischen Bedingungen hauptsächlich dadurch entstehen, daß der starke Ueberdruck in den Rumpfhöhlen zu einer Rückschleuderung von Venenblut in das klappenlose Wurzelgebiet der Vena cava superior führt.

Bei den Rumpfkompressionen beruht dieser Ueberdruck aber meist nicht allein auf einer passiven einmaligen Kompression eines mehr oder weniger großen Teiles des Rumpfes. Vielmehr muß, damit überhaupt eine beträchtliche Rückschleuderung von Venenblut zustande kommen kann, der Kontusion meist eine reflektorische Inspiration mit nachfolgender Glottisschließung und Anspannung der Bauchdecken vorausgehen, wie sie auch das Erbrechen, Husten, epileptische Anfälle und starke körperliche Anstrengungen begleitet. Durch diese reflektorische Anspannung und Verschließung der gedehnten Rumpfwände erklärt sich auch, daß bei diesen Verletzungen die inneren Organe meist relativ wenig durch die direkte Gewalt leiden.

Zu der Wirkung der Kompression des Rumpfes auf die in ihm eingeschlossene Blutmenge tritt ferner häufig der gleich gerichtete Einfluß späterer Abwehrbewegungen der Eingeklemmten hinzu, durch die auch eine beträchtliche arterielle Fluxion nach oben herbeigeführt wird, weiter ihre Kohlensäureintoxikation und die mechanische Behinderung des venösen Rückflusses. Die Summe dieser Hauptfaktoren wird noch von verschiedenen Nebenumständen beeinflußt: der allgemeinen Blutmenge im Körper, der Lage des Oberkörpers vor, bei und nach der Einklemmung, der Schnürung des geschwollenen Halses durch den Kragen, den äußeren Gegendruck durch die Kleidung, den Shok u. s. w.

Es ist zum Zustandekommen der sogenannten Stauungsblutungen nicht eine sehr hochgradige Rumpfkompression notwendig; bei nur „momentaner“ Dauer würde eine solche allein wahrscheinlich fast niemals zur Erzeugung schwerer Zirkulationsstörungen der beschriebenen Art hinreichen, ohne gleichzeitig die inneren Organe schwer zu verletzen.

Die sogenannten Stauungsblutungen bei Erbrechen, Husten, Epilepsie, beim Erstickungs- und Erhängungstode sind auf ein mannigfaches Ineinandergreifen derselben Haupt- und Nebenumstände zurückzuführen, wie sie bei den Rumpfkompressionen wirksam sind.

Für die kürzere oder längere Zeit bestehende dunkelblaue Färbung des betroffenen Teiles kommt eine venöse Stase infolge Ueberdehnung der elastischen Venen und Kapillaren als ein wesentliches ätiologisches Moment in Betracht.

Zum Schlusse kurz referierende Mitteilung der Krankengeschichten der 26 bisher beschriebenen Beobachtungen von sogenannten Stauungsblutungen nach Rumpfkompression. *W. Risel (Leipzig).*

Dawson, P. M., The changes in the head rate and blood „pressures“ resulting from severe haemorrhage and subsequent infusion of sodium bicarbonate. (The Journ. of Experim. Med., 1905, No. 1, 25. Febr.)

Verf. fand bei Experimenten an Hunden, daß nach Blutungen Injektionen günstiger wirken, wenn der Kochsalzlösung doppelkohlensaures

Natron zugesetzt wird. Der Blutdruck wird erhöht und zwar der systolische am ehesten bis zur Norm — so daß der Puls normalen Blutdruck zeigt —; der diastolische am wenigsten. Während so der momentane Erfolg bei Zusatz von Natrium bicarbonicum weit größer ist, unterschieden sich die späteren Folgen von der Infusion mit einfacher Kochsalzlösung kaum. Verf. empfiehlt jenen Zusatz nach Blutungen auch beim Menschen einmal aus obigem Grund, sodann, weil weniger Flüssigkeit benötigt wird und diese somit schneller in die Zirkulation gelangt. Zu achten ist darauf, daß es sich hier um ein sehr starkes Herzstimulans handelt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Meltzer, S. J. and Auer, J., On the rate of absorption from intramuscular tissue. (The Journ. of Experim. Med., 1905, No. 1, 25. Febr.)

Die Experimente der Verff. zeigen, daß Injektionen in Muskeln subkutane an Schnelligkeit der Resorption weit übertreffen und solchen in die Zirkulation sehr nahe kommen. Dagegen, daß es sich hier etwa wirklich um eine solche, also Injektion direkt in die Gefäße handelt, sprechen gewisse Unterschiede bei den Versuchen mit Adrenalin und Fluoresceïn. Allerdings spricht bei der so schnellen Resorption der Blutreichtum der Muskeln wohl mit; die genaueren Gründe sind noch unbekannt. Die Tatsache aber eröffnet weitere Perspektiven, besonders in ihrer therapeutischen Verwertung.

Herxheimer (Wiesbaden).

Müller, Otfried, Ueber die Blutverteilung im menschlichen Körper unter dem Einfluß thermischer Reize. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 5 u. 6.)

Mit Hilfe der Plethysmographie und „Partialwägung" konnte Verf. nachweisen, daß ein Antagonismus der äußeren und inneren Gefäße besteht, indem auf thermische Reize die Gefäße der Eingeweide und des Schädelinnern umgekehrt reagieren, als die Gefäße der Peripherie. Die Größe der Reaktion steht in direktem Verhältnis zur Temperatur des angewandten Reizes. Der kompensatorische Ausgleich durch die inneren Gefäße erfolgt dabei nicht sofort und vollständig, läßt vielmehr ein gewisses Mißverhältnis bestehen, wodurch es zu Steigerungen oder Senkungen des Blutdruckes und zu vermehrter Wandspannung bei relativ erweiterten, zu verminderter bei relativ verengten inneren Gefäßen kommt. Die Aenderungen im Blutgehalt der inneren Gefäße sind wohl die Folge aktiver Vasomotorentätigkeit.

Kurt Ziegler (Breslau).

Cohuru, E. B., Hemorrhages in the eye present at birth. (Studies fr. the Deptmt. of Pathology of the Coll. of Phys. and Surg. Columbia Univ. New York, Vol. 9, 1903/1904, reprintes from the Archives of Ophthalmology, 1904, Vol. 33, No. 3.)

Bei dem Geburtsakte kommt es zu Kongestion des Kopfes und der Augen. Am häufigsten kommt es zu Blutaustritten in der Retina. Der Mechanismus ist wohl der, daß es infolge des Druckes, der während der Geburt auf den Kopf ausgeübt wird, zu einer Anfüllung der Sehnervenscheide mit Cerebrospinalflüssigkeit und so zu einer Kompression des Sehnerven und seiner Zentralgefäße kommt, als deren Folge die Zirkulationsstörung und die Blutungen aufzufassen sind. Diese kommen — besonders bei Schwarzen und bei hämorrhagischer Diathese — sehr häufig vor, sind aber meist ohne Bedeutung, da das Blut bald wieder resorbiert

wird und keine Spuren hinterläßt. Allerdings können die Blutungen auch die Sehschärfe und das Gesichtsfeld verringern und ophthalmoskopisch wahrnehmbar bleiben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Langstein, Leo, Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Erytheme im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, Heft 4.)

Sehr bemerkenswerter Fall. $6^1/_2$-jähr. Mädchen. Krankheit begann vor $1^1/_4$ Jahr mit roten Flecken am Körper, Oedem, blutigem Stuhlgang. Anfälle wiederholten sich häufig, es trat in den einzelnen Anfällen Atemnot hinzu. Magen- und Darmstörungen pflegten den Anfall einzuleiten. Auf dem Zahnfleisch, überhaupt im Mund kleine Blutungen. Oedeme, besonders an den Augenlidern, es kam zu Glottisödem und Blutungen im Augenhintergrunde. Ferner rheumatische Erscheinungen an den Gelenken. Verf. bringt das vorliegende Krankheitsbild in die Gruppe der Urticaria, er ist geneigt, eine Autointoxikation anzunehmen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Truffi, Gangrène multiple spontanée de la peau. (Revue de méd. XXIV, T. 24, 1904, p. 942.)

T. beschreibt 2 Fälle, bei denen jede Täuschung über das spontane Auftreten der multiplen Hautgangrän ausgeschlossen sein soll. Histologische Untersuchung excidierter Hautstückchen zeigt, daß die nekrotischen Partieen immer entsprechend den Ausbreitungsbezirken von Gefäßen begrenzt sind. T. nimmt Vasokonstriktion als Ursache an und sieht einen eklatanten Beweis dafür darin, daß es gelang, die vollständige Nekrotisierung durch Applikation gefäßerweiternder Mittel (heiße Bäder, Sinapismen) zu verhindern. *Pässler (Dresden).*

Arnold, Julius, Die Bedeutung der Fettsynthese, Fettphagocytose, Fettsekretion und Fettdegeneration für die Milch und Kolostrumbildung. (Münch. med. Wochenschr. 1905, No. 18, S. 841—843.)

Die Milch ist ein Sekretionsprodukt der einschichtigen Drüsenepithellage der Mamma; sie geht hervor aus einer Umwandlung des Cytoplasmas der Zellen in Sekretvakuolen und Sekretkugeln; die Milch ist demnach kein Sekretionsvorgang, der degenerativen Untergang der Drüsenzellen zur Voraussetzung hat; dafür spricht, daß das Epithel einschichtig bleibt, konstante degenerative Erscheinungen an den Zellen fehlen. Das Fett gelangt von außen in die Zellen; die ersten Spuren von Fett finden sich auch regelmäßig an der Basis der Drüsenzellen. Das Fett wird von den Zellen nicht in phagocytärer Weise aufgenommen, noch tritt es in emulsiver Form in die Zellen ein; es muß vielmehr angenommen werden, daß es in gelöster Form in die Zellen eindringt, und hier an die Strukturbestandteile derselben gebunden wird. (Plasmosomen und Granula. Granuläre Fettsynthese.)

Die Kolostrumzellen sind nach A. keine abgestoßenen Epithelien, sondern aus Leukocyten hervorgegangen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen lassen wichtige Schlüsse für die Lehre der cellulären Fettumsetzung überhaupt zu: Bei Fettinfiltration und manchen Formen der Fettdegeneration ist die Fettbildung eine exogene, bei der einfachen Fettinfiltration tritt eine Schädigung der Zelle nicht oder fast nicht ein, bei der degenerativen Form der Fettinfiltration, wie A. die zweite Art nennt, tritt vermutlich eine irreparable Schädigung der Zelle ein; die Degeneration ist hier ein Zeichen der Erschöpfung. Die Befunde bei der Fettsekretion beweisen, daß Fett in Zellen mit degeneriertem Kern nicht eine Untätigkeit der Zelle bei der Aufnahme

des Fettes, also passives Verhalten der Zelle voraussetzt. Die Quellen des Fettes bei der exogenen Lipogenese sind Nahrungszufuhr und die Körperfettdepots.

Was die endogene Lipogenese, die Fettmetamorphose betrifft, so kann wahrscheinlich Fett aus fettverwandten in der Zelle enthaltenen Stoffen (Lecithin, Protagon, Myelin) entstehen; für die Entstehung des Fettes aus dem Eiweiß fehlen die Beweise. *Oberndorfer (München).*

Wuttig, Hans, Experimentelle Untersuchungen über Fettaufnahme und Fettablagerung. (Zieglers Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, Heft 2.)

Nach Wuttigs experimentellen Untersuchungen müßte ein gewisser Gegensatz zwischen der Art der Fettaufnahme im Darm und der Fettresorption in anderen Organen gefunden werden. Im Darm soll sich die Fettaufnahme in korpuskulärer Form vollziehen, zwar ist die Aufnahme in gelöster Form nicht ausgeschlossen, jedoch nach Wuttig nicht bewiesen. Dieses Resultat steht allerdings nicht in Uebereinstimmung mit anderen neueren Untersuchungen, so daß es wohl mit einer gewissen Reserve aufgenommen werden muß. Innerhalb des übrigen Organismus dagegen soll die Resorption auf dem Wege der Verseifung und Emulsionsbildung vor sich gehen. Freilich kommt daneben in der Leber, die besonders eingehend untersucht wurde, ein korpuskulärer Uebertritt des Fettes in die Leberzellen vor. In manchen Fällen — die Ursache kann nicht genauer angegeben werden — wird durch das Fett in den Gefäßen Wucherungen der Wandzellen verursacht. — Es finden sich genauere Beobachtungen über Lipämie, endlich hat Verf. die Wirkung des Lecithins bei Einbringen desselben in das Blut mit der Wirkung des Fettes unter gleichen Umständen verglichen. Im ganzen verhält sich das Lecithin dem Fett außerordentlich ähnlich. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Waldvogel, Phosphorvergiftung und Autolyse. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 5 u. 6.)

Verf. fand, daß die chemischen und anatomischen Umsetzungsvorgänge bei der akuten Leberatrophie durch Phosphorvergiftung durchaus denen ähneln, welche man bei der Autolyse im Eisschrank unterworfenen Lebern erhält. Dies spricht gegen die Ansicht von einem Fetttransport bei der fettigen Degeneration der parenchymatösen Organe.

Kurt Ziegler (Breslau).

Gierke, Edgar, Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 37, 1905, Heft 3.)

Die umfassende und eingehende Arbeit scheint mir für die Glykogenfrage zu einer grundlegenden werden zu müssen. Gierke behandelte dieses schwierige Kapitel von einem großen Gesichtspunkte, gestützt auf eine reichliche Erfahrung an menschlichem und tierischem Material unter normalen und pathologischen Verhältnissen, eine Erfahrung, die durch zahlreiche experimentelle Studien vertieft wurde. Sehr fruchtbar ist in den Gierkeschen Darlegungen die Parallele, die zwischen Fett und Glykogen gezogen wird. Gierke hat meist an denselben Objekten, an welchen er das Vorhandensein des Glykogens prüfte, auch auf Fett untersucht. Alle Einzelheiten der Gierkeschen Arbeit wiederzugeben, ist im Referat unmöglich, oft finden sich nebenbei interessante Experimente

erwähnt, auf die der Verf. nicht näher eingeht, die aber sein gründliches Eindringen in den Gegenstand beweisen. So erwähne ich in dieser Hinsicht den S. 554 mitgeteilten Kaulquappenversuch, der zweifellos schlagend gegen die Anschauung spricht, daß granuläres Fett für Degeneration in irgend eine Richtung charakteristisch sei.

Die Einteilung und der Stoff der Gierkeschen Untersuchungen ergibt sich aus der Zusammenstellung der Hauptabschnitte: Einleitung. Bezeichnung der Aufgaben. — Technik. — Das Glykogen bei Embryonen. — Das Glykogen im extrauterinen Leben. — Glykogen bei pathologischen Prozessen. — Zirkulationsstörungen. — Degenerationen. — Entzündung und Eiterung. — Geschwülste. — Glykogen beim Diabetes mellitus. — Glykogen im Blute. — Glykogen bei Parasiten. — Form des Glykogens. — Herkunft und Schicksal des Glykogens. — Bedeutung des Glykogens. — Literatur.

Als wichtigstes Resultat darf wohl die schon erwähnte Parallele zwischen Fett und Glykogen angesehen werden. So läßt sich manches, was für den Fettstoffwechsel ermittelt ist, auf das Glykogen übertragen. Aehnlich wie z. B. das Fett am Rande von Infarkten auftritt, fand Gierke auch die Verteilung des Glykogens am Rande solcher Infarkte. Er schließt daraus: „Das Auftreten des Glykogens ist an das Vorhandensein einer Saftzirkulation gebunden und darf daher mit Wahrscheinlichkeit auf zugeführte Glykogonkemponenten bezogen werden.“ — Es lassen sich für die Lehre von der Glykogendegeneration viele ähnliche Gesichtspunkte finden, wie solche von der Fettdegeneration gelten. — Daß tuberkulöse Gewebe stets frei von Glykogen sind, trifft nicht zu. Interessant ist besonders, was Gierke über die Form des Glykogens mitteilt. Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, daß das Glykogen oft granulär in den Zellen auftritt und an die Plasmosomen gebunden erscheint, in ähnlicher Weise wie das von Arnold für das Fett nachgewiesen ist. — Anders verhielt sich Glykogen als Fett beim Absterben der Zellen. Glykogen wird sehr rasch abgebaut und verschwindet rasch beim Zelltod, was beim Fett nicht der Fall ist.

Die Frage, ob das Auftreten des Glykogens ein Degenerationszeichen oder vielmehr ein Zeichen erhöhter Aktivität sei, wird vom Verf. ausführlich besprochen: „Sicher ist jedenfalls, daß die Glykogenablagerung nicht zum Zelltode führen muß, ebenso wie wohl auch leichte Grade der Verfettung; sie können wieder völlig zurückgehen. Stirbt die Zelle später mit Glykogen- oder mit Fettgehalt ab, so ist sie nicht an ihrer fettigen oder glykogenen Degeneration zu Grunde gegangen, sondern durch Fortbestehen derselben schädigenden Ursache, die auch zu Glykogen oder Fettauftreten geführt hat.“ Ein Vorzug der Gierkeschen Anschauung ist, daß sie erlaubt, die normale Glykogenanhäufung und die pathologische Vermehrung in Zellen unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt zu bringen.

Mit den vorstehenden Notizen sind nur einige wichtige Resultate der Arbeit angedeutet. Jeder, der sich mit Glykogen- oder Fettuntersuchung, überhaupt mit der Morphologie des Zellstoffwechsels beschäftigt, wird auf die Arbeit selbst durch eigenes Studium eingehen müssen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Endelmann, L., Ueber hyaline Entartung in der Hornhaut. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 5.)

Verf. untersuchte an 2 enukleierten Augen Narben in der Hornhaut und gelangte zu dem Resultate, daß die in diesen Narben angesammelten

Körner hyaline Substanzen sind; diese Substanzen entstehen aus den bei den entzündlichen Prozessen auftretenden Exsudaten, eventuell aus den Produkten des körnigen Zerfalls der Zellen bei diesen Entzündungen.

Lucksch (Czernowitz).

le Goic, Contribution à l'étude des inversions viscérales. (Revue de méd., 1904, S. 631.)

Ein Fall von Situs inversus. Bringt nichts Neues.

Pässler (Dresden).

Edington, G. H., Multiple malformations (genito-urinary and skeletal) occurring on one side of the body in a case of atresia ani. (Journ. of anat. and physiol., Vol. 38.)

Verf. beschreibt den Sektionsbefund eines männlichen Neugeborenen, der wegen Atresia ani zur Operation kam und 10 Tage nachher an Cellulitis starb. Außer einer rechtsseitigen Hasenscharte mit Spaltbildung im Alveolarfortsatz fand sich eine Verkümmerung des rechten Daumens, ein Fehlen der rechten Hälfte des 5. Brustwirbelkörpers, eine dadurch bedingte Verbiegung der Wirbelsäule nach links, eine Asymmetrie des Sternums, Cervicalrippen (rechts 1, links 2) und ausgedehnte Verschmelzungen der Rippen, namentlich rechterseits. Ferner fehlte die rechte Niere mit dem Ureter und den Blutgefäßen angeblich völlig, während links leichte Hydronephrose und Erweiterung des Ureters ohne nachweisbare anatomische Ursache bestand. Der rechte Nebenhoden war verkümmert, das dünne Vas deferens endete blind in einiger Entfernung von der Prostata. Samenblasen und Mündungsöffnungen der Ductus ejaculatorii waren beiderseits nicht vorhanden. *Mönckeberg (Gießen).*

Hochheimer, J. G., Ein Fall von Acardius acephalus-bipus. Inaug.-Diss. München, 1904.

Der Acardius entsteht nur bei Zwillingsschwangerschaften, bei gemeinsamer Placenta und meist doppeltem Amnion und velamentöser Insertion der Nabelschnur. Die Acardii haben meist kaum eine menschliche Gestalt und die meisten ihrer Organe sind rudimentär oder fehlen sogar ganz. — Verf. bespricht die verschiedenen Theorieen, die über die Aetiologie dieser Mißbildung bestehen. — Der Acardius acephalus kommt am häufigsten vor.

Darauf beschreibt Verf. einen von ihm untersuchten Fall der genannten Mißbildung. — Sie war 24 cm lang; Kopf, Hals, obere Extremitäten fehlten. Ebenso im Thorax Herz, Lungen und Gefäße, in der Bauchhöhle Milz, Pankreas, linke Nebenniere und ein großer Teil des Darmes, im Becken Uterus und Vagina. Bemerkenswert waren größere Gefäßanastomosen. — Verf. nimmt die v. Winkelsche Theorie als richtig an, nach welcher die an den Mißbildungen fehlenden Teile infolge Abschnürung durch amniotische Fäden von dem Fötus losgetrennt sind. *Schrumpf (Straßburg).*

v. Neugebauer, Drei interessante Beobachtungen analoger Mißbildung (Hernia funiculi umbilicalis). (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 20, 1904, Heft 6.)

Besprechung der Entstehung dieser Mißbildungen an der Hand der verschiedenen Theorieen. Besprechung von 3 Fällen, die auch sonst noch interessante pathologische Befunde boten. Verf. neigt sich der Ahlfeldschen Theorie zu. *Schickele (Straßburg).*

v. Neugebauer, F., Hydromeningocele sacralis anterior. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 9, 1904, Heft 2.)

Beschreibung eines Falles von Hydromeningocele sacralis anterior bei einem 22-jähr. Mädchen. Das kleine Becken war von einem prall gefüllten, über doppeltfaustgroßen fluktuierenden Tumor ausgefüllt, welcher hinter dem Mastdarme auf der Vorderfläche des Os sacrum lag. Er dislocierte den Mastdarm, die Scheide und Gebärmutter, die Harnröhre und Harnblase nach vorn unter gleichzeitiger sehr hochgradiger Elevation des Uterus nach oben zu in das große Becken hinein. Das Hymen besaß 2 Oeffnungen, es waren 2 Scheiden und ein Uterus didelphys vorhanden. Der Tumor saß so tief im kleinen Becken, daß er die Gegend zwischen der Afteröffnung und Steißbein nach außen vordrängte. Deutliche Fluktuation in dem Tumor. Durch Palpation konnte ein hochgradiger Defekt des Kreuzbeins gefunden werden: das Os coccygis fehlte ganz oder zum größten Teil, ebenso fehlte die rechte laterale Kante des Os sacrum in dessen unterem Teile. Die Diagnose Hydromeningocele stellte Verf. per exclusionem. Die Probepunktion ergab eine klare Flüssigkeit von 1,000—1,001 spez. Gew., mit neutraler Reaktion und geringem Eiweiß. — Eine Operation wurde nicht vorgenommen. Pat. starb 3 Wochen nach der Untersuchung ganz plötzlich. Ursache blieb unbekannt. Sektion fehlt. Literaturbesprechung. *Schickele (Straßburg).*

Marcuse, Max, Ein Fall von Hypertrichosis sacralis. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 6, S. 261.)

Mitteilung eines Falles von starker Behaarung eines rhombischen Feldes in der Gegend des Sacrum und Coccygeum; die Haare, die ungeschnitten bis zur Mitte des Oberschenkels reichen, sollen in der Pubertätsperiode dichter und rascher gewachsen sein. *Oberndorfer (München).*

Gross, Walter, Ein Fall von Agenesie der linken Lunge. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, Heft 3.)

Ein auch klinisch interessanter Fall von Mangel der linken Lunge wird von Gross mitgeteilt. Der linke Bronchus endete blind. Außerdem war eine Gefäßanomalie vorhanden, der Aortenbogen war nach rechts, statt nach links gerichtet, die Subclavia sinistra entsprang an der Aorta descendens, der Ductus Botalli zog in die Subclavia sin. Es ist das eine bereits bekannte Varietät (Krause-Henle). In die Fig. 3, die dem Werk von Krause-Henle nachgezeichnet ist, hat sich leider ein Fehler eingeschlichen, der linke Bronchus scheint aus dem Oesophagus zu entspringen. Das sei hiermit berichtigt. Genetisch kann die Anomalie der Arterien mit dem Lungendefekt nicht in Zusammenhang gebracht werden. — Literatur. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Blencke, A., Ein Beitrag zur sogenannten Klumphand. (Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 12, 1904.)

Bei einem 27-jähr. Manne fand B. eine doppelseitige angeborene Klumphand. Beide Hände stehen radialwärts flektiert zu den verkürzten Vorderarmen. Das untere Ende der Ulna springt deutlich hervor. Die Hand hat nur 4 Finger; beiderseits fehlt der Daumen und mit ihm sein Metacarpus. Der Radius fehlt, wie aus dem Röntgenbild hervorgeht, vollkommen. Das Ellenbogengelenk ist vollkommen beweglich; das Handgelenk kann volar- und dorsalflektiert werden; auch radialwärts ist noch eine weitere Beugung möglich, ulnarwärts ist dagegen jede Bewegung aufge-

hoben. Beiderseits sind nur 6 Handknochen vorhanden. Im weiteren geht der Verf. des näheren auf die Literatur über Klumphand ein.

Hedinger (Bern).

Michelsohn, J., Ein Fall von totalem Defekt des Radius. (Zeitschr. f. orthop. Chir., Bd. 12, 1904.)

Der Verf. beschreibt einen Fall von linksseitigem kongenitalen Defekt des Radius, Fehlen des 1. Metacarpus und des ganzen Daumens und von sogenannter Klumphand in Luxationsstellung bei einem neugeborenen Kinde.

Hedinger (Bern).

Prentiss, C. W., Polydactylism in man and the domestic animals, with special reference to digital variations in swine. (Bullet. of the museum of comparative Zoology at Harvard College, Vol. 40, 1903, No. 6.)

Einen außerordentlich wichtigen und wertvollen Beitrag zur Lehre von der Polydaktylie lieferte Prentiss. Er behandelt die Polydaktylie des Menschen, der Carnivoren, des Schweines, der Wiederkäuer, der Pferde und der Hühner. Es folgt eine Abhandlung über die Theorieen der Polydaktylie. Am ausführlichsten hat Verf. die Polydaktylie des Schweines behandelt, da ihm hier die ausgedehntesten eigenen Untersuchungen zu Gebote standen, die sich auch auf die Weichteile der pleiodaktylen Extremitäten erstreckten. Als Hauptresultat muß hervorgehoben werden, daß die Polydaktylie nicht einheitlich beurteilt werden kann. Ist eine Vermehrung der Finger auf mehr als fünf vorhanden, so darf an einen Atavismus nicht gedacht werden, die Polydaktylie des Menschen ist also nicht atavistisch. Dagegen kann der Polydaktylie bei Tieren, die normal weniger als 5 Finger haben, eine atavistische Bedeutung zweifellos zukommen. Das kann auch durch die Anatomie der Muskulatur gezeigt werden (man vergleiche z. B. Fig. H, S. 267 und Fig. O, S. 275). Eine palingenetische Polydaktylie ist auf die Formen beschränkt, bei welchen die Zahl der funktionierenden Finger weniger als fünf beträgt. Es kommt solche Polydaktylie vor beim Pferd, den Wiederkäuern, dem Schwein, vielleicht bei Carnivoren. Verf. teilt die Polydaktylie in drei Typen: teratological polydactylism — neogenetic polydactylism — palingenetic polydactylism. Der teratologische Typus ist durch äußere Ursachen bedingt, die beiden anderen durch innere. Die neogenetische Polydaktylie ist wahrscheinlich durch Keimvariation zu erklären, es ist Polydaktylie aus inneren Ursachen, die keine atavistische Bedeutung hat.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Kindt, R., Ueber einen Fall von disseminierter Fettnekrose infolge Schußverletzung des Pankreas. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 10, S. 457—459.)

Ein 38-jähr. Mann starb an den Folgen einer Schußverletzung des Abdomens am 3. Tage, obwohl bei der sofort vorgenommenen Laparotomie die Magenperforation geschlossen wurde; die Sektion ergab Fettnekrose in der Umgebung des Pankreas. Das Pankreas selbst zeigte eine ausgedehnte Perforation; die Nekroseherde waren am stärksten in der Umgebung des Schußkanals. Verf. ist Anhänger der Fermenttheorie der Entstehungsweise der Fettnekrose.

Oberndorfer (München).

Hess, Experimentelles zur Pankreas- und Fettgewebsnekrose. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 14, S. 644—646.)

H. hat früher schon nachgewiesen, daß durch Injektion von Olivenöl in den Ductus pancreaticus alle Veränderungen, wie sie bei der menschlichen Pankreasnekrose bekannt sind, experimentell hervorgerufen werden können. Diese Versuche lassen die Erklärung, daß auch die Pankreasnekrose des Menschen durch Eindringen fettigen Darminhaltes in den Ductus entstehe, gerechtfertigt erscheinen. Verf. suchte dies experimentell zu beweisen. Die Versuche ergaben, daß durch die intakte Papilla duodeni Fett vom Darm aus nicht eindringt; auch die Versuche, bei denen durch Einführen einer Kanüle in den Duct. pancreatic. dieser mit dem Darm in offener Kommunikation stand, und das Eindringen von Fett so erleichtert war, hatten negatives Resultat. Erfolgreich war ein Versuch, bei dem die obige Anordnung beibehalten, nur noch das Duodenum unterhalb der Papille ligiert war; das Pankreas der Versuchstiere bot ausgedehnte Nekrose, besonders in der Umgebung der Ausführungsgänge, daneben diffuse Nekroseherde im peritonealen Fett.

Beim Menschen können in manchen Fällen ähnliche Verhältnisse bestehen, wenn z. B. durch einen abgehenden Stein der Ausführungsgang erweitert und eine Zeitlang offen mit dem Duodenum in Verbindung steht, gleichzeitig das Duodenum durch Tiefstand des Magens oder peritonitische Stränge einer Kompression ausgesetzt wird.

Diese Art der Nekrosen lassen oft ihren Ausgang von den Gängen noch erkennen; sie sind zu unterscheiden von jenen, bei denen durch irgend welche anderen Ursachen der Zerstörungsprozeß von außen nach innen zu vordringt. Indurative, den Gängen folgende Pancreatitis ist vielleicht häufig als Ausheilungsprozeß derartiger von den Gängen ausgehender Nekrosen aufzufassen.

Oberndorfer (München).

van Loghem, J. J., Ueber Kolloidcysten im Pankreas. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 4.)

Beschreibung zweier Fälle von Pankreascysten; im ersten das ganze Pankreas von zahlreichen kleineren Cysten durchsetzt, im zweiten mehrere große Cysten. Die Cystenbildung wird auf Sekretretention und -Eindickung in den Ausführungsgängen zurückgeführt; außerdem fand sich in den betreffenden Pankreata Bindegewebswucherung, deren Aetiologie nicht sicher zu eruieren war.

Lucksch (Czernowitz).

Schüler, Grete, Ueber Pankreasapoplexie mit Ausgang in Cystenbildung, nebst Bemerkungen über Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Dissert. München, 1903.

Bei einem 31 J. alten Manne, der an Phthisis gestorben war, außerdem Sklerose der Kranzarterien des Herzens hatte (9 Jahre ante mortem luetische Infektion), wurde an Stelle des Schwanzteiles des Pankreas eine gänseeigroße Cyste gefunden. Die Cystenwand bestand aus fibrösem Gewebe, der Inhalt war Blutpigment (meist Hämatoidin, nur wenig Hämosiderin), Detritus, sehr viel Cholestearin. Als Entstehungsursache wird angenommen: Ischämische Nekrose infolge Endarteriitis, infolge Einwirkung der Pankreasfermente Arrosion von Gefäßen, die dann zu der ausgedehnten Hämorrhagie führte. Koliken, Diarrhöen und Erbrechen waren 6 Jahre ante mortem aufgetreten und bestanden etwa 2 Jahre lang.

Gümbel (Straßburg).

Müller, G. P., Accessory pancreas in posterior wall of stomach. (Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia, June 1904.)

Im Magen 8 cm vom Pylorus entfernt fand sich ein Nebenpankreas. Es saß vor allem in der Submucosa sowie in der Muscularis und entsprach der Bau einem Pankreas mit zahlreichen, aber kleinen Langerhansschen Zellinseln, wies aber geringe Bindegewebswucherung und Zellinfiltration auf. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Alburger, H. R., Aberrant pancreas in wall of jejunum. (Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia, June 1904.)

Im oberen Teil des Jejunum neben tuberkulösen Geschwüren fand sich ein Knoten, der sich mikroskopisch als abgesprengtes Pankreas erwies. Die Parenchymzellen desselben sind etwas kleiner, das Bindegewebe vermehrt, die Langerhansschen Zellinseln nicht mit Bestimmtheit auffindbar. Wohl infolge von Druck von seiten des vermehrten Bindegewebes sind 2 größere Gänge verschlossen, weiter rückwärts cystisch erweitert und an diesen letzteren Stellen findet sich eine Art papillärer Einwucherung des umgebenden Bindegewebes. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Claus, R. u. Embden, G., Pankreas und Glykolyse. [2. Mitteilung.] (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1905, Heft 8, S. 343—348.)

Die Verfasser haben früher die Angaben Cohnheims bestritten, daß Muskelpreßsaft nach Aktivierung durch Pankreasextrakt Zucker zerstört. Cohnheim hat darauf auf Unterschiede der Versuchsanordnung hingewiesen, welche die abweichenden Resultate erklären konnten. Claus und Embden haben nunmehr auch diesen Punkten Rechnung getragen, konnten sich aber von einer Glykolyse bei aseptischem Vorgehen nicht überzeugen.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Browicz, Ueber die sekretorische Funktion des Leberzellkernes. (Extrait du Bulletin de l'Acad. de Sc. de Cracovie, Mars 1905.)

Neben anderen, früher geltend gemachten Erscheinungen findet Verf. neuerdings einen weiteren Beweis für die aktive Beteiligung des Kernes der Leberzellen an der Sekretion darin, daß bei gewissen Fällen von Ikterus neonatorum Bilirubinkrystalle in demselben vorkommen, meist einer in einem Kerne. In der Annahme, daß das Bilirubin ein Umwandlungsprodukt des Hämoglobins durch die Leberzelle ist, sieht Verf. in dieser Lagerung der Krystalle den sicheren Ausdruck für die Beteiligung des Kernes an dem Vorgang. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Courcoux et Ribadeau-Dumas, Sur les cellules géantes développées dans le foie à la suite de l'injection par la reine porte de chloroformo-bacilline. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., T. 57, 1904, S. 633.)

Injiziert man den Chloroformauszug von Tuberkelbacillen in eine Mesenterialvene, so erhält man typische Tuberkel entweder im Pfortadersystem oder in einem Acinus; in letzterem Fall handelt es sich um eine intrakapilläre Thrombose; die Riesenzellen entstehen bei diesen Tuberkeln aus den Endothelien der Kapillaren. Bleibt der Thrombus in einer Pfortadervene, so hat man in der Mitte des Lumens eine Riesenzelle, die durch die gut erkennbare Venenwand eingeschlossen ist. Daneben kann man noch eine andere Art von Riesenzellen finden, die durch Zusammenfließen von Gallengangsepithelien entstehen sollen; eine Beteiligung von Leberzellen an der Bildung von Riesenzellen konnte nicht nachgewiesen werden.

Blum (Straßburg).

Giulini, L., Ueber akute gelbe Atrophie der Leber mit kasuistischen Beiträgen. Inaug.-Dissert. München, 1904.

Im Anschluß an eine Betrachtung der hauptsächlichsten bisherigen Forschungsergebnisse über die akute gelbe Leberatrophie mit besonderer Berücksichtigung der Erkrankung des kindlichen Alters berichtet Verf. über den anatomischen Befund der im Münchener pathologischen Institut vom Jahre 1900 ab beobachteten Fälle. *Schrumpf (Straßburg).*

Wendel, O., Ein Fall von Leberabsceß. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 76, 1905, H. 2/3, S. 290.)

Kurze Mitteilung eines Falles von Leberabsceß bei einem 20-j. Manne, entstanden im Anschluß an eine durch einen Fall verursachte Quetschung des Lebergewebes. Heilung durch Operation. *W. Risel (Leipzig).*

Ruczynski, Bruno, Arterielle Infarktbildungen in der Leber des Menschen. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 4.)

Die Leberarterie ist infolge ihrer Enge und ihrer Lage nicht zu Embolieen disponiert und kommen arterielle Infarkte infolge dieser Verhältnisse nur selten zustande. In dem einen Falle bestand starke Endocarditis mit parietaler Thrombose, offenes Foramen ovale und globuläre Vegetationen im rechten Herzen. Es fanden sich außer in der Leber, Embolieen in den Arterien des Gehirns und der Milz. In einem 2. Falle war es dagegen trotz Verschließung von Aesten der Arteria hepatica und der Vena portae nicht zu Nekrose, sondern nur zu Zuständen gekommen, wie sie dem Infarctus ruber Zahn entsprechen. *Lucksch (Czernowitz).*

Gerhardt, D., Die Pathogenese des Ikterus. (Münchener mediz. Wochenschr., 1905, No. 19, S. 889—892.)

In der hauptsächlich referierenden Arbeit betont G., daß aus Zweckmäßigkeitsgründen an der alten Einteilung des Ikterus in hepatogenen und hämatogenen festgehalten werden soll, wenn letzterer auch immer die Leber mitbeteiligt; den Hauptfaktor aber bilden bei letzterem die Schädigungen des Blutes, die vermehrten Zerfall roter Blutkörperchen bedingen, die dann die Leber in Gallenfarbstoff umwandelt. Daneben kommen aber bei dem sogen. hämatogenen Ikterus auch noch katarrhalische Zustände der Gallengänge vor, wodurch der Leber auch beim hämatogenen Ikterus eine mehr aktive Rolle zuerkannt wird.

Ikterus bei Cholelithiasis, bei Lebercirrhose, der Ikterus catarrhalis sind im wesentlichen auf einen entzündlichen Zustand in den Gallenwegen selbst zurückzuführen; diese Annahme erklärt auch das Fehlen von Ikterus bei stenosierenden Steinen in den Gallenausführungswegen ohne Ikterus (Fehlen der Entzündung), das Vorkommen von sog. hepatogenen Ikterus (Bestehen der Entzündung) ohne bestehendem Hindernis in den Gallenausführungsgängen; neben diesen kann das ganze Gallengangsystem den Sitz der Erkrankung bilden.

Die diffuse Cholangitis scheint demnach bei Formen, die dem hämatogenen sowohl wie dem hepatogenen Ikterus angehören, eine wichtige Rolle zu spielen. *Oberndorfer (München).*

Wrzosek, A., Untersuchungen über den Durchgang von Mikroorganismen aus dem Blute in die Galle unter normalen Verhältnissen. (Extrait du Bulletin de l'Académie des Sciences de Cracovie, Nov. 1904, S. 434.)

Zur Prüfung der vielfach bestehenden Ansicht, daß die Leber physiologischerweise Mikroorganismen ausscheide, hat Verf. 20 Tieren, 16 Hunden, 2 Kaninchen und Meerschweinchen, je 1 ccm Bouillonkulturen verschiedener Bakterien in die Vena jugularis injiziert und von Zeit zu Zeit unter allen Kautelen und möglichster Vermeidung der Blutbeimengung Proben aus Gallenblase und Ductus choledochus entnommen. Die Galle konnte keinen schädlichen Einfluß ausüben, da sie sich für mehrere der verwendeten Bakterien, Prodigiosus, Coli, Pyocyaneus, als ziemlich guter Nährboden erwies. Die Versuche waren größtenteils negativ; die wenigen Versuche, in denen in der Galle Bakterien nachgewiesen wurden, können durch Fehler in der Technik erklärt werden. *Walz (Stuttgart).*

Neck, Subkutane Zerreißung der normalen Milz und ihre chirurgische Behandlung. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 11, S. 512—514)

Bei einem 16-jähr. Jungen trat infolge eines Sturzes mit der linken Körperseite auf einen Stein eine subkutane Milzzerreißung ein, die erst am 2. Tage nach dem Unfall infolge abdomineller Blutung die operative Entfernung des verletzten Organs indizierte. Vollständige Heilung. Der Blutbefund nach der Entfernung der Milz unterschied sich dadurch von der Norm, daß die roten Blutkörperchen vermindert, der Hämoglobingehalt reduziert und die Lymphocyten vermehrt waren. *Oberndorfer (München).*

Arloing, F., De l'influence de la splenectomie sur la marche de l'infection intra-veineuse par les bacilles de la tuberculose en culture homogène. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., T. 57, 1904, S. 524.)

Bei intravenöser Impfung von Kaninchen mit Tuberkelbacillen von sogen. homogenen Kulturen starben die Tiere nach 4—5 Wochen unter äußerster Kachexie und zeigten starke Hypertrophie der Milz, die mit Bacillen vollgepfropft war, während die anderen Organe, Leber und Lungen nur äußerst wenige Veränderungen zeigten. Verf. hat nun den Einfluß der Milzexstirpation auf den Verlauf der Infektion durch Entfernung der Milz vor und nach der intravenösen Injektion von solchen Bacillen untersucht; es ergab sich, daß nach Milzexstirpation der Verlauf ein viel rapiderer war, die Veränderungen in den übrigen Organen ausgesprochener waren. Es scheint demnach die Milz eine schützende Funktion bei dieser Infektion auszuüben. *Blum (Straßburg).*

Schwerdt, C., Ein Fall von zirkumskripter Sklerodermie, behandelt mit Mesenterialdrüse. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 11, S. 509/510.)

Basedowsche Krankheit, Myxödem und Sklerodermie stehen nach der Theorie S. insofern in einem inneren Zusammenhange, als in ihrem Verlaufe durch Insufficienz der Klappen an den Lymphgefäßen des Truncus lumbalis sich ein neuer Weg für den Chylus eröffnet, wobei ein intestinales Toxin direkt mit dem Chylus in das Venensystem gelangt unter Fortfall der dieses Toxin kompensierenden Funktion der Lymphdrüsen. Sämtliche drei Krankheitsformen stellen also Autointoxikationen dar. Einen Beweis seiner Theorie erblickt S. in dem günstigen Verlaufe einer mit Mesenterialdrüsenpräparaten behandelten Sklerodermie. *Oberndorfer (München).*

Küster, H., Ueber Gliome der Nebennieren. (Virchows Arch., Bd. 180, 1905, Heft 1.)

Mitteilung zweier gleichartig gebauter maligner Geschwülste der Nebennieren. Im ersten Falle fand sich bei einem 14 Wochen alten Kinde an Stelle der rechten Nebenniere ein abgekapselter hämorrhagischer Tumor von Größe und Form einer kleiner Taschenuhr und in der Marksubstanz der l. Nebenniere ein kleiner Knoten von gleicher Farbe. Die vergrößerte Leber war von einer großen Anzahl weißer Geschwülste durchwachsen. Mikroskopisch setzten sich die Tumoren aus einem vorwiegend aus Zellen bestehenden Parenchym zusammen, das durch Bindegewebszüge in kleine Abschnitte zerlegt wurde. Die Zellen waren rund, mit sehr chromatinreichem Kern, zwischen ihnen lag ein Filzwerk feiner Fasern. Vielfach hatten die Zellen eine rosettenförmige Anordnung, und das Zentrum wurde von einem dichten Faserwerk ausgefüllt. Verf. glaubt, diese Geschwülste wegen der Aehnlichkeit mit Gliomen als Gliome bezeichnen zu müssen, die infolge von Entwicklungsstörungen wahrscheinlich in dem Mark bei den Nebennieren zugleich primär entstanden sind und dann in der Leber Metastasen gebildet haben. Der zweite Fall zeichnet sich besonders dadurch aus, daß der Tumor neben den kleinen runden Zellen noch größere protoplasmareiche enthält, die als Ganglienzellen gedeutet wurden.

Walkhoff (Königsberg).

Görl, Leonhard, Ein neues Feld für die Radiumtherapie (Strumenbehandlung). (Münch. med. Wochenschr., 1905, S. 944—945, No. 20.)

Verf. teilt vorläufig mehrere Fälle von Struma mit, die im Verlauf von mehreren Monaten unter Röntgenbestrahlung rasch an Umfang abnahmen; es liegt demnach die Vermutung nahe, daß die Parenchymzellen der Thyreoidea in ähnlicher Weise wie die des Hodens auf die Röntgenstrahlen reagieren. *Oberndorfer (München).*

Peters, Drei Fälle von Morbus Basedowii. (Münch. med. Wochenschrift, 1905, No. 11, S. 510—511.)

Unter 3 Fällen von B. Krankheit wurde 2mal mit dem Möbiusschen Serum auffallende Besserung erzielt. *Oberndorfer (München).*

Russell, C. K., Changes in the nervous system after parathyroidectomy. (Johns Hopkins Hosp. Bull., June 1904.)

Folgte auf Excision der Parathyrioideae Tetanie, so fanden sich ziemlich regelmäßig, wenn auch geringe Veränderungen in den Zellen des Zentralnervensystems, besonders in der Großhirnrinde, geringere in der Medulla und im Rückenmark. Nur 1mal wurde die von Vassale betonte Degeneration der Pyramidenbahnen gefunden. Die Achsencylinderveränderungen sind wohl erst die Folge der Veränderungen in den Nervenzellen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Tomellini, Luigi, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulose der Schilddrüse. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, Heft 3.)

Ueber die Häufigkeit tuberkulöser Prozesse in der Schilddrüse existieren verschiedene Angaben. Verf. hat die Tuberkulose der Schilddrüse am Kaninchen experimentell studiert. Er injizierte Bacillenaufschwemmung von der Carotis aus. Er erhielt tuberkulöse Veränderungen, die er in verschiedenen Stadien untersuchte und beschreibt. — Die Epitheloidzellen entstehen aus einkernigen Wanderzellen, das Drüsengewebe beteiligte sich

nicht an der Tuberkelbildung, zum mindesten war eine solche Beteiligung nicht mit Sicherheit nachweisbar. Die mehrkernigen Leukocyten können phagocytär sein, aber, ob sie diese Wirkung ausgeübt haben oder nicht, ihr weiteres Schicksal besteht in Zerfall. Sie tragen zur Verkäsung bei, die später alle Gewebselemente ergreift. Riesenzellen können durch Verschmelzung von Epitheloidzellen entstehen oder von Gefäßen stammen. — Weiterhin sei aus den Mitteilungen des Verf. noch hervorgehoben, daß eine Endarteriitis nur selten beobachtet wurde. — Jedenfalls kann von einer „Immunität" der Schilddrüse des Kaninchens gegenüber der Tuberkulose nicht die Rede sein. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Stroebe, H., Ueber ein Gummi der Hypophysis, nebst Bemerkungen über Riesenzellen und Tuberkelstrukturen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, H. 3.)

In einem Falle tertiärer Syphilis fand sich eine gummöse Veränderung der Hypophysis, die vom Verf. genau beschrieben wird. Unter anderem fanden sich Langhanssche Riesenzellen. Im Anschluß daran bespricht Verf. die Bedeutung der Riesenzellen für die Differentialdiagnose der Tuberkulose und Syphilis. Er betont — und dafür ist der beschriebene Fall ein neues Beispiel — daß typische Riesenzellen auch bei Lues vorkommen, gelegentlich auch bei anderen Prozessen (Aktinomykose). Die Genese der Riesenzellen sowohl bei der Tuberkulose wie bei der Syphilis ist keine einheitliche. Oft haben wir sicher eine Bildung von Riesenzellen nach Analogie der Fremdkörperriesenzellen anzunehmen, hervorgerufen „unter dem Einfluß der spezifischen Infektionserreger regressiv veränderten Gewebsmaterials". Verf. beschreibt weiterhin die histologische Differentialdiagnose, Tuberkulose, Lues und hebt die große Schwierigkeit derselben in vielen Fällen hervor. Den Schluß bildet die Literaturbesprechung des Vorkommens von Gummi in der Hypophysis. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Camp, C. D., Fibrous nodules in the cerebral pia-arachnoid, causing the appearence of tuberculous meningitis. (Univ. of Pennsylvania med. bull., January 1905.)

Bei einem an retroperitonealem Sarkom mit Metastasen verstorbenen 64-jährigen Bettler und Potator fanden sich an der Konvexität des Gehirns sehr zahlreiche, sich oft an die Gefäße anschließende, durchschnittlich stecknadelkopfgroße weiße Knötchen. An der Basis fehlten sie. Sie sind makroskopisch nicht von den Tuberkeln der Meningen zu unterscheiden und wurden bei der Sektion für metastatische Sarkomknötchen gehalten. Mikroskopisch zeigte sich, daß es sich weder um das eine noch um das andere handelte. Die Knötchen bestanden aus derbem Bindegewebe, zellärmer als die übrige Pia. Außerdem fand sich an ihrer Oberfläche und in der benachbarten Pia ausgesprochene Proliferation der Endothelien. An einigen Stellen, wo noch keine eigentlichen Knötchen bestanden, zeigte die Pia dieselben Veränderungen. Diese Gebilde ähneln den Pacchionischen Granulationen sehr, unterscheiden sich aber durch ihren Sitz an der ganzen Konvexität des Gehirns und dadurch, daß sie keine Piaanhänge darstellen, sondern in dieser selbst gelegen sind. Die Aetiologie der Knötchen blieb unklar. (Bei dem Hinweis auf die Gefahr in solchen Fällen, eine tuberkulöse Meningitis anzunehmen, besonders wenn keine mikroskopische Untersuchung stattfindet, zieht der Autor den verschiedenen Sitz dieser und jener Knötchen wohl nicht genügend in Betracht.)

Herxheimer (Wiesbaden).

Bräutigam, H., Ueber traumatische Pachymeningitis haemorrhagica interna. Inaug.-Diss. München, 1904.

Verf. bespricht an der Hand einer sehr ausgiebigen Literatur eingehend die pathologisch-anatomischen Veränderungen, die Aetiologie und den klinischen Verlauf der verschiedenen Formen von Pachymeningitis haemorrhagica interna, mit besonderer Berücksichtigung derjenigen traumatischen Ursprungs. Er berichtet über einen solchen Fall.

Schrumpf (Straßburg).

Fischer, Zur Kenntnis des multiplen metastatischen Carcinoms des Zentralnervensystems. (Jahrbücher f. Psychiatrie, Bd. 25, 1905, S. 126.)

Verf. konnte nachweisen, daß bei multiplem Hirncarcinom keine Volumszunahme innerhalb der Schädelkapsel einzutreten braucht, da die Tumoren so viel Hirnmasse zu zerstören imstande sind, als ihrer Größe entspricht. Die graue Substanz erweist sich dem Carcinom gegenüber viel resistenter als das Mark, die letzten Reste des in dem Tumor eingeschlossenen Nervengewebes bilden die Ganglienzellen. Bemerkenswert war weiter das Verhalten der pericellulären Lymphräume, in welche die Carcinomzellen eindrangen, sie erweiterten und ausfüllten. Ferner waren die Ganglienzellen, welche sich in nächster Nähe der Knoten fanden, aber noch nicht mit ihnen in Berührung standen, auffallend blaß gefärbt, vielleicht infolge einer lokalen Giftwirkung der Tumorzellen selbst. Zum Schluß weist Verf. darauf hin, daß bei metastatischem Carcinom die Knoten fast ganz auf die peripheren Teile des Großhirns beschränkt sind; ein Befund, der als die Folge eines embolischen Prozesses anzusehen ist.

Schütte (Osnabrück).

Schlagintweit, W., Ueber einen Fall von intra- und extrakraniell gelegenem Echinococcus. (Deutsche Zeitschrift für Chir., Bd. 76, 1905, S. 208, Heft 2 u. 3.)

Verf. berichtet über einen, auch in diagnostischer Beziehung eigenartigen Fall von Echinococcus. Schwere Erscheinungen von Hirndruck; beiderseitige Stauungspapille; zentrales, bitemporal hemianopisches Skotom mit gleichzeitiger konzentrischer Einengung des Gesichtsfeldes waren bei einer 20-jährigen Patientin, die im Nacken hinter dem rechten Ohr einen langsam sich vergrößernden, schmerzhaften Tumor zeigte, hervorgerufen durch einen umfangreichen, der äußeren Anschwellung am Nacken entsprechenden Echinococcussack, in dessen Bereich der Schädelknochen an der Außenfläche fein usuriert war, ohne jedoch eine in das Innere der Schädelhöhle führende Oeffnung zu zeigen. Etwa dem Umfange des extrakraniell gelegenen Echinococcus entsprechend, fand sich zwischen Dura und Innenfläche der Hinterhauptsschuppe ein weiterer großer Echinococcussack, der den rechten Hinterhauptslappen in großer Ausdehnung komprimiert hatte. Irgendwelche Kommunikation zwischen den beiden Säcken war nicht nachweisbar. Verf. erklärt den Befund durch die Annahme, daß der Echinococcus zunächst intrakraniell gelegen habe und dann auf dem Wege der Blutbahn, ohne eine Usur oder Zerstörung des Knochens zu verursachen (vielleicht durch ein Emissarium Santorini), an die Außenseite des Schadeldaches verschleppt worden sei. Nach der Operation gingen die schweren Erscheinungen innerhalb sehr kurzer Zeit vollständig zurück.

W. Risel (Leipzig).

Raubitschek, Hugo, Zur Histologie des Plexus chorioideus bei den akuten Meningitiden. (Zeitschrift für Heilkunde, 1905, Heft 5.)

Verf. zeigt, daß die eigentümlichen Einschlüsse in den Epithelzellen des Plexus chorioideus, welche bei Entzündungen der Hirnhäute in diesen Zellen aufzutreten pflegen, nicht als Fett oder Fettpigment aufzufassen sind, da sämtliche daraufhin gerichteten Reaktionen negativ ausfielen.

Lucksch (Czernowitz).

Volpi-Ghirardini, Ueber die Nuclei arciformes der Medulla oblongata und über accessorische Nebenoliven in derselben. (Neurolog. Centralbl., 1905, No. 5, S. 196.)

Verf. kommt auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Resultat, daß die Nuclei arciformes sich zuweilen über die Gegend der Pyramiden hinaus ausdehnen, bis in die Nähe der spinalen V. Wurzel. Manchmal findet man im Seitenstrange der Med. obl. an der Peripherie Kerne, die nicht mit dem Nucl. lateral. zu verwechseln sind, vielmehr wegen ihrer Beziehungen zu den Fibrae arcif. ext. ant. zu den Nucl. arcif. gehören. Auf Nissl-Präparaten bleibt die Intercellularsubstanz zwischen den Zellen des Nucl. arcif. hellblau gefärbt, so daß die durch eine gemeinsame Grundsubstanz vereinigten Zellen stets das Aussehen von Inseln darbieten. Bei sehr vielen Säugetieren fehlt der Nucl. arcuatus, auch bei höheren Affen konnte Verf. ihn nicht nachweisen. Bemerkenswert ist ferner das Zusammentreffen eines sehr großen Nucl. arcif. mit anderen Anomalieen der Medulla.

Schütte (Osnabrück).

Schmaus, H., Ueber sogenannte „Lichtungsbezirke" im Zentralnervensystem. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 12, S. 545—548).

Im Halsmark einer an Sepsis verstorbenen alten Frau fanden sich auf allen Schnitten rundliche, scharf begrenzte, wie ausgeschnitten aussehende helle Flecken; Karminfärbung ließ noch diese Lichtungsbezirke durchziehende gut erhaltene Achsencylinder erkennen. Die Ganglienzellen innerhalb der Herde waren groß, geschwollen, im Zustand der Tigrolyse. Die Herde fanden sich in der grauen und weißen Substanz. Von den „Borst"schen Lichtungsbezirken unterscheiden sich die von S. durch das Fehlen von Gefäßen in ihrem Bereich; während Borst für die Entstehung seiner Aufhellungsbezirke Hyperlymphose in zirkumskripten Gehirnpartieen infolge Blutgefäßerkrankungen mit Obliteration der perivaskulären Lymphbahnen annimmt, führt S. die von ihm beobachteten Herde auf „chemische Embolie" zurück, indem unter dem Einflusse eines im Blute kreisenden Toxins sich Abscheidungen zähflüssiger Konsistenz im Zentralnervensystem bilden, die dann ihre Giftstoffe an die Umgebung abgeben; hierfür spricht im Falle S. auch die vorangehende Sepsis.

Oberndorfer (München).

Westphal, Ueber „apoplektiforme Neuritis" („Neuritis apoplectica"). (Arch. f. Psych., Bd. 40, 1905, S. 64.)

Bei einer an seniler Melancholie leidenden Frau entstand nach Ablauf einer doppelseitigen Pneumonie ein deliriöser Verwirrungszustand, auf dessen Höhe eine komplette schlaffe Lähmung des rechten Armes eintrat. Die elektrische Erregbarkeit war herabgesetzt, keine Entartungsreaktion. An der Haut des gelähmten Armes andauernd Hyperästhesie und Hyperalgesie. An den unteren Extremitäten war zeitweiliges Fehlen des Patellar-

reflexes rechterseits, sowie das Eintreten gekreuzter Adduktorenzuckungen bei Perkussion der Patellarsehnen zu konstatieren. In den letzten Wochen des Lebens Cyanose des rechten Armes, sowie die Entstehung zahlreicher Petechien und größerer Hämorrhagieen und kleienartige Abschilferung der Haut. Tod nach 6 Wochen an Pneumonie.

Anatomisch ergab sich eine schwere, nach der Peripherie zunehmende parenchymatöse Neuritis der Nervenstämme des rechten Armes, leichtere Veränderungen im Plexus brachialis und degenerative Erscheinungen in der gelähmten Muskulatur. Im Rückenmark fanden sich neben einer frischen Pachymeningitis ext. fibrinosa akute Zerfallserscheinungen einer Anzahl von Ganglienzellen sowohl des rechten wie des linken Vorderhorns, am ausgesprochensten im rechten Vorderhorn der Halsanschwellung. In der Wurzeleintrittszone der Halsanschwellung war rechterseits akuter Markzerfall nachweisbar. Der Zentralkanal zeigte die mannigfachsten Erweiterungen und Divertikelbildung. In den hinteren Wurzeln des Sakralmarkes lagen kleine, konzentrisch geschichtete Gebilde, die wahrscheinlich dem Neurilemm einer in ihrem Zentrum gelegenen Nervenfaser ihre Entstehung verdankten.

Die Hauptrolle bei dem Zustandekommen der Lähmung spielen zweifellos toxische Einwirkungen auf ein anatomisch bereits nicht intaktes Nervensystem. In allen bekannten Fällen von apoplektiformer Neuritis war der rechte Arm ergriffen, was in erster Linie eine Folge funktioneller Ueberlastung zu sein scheint. *Schütte (Osnabrück).*

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Fraenkel und **Rumpel**, Pathologisch-anatomische Tafeln, nach frischen Präparaten aus den Hamburger Staatskrankenhäusern. 17. Lief. (4 farb. Taf. mit Text). Wandsbek, Kunstanstalt, 1905. 4 M.

Lubarsch, Otto, Die allgemeine Pathologie. Ein Hand- und Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Bd. 1, Abt. 1, Wiesbaden, Bergmann, 1905. XIX, 317 S. 8°. 5 Taf. u. 72 Fig. 7 M.

Orth, J., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 11. Lief. Auge, bearb. v. Greeff. 2. Hälfte, 2. Teil. M. 2 kolor. Taf. u. 55 Fig. Berlin, Hirschwald, 1905. 8°. 4 M.

Roger, G. H., Principles of medical pathology. New edition. London, Appleton, 1905. 8°. 24 M.

Segundo Congreso médico latino-americano Buenos Aires, 1904. Actas y Trabajos. 3 Bde. Buenos Aires 1904. 148, 270, 886 S. 8°. (Abhandlungen über Pest, Diphtherie, Tuberkulose u. s. w.)

Technik und Untersuchungsmethoden.

Asahi, K., Beitrag zur Untersuchung auf Hyphomyzeten. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 12, S. 153—154. 1 Fig.

Blecher, C., Ein Apparat zum Lösen und Filtrieren großer Quantitäten Gelatine, Agar-Agar etc. Centralbl. f. Bakt., Abt. 2, Bd. 14, 1905, N. 12/13, S. 415—416. 1 Fig.

Dor, L., L'essence de moutarde comme liquide conservateur des pièces anatomiques. Compt. rend. soc. biol., T. 58. N. 11, S. 479—481.

Fleischmann, A., Notiz über einen Apparat zur Herstellung von Wachsplatten für die Rekonstruktion. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, Bd. 21, H. 4, S. 445—446. 1 Fig.

Fuhrmann, Franz, Ueber einen Universal-Paraffineinbettungsthermostaten. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, Bd. 21, H. 4 S. 462—467. 2 Fig.

Guilloz, Th., Sur la relation qui doit exister entre le numéro de l'oculaire, le numéro de l'objectif et son ouverture numérique pour pouvoir bénéficier dans l'observation microscopique de tout le pouvoir séparateur de l'instrument. Compt. rend. soc. biol., T. 58, N. 15, S. 730—732.

Meyer, P., Ein Verfahren zur Erzielung haltbarer Amyloidpräparate. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), H. 2, S. 359—361.

Palleske, Eine neue Methode des Blutnachweises? Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 29, 1905, H. 2, S. 331—338.

Peiser, J., Ein Mikroskopierschirm. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, Bd. 21, H. 4, S. 467—469. 2 Fig.

Ries, Julius, Ein erschütterungsloses Stativ für Mikrophotographie. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, Bd. 21, H. 4, S. 475—478. 5 Fig.

—, Nadel zur Blutentnahme für Untersuchungszwecke. Ibidem, S. 479—480. 2 Fig.

Schmorl, G., Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 3. neu bearb. Aufl. Leipzig, Vogel, 1905. XI, 329 S. 8°. 8,75 M.

Studnička, F. K., Ueber die Anwendung des Abbeschen Kondensor als eines Objektives. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, Bd. 21, H. 4, S. 432—439. 3 Fig.

—, Das „pankratische" Präparier-Mikroskop. Ibidem, S. 440—444. 1 Fig.

Tandler, Julius, Ueber einen einfachen Apparat zum Zeichnen und Photographieren mikroskopischer Schnitte. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, Bd. 21, H. 4, S. 470—474. 3 Fig.

Uhlenhuth, Das biologische Verfahren zur Erkennung und Unterscheidung von Menschen- und Tierblut sowie anderer Eiweißsubstanzen und seine Anwendung in der forensischen Praxis. Jena, Fischer, 1905. VIII, 152 S. 8°. 3 M.

—, Ueber den Stand der forensischen Blutuntersuchung. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 22, S. 539—543.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Edens, Ueber Amyloidfärbung und Amyloiddegeneration. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), H. 2, S. 346—359. 1 Taf.

Floresco, N., Transplantation des organes. Conditions anatomiques et techniques de la transplantation du rein. Journ. de physiol. et de pathol. gén., 1905, N. 1, S. 27—34.

Gierke, Edgar, Das Glykogen in der Morphologie des Zellstoffwechsels. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 37, 1905, H. 3, S. 502—567. 2 Taf.

Jores, L., Bemerkungen über die Regeneration des Knorpels. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 8, S. 289—292. 1 Fig.

Lorand, A., Ueber die Entstehung der Fettsucht mit Rücksicht auf die Veränderungen gewisser Blutgefäßdrüsen. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 16, p. 387—389.

Růžička, Vladislav, Ueber tinktorielle Differenzen zwischen lebendem und abgestorbenem Protoplasma. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 107, H. 10/12, S. 497—534.

Shaw, H. Batty, A review of recent investigations on the physiology and pathology of secretory tissues. Practitioner, Vol. 74, 1905, N. 5, S. 675—688.

Geschwülste.

Aberastury, M., Carcinomas nodulares multiples de la pied. 2. Congr. méd. latino-americano. Actas y trabajos, T. 2, Buenos Aires, 1904, S. 194—203. 4 Fig.

Bashford, E. F., Umfrage über die Aetiologie des Krebses. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 22, S. 544—547.

Beatson, George T., Remarks on the etiology of carcinoma. Has it a physiological function in the body? British med. Journ., 1905, N. 2313, S. 921—925. 3 Fig.

Benda, C., Ueber die parasitäre Theorie des Krebses. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 17, S. 414—423.

Blum, L., Untersuchungen über das Vorkommen parasitärer Organismen in Geschwülsten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 3, S. 475—485.

Blumenthal, Ferdinand und **Wolff, Hans**, Ueber Fermentwirkungen bei Krebsgeschwülsten. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 7, S. 166—167.

—, Ueber die Ursachen der Malignität der Krebsgeschwülste. Ibidem, N. 15, S. 364—367.

Cattin, D., Hypoplasie des organes chez les cancéreux. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Cheatle, G. Lenthal, The points of incidence compared in cancer, leucoderma, and scleroderma. British med. Journ., 1905, N. 2313, S. 926—927. 18 Fig.

Cohen, Willy, Ueber einen Fall von Lipoma calcificatum. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Fieschi, Davide, Beitrag zum Studium der branchiogenen Neubildungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 1, S. 17—38. 2 Taf.

Goldschmitt, Salomon, Ueber einen Fall von Tumor der hinteren Schädelgrube. Diss. med. Kiel, 1905. 8⁰.

Haaland, Les tumeurs de la souris. Ann. de l'Inst. Pasteur, Année 19, 1905, N. 3, S. 164—207. 5 Taf.

Hamann, Adolf, Beitrag zur Kasuistik der Steißgeschwülste. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Hess, B., Die Uebertragung des Carcinoms vom Menschen auf die Ratte. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 14, S. 327—328.

König, Das Carcinom. Eine klinische Studie auf Grund eigener Beobachtung. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 19, S. 737—743.

Lempert, Leonid, Ueber subunguale Angiosarkome. Diss. med. Berlin, 1905. 8⁰.

Littlewood, H., Telling, W. H., Maxwell, and **Scott, S. G.,** A case of multiple neurofibromatosis. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 14, S. 921—923.

Macdonald, G. Allardice, Elephantiasis of the scalp. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 7, S. 97. 1 Taf.

Mibelli, V., Die Epitheliome und ihre Behandlung. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 382—399.

Michaelis, L., Experimentelle Untersuchungen über den Krebs der Mäuse. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 9, S. 203—205; N. 20, S. 496.

Michelsen, Fritz, Zur Kasuistik der Carcinombildung auf Lupus erythematosus. Dermatol. Centralbl., Jg. 8, 1905, N. 6, S. 165—169. 1 Fig.

Nancel-Penard, H., Les épithéliomas de la face et la radiothérapie. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.

Nitze, Oskar, Zur Lehre von den retroperitonealen Lipomen. Diss. med. Rostock, 1905. 8⁰.

Orth, J., Die Morphologie der Krebse und die parasitäre Theorie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 11, S. 281—283; N. 12, S. 326—330.

Robson, A. W. M., Cancer and its treatment. Bradshav lecture. London, Baillière, 1905. 8⁰. 3 M.

Róna, S., Die Epitheliome und ihre Behandlung. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 357—382.

Sticker, Anton, Erfolgreiche Uebertragungen bösartiger Geschwülste bei Tieren. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 24, S. 603—607.

Tauber, Siegfried, Haemangioma cavernosum venosum capitis. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 19, S. 938—942. 4 Fig.

Unna, P. G., Parasiten und Pseudoparasiten des Carcinoms. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 344—351.

Umfrage über die Aetiologie des Krebses. L. Aschoff, E. Ziegler, Marchand, H. Ribbert, V. Czerny, F. Henke. Med. Klinik, Jg. 1, 1905. N. 17, S. 409—412; N. 20, S. 496—499.

Winkelhausen, Felix, Ueber Neurome. Diss. med. Jena, 1905. 8⁰.

Wolbach, S. B., Intracellular fibrils in a malignant tumor of epithelial origin. Journ. of med. research., Vol. 13, 1905, N. 4, S. 423—425. 2 Taf.

Wolff, Hans, Zur Chemie der Krebsgeschwülste. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 13, S. 306—307.

Mißbildungen.

Hegar, Alfred, Entwicklungsstörungen, Fötalismus und Infantilismus. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 16, S. 737—739.

Hirschfeld, Magnus, Ein Fall von irrtümlicher Geschlechtsbestimmung (Erreur de sexe). Leipzig 1905. 7 S. 8⁰. (Aus Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg.) 0,60 M.

Rosenkranz, Erich, Ueber angeborene Kontrakturen der oberen Extremität (in Anschluß an die Mitteilung eines einschlägigen Falles). Diss. med. Berlin, 1905. 8⁰.

Schulz, Ernst, Ein neuer Fund von Akromegalie mit Sektionsbefund. Diss. med. Königsberg, 1905. 8⁰.

Sicuriani, F., Sopra un caso di anomalia congenita del cuore. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 11, S. 239—240.

Unger, Ernst, Beiträge zur Lehre vom Hermaphroditismus. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 17, S. 499—502. 3 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

v. Behring, Ueber alimentäre Tuberkuloseinfektionen im Säuglingsalter. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 3, 1904, H. 2, S. 83—100; S. 109—119.

Bertarelli, E., Die neuen Erfahrungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Pathologie der Wutkrankheit. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 9, S. 145—147.

Bett, Josef, Ein weiterer Beitrag zur Aetiologie der Varicellen. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 10, S. 473—474.

Boix, Emile, La grippe existe-t-elle? Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 1, N. 17, S. 1047—1065.



Bosellini, P. L., Ein Fall von Malleus acutus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 74, 1905, H. 1, S. 41—58. 3 Taf.

Browse, G., A case showing Spirilla in blood simulating malarial fever. British med. Journ., 1905, N. 2306, S. 532. 1 Fig.

Brüning, Hermann, Zur Lehre der Tuberkulose im Kindesalter mit besonderer Berücksichtigung der primären Darm-Mesenterialdrüsen-Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 3, 1905, H. 4, S. 241—257. 1 Taf.

Brumpt, E., Maladie du sommeil distribution geographique, étiologie, prophylaxie. Arch. de parasitol., T. 9, 1905, N. 2, S. 205—224. 1 Taf.

v. Celebrini, Emil, Ein Beitrag zur Epidemiologie der Blattern. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 16, S. 761—765.

Ceni, Carlo und **Besta, Carlo,** Die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus niger mit Bezug auf die Genese der Pellagra. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 37, 1905, H. 3, S. 578—589.

Cheinisse, L., Une cinquième maladie éruptive: le mégalérythème épidémique. Semaine méd., Année 25, 1905, N. 18, S. 205—207.

Deycke und **Reschad Bei,** Neue Gesichtspunkte in der Leprafrage. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 13, S. 489—492; N. 14, S. 545—546.

Dreyer, Bernhard, Zwei Fälle von Miliartuberkulose. Diss. med. Rostock, 1905. 8⁰.

Duval, Charles W., Die Protozoen des Scharlachfiebers. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 3, S. 485—498. 2 Taf.

Ellermann, V., Einige Fälle von bakterieller Nekrose beim Menschen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 38, 1905, H. 4, S. 383—391. 1 Taf.

Ewing, James, The structure of vaccine bodies in isolated cells. Journ. of med. Research., Vol. 13, 1905, N. 3, S. 233—252. 6 Taf.

Fleming, J., Treatment of leprosy in the Purulia Leper Asylum, by Rost's Leprolin. Indian med. Gaz., Vol. 40, 1905, N. 4, S. 132—134.

Foulerton, Alexander G. R., The pathology of puerperal fevers. Practitioner, Vol. 47, 1905, N. 3, S. 387—415.

— and **Bonney, Victor,** An investigation into the causation of puerperal infections. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 14, S. 915—921; N. 15, S. 992—997.

Fournier, Quelques propos sur la paralyse générale de la syphilis. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 53, 1905, S. 155—171.

Gillard, Épidémie de rougeole à forme gastro-intestinale. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 17, S. 907—917.

Heim, Otto, Ueber Lupus auf Tumorenbildung. Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.

Jochmann, G., Die Bakterienbefunde bei Scharlach und ihre Bedeutung für den Krankheitsprozeß. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, H. 3/4, S. 316—368.

Junghans, Wilhelm, Ueber die Genese der Lues hereditaria. Diss. med. Königsberg, 1904. 8⁰.

Isaki, Sadaichiro, Ein Fall von Septicopyämie mit eitriger beiderseitiger Parotitis, nebst einer Statistik über die Lokalisation eitriger Abscesse und metastatischer Krankheitserscheinungen bei dieser Krankheit. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Koslowsky, J. J., Zur Lehre von den Infusorien, die als Parasiten im Verdauungskanale des Menschen vorkommen; ein Fall von Balantidium coli im Darme des Menschen. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 11, 1905, H. 1, S. 31—57.

Laquer, August, Ueber den Einfluß der Bierschen Stauung auf die bakterizide Kraft des Blutes. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap., Bd. 1, 1905, H. 3, S. 670—679.

Laumonier, J., La grippe infantile. (Fin.) Bull. gén. de thérapeut., T. 149, 1905, Livr. 15, S. 573—588.

Laveran, A. et **Mesnil, F.,** Sur le Surra et sur la différenciation des Trypanosomes. Compt. rend. Acad. sc., T. 140, 1905, N. 13, S. 831—836.

Léger, Louis, Un nouveau type cellulaire de Grégarine à cytoplasme metamérisé. Compt. rend. Acad. sc., T. 140, 1905, N. 8, S. 524—526. 1 Fig.

Martin-Roux, Hippolyte, Mycosis fongoide à ulcérations profondes et multiples traité et guéri par les toxines solubles du streptocoque de l'erysipèle. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 5, S. 345—367.

Martini, Ein Beitrag zur Entstehungsweise des Unterleibstyphus. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 18, 1905, N. 6, S. 176—178.

Mayer, Georg, Typhus abdominalis. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 34, 1905, H. 2, S. 153—159.

Mayer, Martin, Experimentelle Beiträge zur Trypanosomeninfektion. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 1, 1905, H. 3, S. 539—546.

Neisser, A., Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Augen. 2. Mitt. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 19, S. 748—752.

Nicolle, Charles, Reproduction expérimentale de la lèpre chez le singe. Compt. rend. Acad. sc., T. 140, 1905, N. 8, S. 539—542.

v. Niessen, Die Ergebnisse meiner zwölfjährigen experimentellen Studien der Syphilisätiologie. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 351—358.

Nobécourt, P. et **Paisseau, G.,** Du rôle du bacille de Pfeiffer dans la grippe au cours d'une épidémie hospitalière (decembre 1904 à mars 1905). Arch. gén. de méd.. Année 82, 1905, T. 1, N. 17, S. 1025—1030.

Ohlemann, J., Beitrag zur Kenntnis des Erysipeloids und dessen Aetiologie. Diss. med. Göttingen, 1905. 8⁰.

Ophiils, W., Further observations on a pathogenic mould formerly described as a Protozoon (Coccidioides immitis, Coccidioides pyogenes). Journ. of exper. med., Vol. 6, 1905, N. 4/6, S. 443—485. 5 Taf.

Petrie, G. F., On the relationship of the pseudo-diphtheria to the diphtheria bacillus. Journ of hygiene, Vol. 5, 1905, N. 2, S. 134—145.

Picker, Rudolf, Der Pneumococcus Fraenkel als Krankheitserreger in den Harn- und Geschlechtsorganen. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg., Bd. 16, 1905, H. 3, S. 123—138.

Prochaska, A., Bakteriologische Untersuchungen bei gonorrhoischen Allgemeininfektionen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, H. 1/2, S. 184—196.

Prowazek, S., Untersuchungen über das Wesen des Vaccineerregers. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 19, S. 752—754.

Römer, R., La lèpre. (Suite.) Janus, Année 10, 1905, Livr. 3, S. 150—156.

Rossiwall, Edwin, Zur Frage des extrabuccalen Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60 (Folge 3, Bd. 10), 1905, H. 3, S. 554—570.

Schamberg, Jay F., Observations on variola and variolaform eruptions. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 101—106.

Scharffenberg, Johan, Farvefaste (haptokrome) legemer — Schrön's legemer — paavist ign tuberkulös halsglandel. (Farbenfeste — Schrönsche Körper — nachgewiesen i. e. tuberkul. Halsdrüse.) Norsk Mag. for Lägevid., 1904, S. 873.

Schaudinn, Fritz und **Hoffmann, Erich,** Ueber Spirochätenbefunde im Lymphdrüsensaft Syphilitischer. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 18, S. 711—714.

Schrumpf, P., Ueber die als Protozoen beschriebenen Zelleinschlüsse bei Variola. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 3, S. 461—475. 34 Fig.

Schulze, Walter, Impfungen mit Cytorhyctes luis an Kaninchenaugen. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 19, S. 466.

Schwarzenbach, F., Beiträge zur Pathologie und Therapie der Streptomykosen. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 35, 1905, N. 5, S. 129—137; N. 6, S. 172—184.

Sick, Paul, Die Holzphlegmone (Reclus). Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, H. 1/3, S. 311—318.

Siegel, John, Untersuchungen über die Aetiologie der Pocken und der Maul- und Klauenseuche. Anhang z. d. Abh. d. Preuß. Akad. d. Wiss. Berlin, Reimer, 1905. 34 S. 8⁰. 2 Taf. 2,50 M.

—, Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. Ibidem. 15 S. 4⁰. 2 Taf. 2 M.

—, Untersuchungen über die Aetiologie des Scharlachs. Ibidem. 14 S. 8⁰. 1 Taf. 1 M.

Stephens, J. W. W., Note on the pathology of tropical swellings. Thompson Yates and Johnston Laborat. Rep., T. 6, 1905, S. 123—124.

Uhlig, R., Ein Fall von Typhus abdominalis mit Kniegelenkentzündung und Polyneuritis. Diss. med. Göttingen, 1905. 8⁰.

Vincent, E. et **Soulié, H.,** Quelques cas de maladies à Streptothrix chez l'homme en Algérie. Bull. méd. Algér., T. 16, 1905. 8 S.

Wallsch, Ludwig, Ueber einen eigenartigen Mikroorganismus im Präputialsekret (Bacillus involutus). Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 38, 1905, H. 6, S. 645—649. 1 Taf.

Westbrook, F. F., Diphtheria infection in Minnesota. Journ. of the American med. Assoc., Vol. 44, 1905, N. 12, S. 939—943.

Williams, W., Puerperal septicaemia from a public health aspect. Practitioner, Vol. 47, 1905, N. 3, S. 379—386.

Williger, Fritz, Ueber Aktinomykose in der Armee. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 23, 1905, H. 5, S. 257—277. 1 Taf.

Höhere tierische Parasiten.

Auf Menschen übertragbare Tierschmarotzer. Bandwurm- und Trichinen-Merkblatt. Bearbeitet im Kaiserl. Gesundheitsamte. Berlin, Springer, 1904. 4 S. 8⁰. 5 Fig.

Bernabei, C., Echinococco latente del fegato. Ascesso occulto da echinococco. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 4, S. 85—88; N. 5, S. 124—128.

Cannac, Note sur deux cas de Goundon. Arch. de parasitol., T. 9, 1905, N. 2, S. 269—271. 2 Fig.

Condorelli, Mario, Caso di myasis nell'uomo per larva cuticolare di Hypoderma bovis (de Geer). Boll. soc. Zool. Ital., Anno 13, 1904, Ser. 2, Vol. 5, Fasc. 4/6, S. 171—181.
Dinkler, Ueber die Ankylostomiasis im Wurmkohlenrevier. Beitr. z. wiss. Med., Festschr. z. 80. Geburtst. Georg Mayer gew., Berlin 1905, S. 41—57.
Dutt, Round worm found in liver. Indian med. Gaz., Vol. 40, 1905, N. 4, S. 140.
Ehrhardt, P., Ueber Echinokokken der Schilddrüse. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 16, S. 461—462.
Gosch, Claudius Julius, Ein Fall von Nierenechinococcus aus der gynäkologischen Abteilung der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg. Diss. med. Marburg, 1905. 8°.
Grenet, H., Traitement des vers intestinaux. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 1, N. 14, S. 859—867.
Guiart, Jules, Action pathogène des parasites de l'intestin. Arch. de parasitol., T. 9, 1905, N. 2, S. 175—186.
Hyde, James Nevins, Scabies in the United States of America and Canada. American of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 3, S. 453—465.
Inouye, Zenjiro, Ueber Ankylostomiasis duodenalis in Japan. Arch. f. Verdauungskrankh., Bd. 11, 1905, H. 1, S. 58—71.
Kelemen, David, Ein geheilter Fall von Leberechinococcus durch Anwendung des Baccellischen Verfahrens. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 41, 1905, H. 1/2, S. 18—20.
Lambinet, J., Recherches sur le mode d'infection de l'organisme animal par les larves d'anchylostomes. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 19, 1905, N. 1, S. 56—75.
Letulle, Maurice, Bilharziose intestinale. Arch. de parasitol., T. 9, 1905, N. 3, S. 329—439. 2 Taf. u. 16 Fig.
Liermberger, Otto, Beitrag zur Behandlung der Ankylostomiasisanämie und der Tropenanämieen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 14, S. 387—394.
Lucksch, Franz, Askariden als Emboli in der Lungenarterie. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 15, S. 377—379.
Lynch, G. W. A., Note on the occurrence of filariae in Fijians; from blood examinations. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 7, S. 99—100.
Mazzotti, L., Sulla presenza di larve di Mosca nell'intorno del corpo umano. (Mem. Accad. Bologna), 1904. 16 S. 4°. 2 M.
Neresheimer, Max, Ueber einen Fall von Echinococcus multilocularis der Leber. Diss. med. München, 1904. 8°.
Penel, R., Les filaires du sang de l'homme. Arch. de parasitol., T. 9, 1905, N. 2, S. 187—204.
Ransom, Brayton H., An account of the Tapeworms of the genus Hymenolepis parasitic of man. Including reports of several new cases of the Dwarf Tapeworm (H. nana) in the United States. Hygienic Laborat. Bull. N. 18, 1904. 138 S.
Scheube, B., Ein neues Schistosomum beim Menschen. Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 9, 1905, N. 4, S. 150—155.
Schlagintweit, Wilhelm, Ueber einen Fall von intra- und extracraniell gelegenem Echinococcus. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.
Stiles, Ch. Wardell, Illustrated Key to the Trematode Parasites of Man. Hygienic Laborat. Bull. N. 17, 1904. 55 S. 8°. 88 Fig.
Tenholt, A., Ueber Anchylostomiasis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 18, S. 858—859.
—, Ueber Anchylostomiasis, mit besonderer Berücksichtigung der Loossschen Lehre über die Einwanderung durch die Haut. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 19, S. 468—474.
Thompson, W. Gilman, A case of Dibothriocephalus latus infection, causing pernicious anemia; with complete recovery. Med. News, Vol. 86, 1905, N. 14, S. 635—638.
Viñas, Marcelo, Quistes de equinococcus alveolares ó multiloculares. 2. Congr. méd. latino-americano. Actas y trabajos, T. 2, Buenos Aires, 1905, S. 145—165.
Wollenberg, R., Ueber die Cysticerken, insbesondere den Cysticercus racemosus des Gehirns. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 40, 1905, H. 1, S. 98—150. 1 Taf.
Wurtz, R. et **Clerc, A.,** Nouvelle observation de Filaria loa. Considérations sur l'hématologie des filarioses. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 2, S. 261—266. 1 Fig.
Ziemann, Hans, Beitrag zur Filariakrankheit des Menschen und der Tiere in den Tropen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 11, S. 420—424. 3 Fig.
Zschokke, F., Dipylidium caninum (L.) als Schmarotzer des Menschen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 38, 1905, H. 5, S. 534.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Arneth, J., Blutuntersuchung bei der Tuberkulose der Lungen und bei der Tuberkulinkur. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 12, S. 542—545.

Arnsperger, Hans, Herzverziehung durch mediastinale Prozesse mit nachträglicher Lungenerkrankung. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 3, 1905, H. 3, S. 209—214. 1 Taf.

Asahi, Kenkichi, Ueber die Differenz im mikroskopischen Befunde bei aus geheilten Aortenrissen entstandenen und bei „spontanen" Aneurysmen der Aorta. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26, 1905, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., S. 163—186.

Aubertin, Charles, Sur un cas de thrombose néoplasique du coeur droit. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 2, S. 197—204.

Birnbaum, Richard, Beiträge zur Frage der Entstehung und Bedeutung der Leukocytose. Arch. f. Gynäkol., Bd. 74, 1905, S. 206—242.

Braillon, De l'endocardite tuberculeuse simple. Paris, Steinheil, 1905. 8°. 2 Taf. u. Fig. 4 M.

Breidenbach, Heinrich, Ein Fall von perniciöser Anämie. Diss. med. München, 1905. 8°.

Brouardel, Georges, Anévrysme d'origine traumatique à symptomatologie anormale révélé uniquement par la radioscopie. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, Sér. 4, T. 3, S. 351—353.

Charles, Jaques, Du rôle des leucocytes dans l'absorption et l'élimination des substances étrangères à l'organisme. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 4, S. 226—231.

Coleman, Warren, The pseudomalarial types of infective endocarditis. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 3, S. 381—390.

Cunnington, C. Willet, Observations upon the blood. Lancet, 1905, N. 4262, S. 1191—1192.

Curl, Sydney W., Blood changes in meningitis in children. Lancet, 1905, N. 4262, S. 1187—1190.

Da Costa, J. C., Clinical hematology. 2. edition. London, Rebman, 1905. 26 M.

Dietlen, Hans, Ueber Herzdilatation bei Diphtherie. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 15, S. 683—687. 9 Fig.

Doehle, P., Ueber Blutbefunde bei Syphilis, Masern und Pocken. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 24, S. 590—592.

d'Este Emery, W., The blood in puerperal fever. Practitioner, Vol. 47, 1905, N. 3, S. 416—421.

Fournier, Des dystrophies veineuses de l'hérédo-syphilis. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 381—385.

Frissoni, Ugo, Le anemie nell' età infantile. (Contin.) Morgagni, Anno 47, 1905, P. 1, N. 3/4, S. 247—258.

Gant, Samuel G., Haemorrhoids. New York med. Journ., January 1905.

Gibson, G. A., Some cases of aneurysm. Practitioner, Vol. 74, 1905, N. 5, S. 595—603.

Gross, H., Die Lymphangiektasie der Leiste und andere Folgeerscheinungen der Lymphstauung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 3, S. 778—830.

Hart, Carl, Ein seltener Fall von spontaner Herzruptur. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 2, S. 273—280.

Heesel, Joseph, Die Varizen der unteren Extremitäten, ihre Entstehung, ihre Folgen und ihre Behandlung. Diss. med. München, 1905. 8°.

van Huellen, A., Ein Fall von Myocarditis gummosa mit zahlreichen Riesenzellen. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26, 1905, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., S. 227.

Huismans, L., Ueber die Beziehungen von Infektion, Gefäß- und Blutdrüsenerkrankungen zur Sklerodermie. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 10, S. 451—454.

Hunter, William, A case of acute endocarditis due to the Micrococcus gonorrhoeae. British med. Journ., 1905, N. 2306, S. 525—526.

Hymans v. d. Bergh, A. A., Enterogene Cyanose. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, H. 1/2, S. 86—106.

Jolles, Adolf und **Oppenheim, Moritz,** Beiträge zur Kenntnis der Blutfermente. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), H. 2, S. 185—225.

Israel, O., Ueber aktive Lymphocytose und die Mechanik der Emigration. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 18, S. 529—533.

Jullien, Les phlèbites de la syphilis acquise. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 225—238.

Kireeff, M., Ueber die Alkalescenz des Blutes bei akuten Infektionskrankheiten. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 26, 1905, N. 19, S. 473—480.

Knauff, Fritz, Zwei Fälle von Aneurysma der Bauchaorta. Diss. med. München, 1905. 8°.

Le Dentu, Anevrisme traumatique du tronc tibio-péronier ou de l'artère tibiale postérieure près de son origine guéri par des injections sous-cutanées de sérum gélatiné. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 53, 1905, N. 15, S. 365—375.

Loeb, Leo, The coagulation of the blood. Med. News, Vol. 86, 1905, N. 13, S. 577—584.

Mendes, Pacheco, A propos des anévrismes carotidiens. Rev. de chir., Année 25, 1905, N. 4, S. 466—472.

Michels, E. and **Weber, F. Parkes,** Obliterative arteritis. British med. Journ., 1905, N. 2310, S. 762—764. 2 Fig.

Miron, Blutflecken-Krankheit (Purpura) von sumpfigem Ursprunge. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 22, S. 549.

Müller, Heinrich, Ein Fall von Obliteration der Vena cava inferior und der Venae hepaticae. Diss. med. Greifswald, 1905. 8°.

Nicolas, Joseph et **Cot, Ch.,** Étude sur la leucocytose digestive chez le chien normal et splénectomisé. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 2, S. 164—196.

Pappenheim, A., Zur Frage der Entstehung eosinophiler Leukocyten. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 3, S. 166—168.

Revenstorf, Ueber traumatische Aortenwandrupturen, mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 4, S. 425—450. 2 Fig.

Rosenow, Edward C., The blood in lobar pneumonia. Journ. American med. assoc., Vol. 44, 1905, N. 11, S. 871—873.

Salomon, Albert, Histologisches über Pseudoleukämie, Lymphosarkome und Syphilome. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Zaudy, Bericht über neuere Arbeiten aus dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Blutes. Jahrb. d. in- u. ausländ. ges. Med., Bd. 286, 1905, H. 1, S. 9—29 u. folg. Hefte.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Adolph, F., Ueber primäre bösartige Neubildungen der Milz. Berliner Klinik, Jg. 17, 1905, N. 202. 27 S. 0,60 M.

Montès, R., Des adénites géniennes d'origine dentaire. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Simmonds, Zur Frage der Bantikrankheit. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 16, S. 772—774.

Wolownik, B., Ueber das Verhalten der Knochenmarkszellen bei verschiedenen Krankheiten. Arch. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, H. 5/6, S. 529—545.

Knochen und Zähne.

Abrahams, Bertram, Arthritis deformans and its allies. British med. Journ., 1905, N. 2312, S. 873—875.

Bannatyne, G. A., Rheumatoid arthritis, its pathology, morb. anat. and treatment. 3. edit. London, Simpkin, 1905. 8°. 8 M.

Berger, P., Sur un cas d'ostéomalacie ayant déterminé des déformations extrêmes du squelette et terminée par une rétrocession spontanée des lésions. Compt. rend. Acad. sc., T. 140, 1905, N. 13, S. 886—889.

Boeckler, Wilhelm, Beitrag zur Osteomyelitisfrage auf Grund einer Zusammenstellung aus den Sanitätsberichten der königl. preuß., württemberg. u. sächs. Armeen. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Ciolina, Adolf, Ueber Hygrome in der Kniekehle. Diss. med. Erlangen, 1905. 8°.

Collins, Joseph, Multiple myeloma (Kahlers disease). A contribution to its symptomatology and its morbid anatomy. Med. Record, Vol. 67, 1905, No. 17, S. 641—645. 3 Fig.

Cornil, V. et **Coudray, P.,** Des corps étrangers articulaires et en particulier des corps traumatiques au point de vue expérimental et histologique. Rev. de chir., Année 25, 1905, N. 4, S. 429—465. 15 Fig.

Courmont, J. et **Lesieur, Ch.,** Staphylocoques pyogènes et ostéomyélite. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 7, 1905, N. 1, S. 67—68.

Doering, Hans, Beitrag zur Lehre von der idiopathischen Osteopsathyrosis. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, H. 1/3, S. 284—301. 4 Fig.

Fasoli, Ueber das Verhalten des Knorpels bei Verwundungen. Vorl. Mitt. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 7, S. 257—261.

Feibes, Ernst J., Ueber Spondylitis syphilitica. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin, 1904. Verh. u. Ber., Bd. 2, Teil 2/3, Berlin 1905, S. 346—349.

Fry, Frank R., Two cases of syphilitic disease of the cervical spine. Journ. of nerv. and ment. dis., 1905, S. 101.

Gauthier, Paul, Rhumatisme tuberculeux primitif. Polyarthritis, aigues, généralisées, précurseurs éloignés d'une tuberculose pulmonaire. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 14, S. 713—717.

Goetze, Eduard, Seltene Komplikation bei tuberkulöser Wirbelkaries mit Bildung einer Oesophago-Trachealfistel. Diss. med. München, 1905. 8°.

Grandclément, Lucien, Rhumatisme tuberculeux ankylosant à forme spondylorhizomélique. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 14, S. 722—726.

Grosch, Ludwig, Multiple Myelome des Schädeldaches. Diss. med. München, 1905. 8°.

Hastings, Hill, An osteoma of the frontal sinus. Ann. of surg., 1905, Part 148, S. 624. 1 Fig.

Klein, Otto, Ueber Schambeinnekrosen. Diss. med. München, 1905. 8°.

Lenormant, Ch., Chondromes de l'annulaire et du médius et troubles de croissance du squelette anti-brachial. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 2, S. 121—126. 2 Fig.
— et **Lecène, P.**, Sarcome ostéoide du maxillaire inférieur chez une jeune fille de 13 ans. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 2, S. 154—156. 1 Fig.
Lilienfeld, Die Luxatio ossis lunati volaris eine Luxatio ossis capitati dorsalis. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 3, S. 641—660. 2 Taf.
Masur, A., Beitrag zur Aetiologie und Prophylaxe der keilförmigen Defekte. Arch. f. Zahnheilk., Jg. 1905, N. 5, S. 9—14.
Meyerowitz, Felix, Ueber Skoliose bei Halsrippen. Diss. med. Königsberg, 1905. 8°.
Mingazzini, G., Beitrag zum Studium der Spondylose rhizomélique. Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, H. 2/4, S. 176—183.
Moses, Harry, Beitrag zum Wesen der kongenitalsyphilitischen Tibia en lame de sabre. Diss. med. Königsberg, 1905. 8°.
Nattan-Larrier, L., Un cas d'arthrite à pneumocoque chez un nouveau-né. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 1, N. 9, S. 528—531.
Panse, Rudolf, Vier Schläfenbeine von zwei Taubstummen. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 64, 1905, H. 2/3, S. 118—141. 29 Fig.
Petrén, Karl, Beiträge zur Symptomatologie der Carcinose des Rumpfskelettes. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 4, S. 505—536.
Preiswerk, G., Zur Pathologie der Zahnpulpa. Arch. f. Zahnheilk., Jg. 1905, N. 4, S. 12—15.
Schümann, Ernst, Ueber einen Fall von Odontom des Unterkiefers nebst Uebersicht über die vom Zahnsystem ausgehenden Kiefergeschwülste. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.
Schuster, Bemerkungen über gonorrhoische Arthritis. Leipzig 1905. 4 S. 8°. (Aus: Monatsschr. f. Harnkrankh. u. sex. Hyg.) —.50 M.
Sesse, W., Ueber zwei Fälle von Synostose der Patella. Diss. med. Göttingen, 1905. 8°.
Steuernthal, Hugo, Periostale und endostale Knorpel- und Knochenneubildung bei Arthritis deformans. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 8°.
Teissier, J., Rhumatisme chronique et cancer. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 17, S. 935—939.
Vischer, A., Ueber Osteome der Orbita und des Oberkiefers. Dtsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, H. 1/3, S. 268—283. 1 Fig.
Volkmann, Thilo, Die Madelungsche Subluxation der Hand nach vorn. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.
Wehsarg, R., Ueber die kongenitale Subluxation des Kniegelenkes. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.
Zesas, Denis G., Ueber Gelenkerkrankungen bei Blutern. Fortschr. d. Med., Jg. 23, 1905, N. 11, S. 293—298.
Ziegra, Werner, Ueber isolierte akute Osteomyelitis des Processus spinosi. Diss. med. Rostock, 1904/05.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Capelle, Walter, Ein Fall von Defekten in der Schultergürtelmuskulatur und ihre Kompensation. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, H. 2/4, S. 252—272. 7 Fig.
Hardouin, P., Les angiomes du quadriceps fémoral. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 1, N. 18, S. 1097—1101.
Haupt, Albrecht, Ueber einen verkalkten Tumor der Bursa praepatellaris. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 8°.
Hnátek, J., Polymyositis acuta haemorrhagica. Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 19, S. 917—925.
Pincus, Ludwig, Zur Anatomie und Genese der Kopfnickergeschwulst des Neugeborenen. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 20, S. 618—621.
Steche, Otto, Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, H. 2/4, S. 217—251.
Tröger, Ueber einen interessanten Fall von Zwerchfellruptur mit $^1/_2$ Jahr später anschließender Pneumonie. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 18, 1905, N. 5, S. 131—134.
Vargas, A. Martinez, Miositis agudas. Rev. de med. y cir. pract., Año 29, 1905, N. 882, S. 209—224.
Wendel, Walter, Ueber angeborene Brustmuskeldefekte. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 4, S. 456—473.

Aeußere Haut.

5. Internationaler Dermatologen-Kongreß, abgehalten in Berlin vom 12.—17. September 1904. Verhandlungen und Berichte, hrsg. v. O. Rosenthal, Bd. 2, Teil 1 u. 2, Berlin 1905

Bering, Fr., Pili moniliformes. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 1, S. 11—16. 1 Taf. u. 1 Fig.

Buschke, A., Ueber eine an der Brust lokalisierte bemerkenswerte Naevusform. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 1, S. 51—56. 3 Fig.

Civatte, Note sur l'histologie de quelques cas de Parapsoriasis de Brocq. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 412—415.

Dalous, E. et **Lasserre, J.,** Sur le processus histologique des radio-épithélites (action des rayons X sur l'épiderme normal et sur les tissus épithéliomateux). Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 6, 1905, N. 4, S. 305—314. 2 Fig.

Darier, J., Classification des épithéliomes de la peau. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 331—344.

Decroo, J., La kératose essentielle des extrémités congénitale et héréditaire; sa pathogénie. Thèse de Paris, 1905. 8°.

De Keyser, Nouvelles recherches sur l'étiologie de la trichorrhexie noueuse. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 437—443.

Démétriade, G. et **Nimereano,** Etudes sur un cas de sarcome géneralisé cutané hémorrhagique. Type Kaposi. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 430—437.

Dubreuilh, W., De la blastomycose cutanée. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 288—296.

Dunin, Theodor, Chronische Eiterung an den Fingern mit Ablagerung von kohlensaurem Kalk. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 4, S. 451—455. 3 Fig.

Eshner, Augustus A., A case of universal congenital atrichia. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 4, S. 622—632. 2 Fig.

Fellånder, J., Zur Kasuistik des Adenoma sebaceum disseminatum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 74, 1905, H. 2/3, S. 203—212. 1 Fig.

Hammann, Paul A. L., Ueber Akrodermatitis. Diss. med. Straßburg, 1905. 8°.

Heller, J., Die Bedeutung der vergleichenden Pathologie der Haut. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 320—330.

Hirsch, Franz, Ueber Erythema induratum (Bazin). Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 75, 1905, H. 1, S. 57—72. 1 Fig.

Hoffmann, Erich, Ueber das Erythema nodosum syphiliticum und die ihm zu Grunde liegenden histologischen Veränderungen. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 349—350.

Kraus, Alfred, Ueber eine eigenartige Hauttuberkulose, gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis der Verkalkung in der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 74, 1905, H. 1, S. 1—12.

Kraus, Jos., Ein Fall von Herpes zoster facialis bilateralis. Dermatol. Centralbl., Jg. 8, 1905, N. 8, S. 226—229. 1 Fig.

Lang, Eduard, Dermatosis epithelialis (degenerativa) circumscripta eczemiformis. — Pagels disease. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 13, S. 330—332.

Lanzi, Giuseppe, Lupus erithematodes. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 311—316.

Morestin, H., Lupus de la face dorsale de la main et des doigts, consécutif à une tumeur blanche d'une des articulations du médius. — Lymphangite tuberculeuse. Exstirpation. Greffe italienne. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 2, S. 166—170.

Nekwasil, Hermann, Der maligne Furunkel nach den Fällen der Leipziger chirurgischen Klinik in den Jahren 1896—1904. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Nobl, G., Zur Kenntnis der Urticaria xanthelasmoidea. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 1, S. 73—86. 2 Taf.

Oppenheim, Moriz, Die Hautblastomykose (Dermatitis blastomycetica). Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 18, S. 869—879.

Polland, Rudolf, Ein Fall von Jodpemphigus mit Beteiligung der Magenschleimhaut. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 12, S. 300—303. 1 Fig.

Rheindorf, Adolf, Naevus pigmentosus. Beziehungen desselben zu Sommersprossen und Chromatophoromen. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Spiethoff, B., 1. Zur Pathologie des Lichen ruber planus diffusus. 2. Ein eigenartig gruppiertes Ekzem. Monatsschr. f. prakt. Dermatol., Bd. 40, 1905, N. 10, S. 541—543. 1 Fig.

Ströbel, Karl, Vier Fälle von Melaena neonatorum. Diss. med. München, 1905. 8°.

Thibierge, Georges, Sur les relations du vitiligo et de la syphilis. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 6, 1905, N. 2, S. 128—140.

Truffi, Mario, Gangrène multiple spontanée de la peau. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 445—450.

Vignolo-Lutati, Carlo, Die glatte Muskulatur in den senilen und präsenilen Atrophien der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 74, 1905, H. 2/3, S. 213—230. 2 Taf.

Zieler, Karl, Ueber akute multiple Hautgangrän nebst Untersuchungen über durch rohe Salzsäure hervorgerufene Nekrosen. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, H. 2/4, S. 184—216. 3 Fig.

Ziemann, Hans, Ueber Melúng (Beta bei den Duala-Negern), eine eigenartige Hautkrankheit der Neger in West-Afrika. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 74, 1905, H. 2/3, S. 163—170. 1 Taf.

Nervensystem.

Archipianz, Chatschatur, Ueber Diplegia cerebralis infantilis. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Armand-Delille, P. F., Pathogénie de la sclérose tuberculeuse. Rév. de la tubercul., Sér. 2, T. 2, 1905, N. 2, S. 104—116.

Barrett, Albert M., Disseminated syphilitic encephalitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 3, S. 390—417. 9 Fig.

Bertolotti, Mario, Tabe ereditaria tardiva per sifilide congenita. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 4, p. 93—97.

Bewley, H. T., A case of syringomyelia. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1905, N. 401, S. 348—350.

Bloch, M., Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 24, S. 600—603.

Bosch, Hermann, Ein Fall von Glioma cerebri. Beitrag zur Differentialdiagnose des Hirnabscesses. Diss. med. Rostock, 1904/05. 8°.

Calvary, Joseph, Ein Fall von Tetanie bei Carcinoma ventriculi. Diss. med. München, 1905. 8°.

Clarke, J. Michell, On the spinal cord degenerations in anaemia. Brain, Vol. 27, 1904, S. 441—459. 4 Taf.

Collier, James, The false localising signs of intracranial tumour. Brain, Vol. 27, 1904, S. 490—508. 3 Fig.

Councilman, W. T., Acute meningitis. Journ. of the American med. Assoc., Vol. 44, 1905, No. 13, S. 997—1002.

Davis, A. Edward, Eye symptoms of cerebrospinal meningitis. Med. News, Vol. 86, 1905, No. 14, S. 644—647.

Deroum, F. X., On spastic paralysis and syphilis of the cord. Journ. of nerv. and ment. dis., 1905, S. 1.

Dobbelmann, P., Die infektiöse Thrombose der Gehirnsinus nach eitrigen Erkrankungen am Kopfe (ausgenommen die nach Otitis media). Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

Elsner, Henry L., Symptoms and diagnosis of cerebrospinal meningitis. Med. News, Vol. 86, 1905, No. 14, S. 638—644.

Erdheim, J., Ueber Schädelcholesteatome. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 49, 1905, H. 3/4, S. 281—298.

Henneberg, R., Ueber funiculäre Myelitis (kombinierte Strangdegeneration). Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 40, 1905, H. 1, S. 224—251. 1 Taf.

v. Holst, Max, Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Myelitis transversa lumbalis acuta. Münchener med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 18, S. 851—853.

Jacobi, A., Cerebrospinalmeningitis. Historisches und Praktisches. New Yorker med. Monatsschr., Bd. 16, 1905, N. 4, S. 139—161.

Jacobsohn, L., Ueber Fibrae arciformes medullae spinalis. (Schluß.) Neurol. Centralbl., Jahrg. 24, 1905, N. 8, S. 346—352.

Kilvington, Basil, An investigation on the regeneration of nerves. British med. Journ., 1905, N. 2313, S. 935—940. 9 Fig.

Köppen, M., Ueber halbseitige Gehirnatrophie bei einem Idioten mit cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh,, Bd. 40, 1905, H. 1, S. 1—18. 2 Taf.

McCay, D., and **Thurston, E. P.,** Tumour of the right caudate nucleus and frontal lobe. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 17, S. 1131—1133.

Marchand, L., Lésions du cortex sous-jacentes à des épaissements méningés chez certains aliénés chroniques. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, No. 16, S. 728—749.

Marinesco, G., Lésions des neuro-fibrilles dans certains états pathologiques. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 12, S. 536—538.

Ormerod, J. A., A clinical lecture on two cases of cerebro-spinal meningitis. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 17, S. 1117—1119.

Orr, David, and **Rows, G.,** System lesions of the posterior columns in general paralysis, and their bearing on the point of origin of tabes dorsalis. Brain, Vol. 27, 1904, S. 460—489. 9 Fig.

Poensgen, Julius, Zur Kasuistik der Erkrankungen in der Vierhügelgegend. Beitr. z. wiss. Med., Festschr. z. 80. Geburtst. Georg Mayer gew., Berlin 1905, S. 119—134.

Bering, Fr., Pili moniliformes. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 1, S. 11—16. 1 Taf. u. 1 Fig.

Buschke, A., Ueber eine an der Brust lokalisierte bemerkenswerte Naevusform. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 1, S. 51—56. 3 Fig.

Civatte, Note sur l'histologie de quelques cas de Parapsoriasis de Brocq. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 412—415.

Dalous, E. et **Lasserre, J.,** Sur le processus histologique des radio-épithélites (action des rayons X sur l'épiderme normal et sur les tissus épithéliomateux). Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 6, 1905, N. 4, S. 305—314. 2 Fig.

Darier, J., Classification des épithéliomes de la peau. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 331—344.

Decroo, J., La kératose essentielle des extrémités congénitale et héréditaire; sa pathogénie. Thèse de Paris, 1905. 8°.

De Keyser, Nouvelles recherches sur l'étiologie de la trichorrhexie noueuse. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 437—443.

Démétriade, G. et **Nimereano,** Etudes sur un cas de sarcome géneralisé cutané hémorrhagique. Type Kaposi. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 430—437.

Dubreuilh, W., De la blastomycose cutanée. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 288—296.

Dunin, Theodor, Chronische Eiterung an den Fingern mit Ablagerung von kohlensaurem Kalk. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 4, S. 451—455. 3 Fig.

Eshner, Augustus A., A case of universal congenital atrichia. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 4, S. 622—632. 2 Fig.

Felländer, J., Zur Kasuistik des Adenoma sebaceum disseminatum. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 74, 1905, H. 2/3, S. 203—212. 1 Fig.

Hammann, Paul A. L., Ueber Akrodermatitis. Diss. med. Straßburg, 1905. 8°.

Heller, J., Die Bedeutung der vergleichenden Pathologie der Haut. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 320—330.

Hirsch, Franz, Ueber Erythema induratum (Bazin). Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. 75, 1905, H. 1, S. 57—72. 1 Fig.

Hoffmann, Erich, Ueber das Erythema nodosum syphiliticum und die ihm zu Grunde liegenden histologischen Veränderungen. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 349—350.

Kraus, Alfred, Ueber eine eigenartige Hauttuberkulose, gleichzeitig ein Beitrag zur Kenntnis der Verkalkung in der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 74, 1905, H. 1, S. 1—12.

Kraus, Jos., Ein Fall von Herpes zoster facialis bilateralis. Dermatol. Centralbl., Jg. 8, 1905, N. 8, S. 226—229. 1 Fig.

Lang, Eduard, Dermatosis epithelialis (degenerativa) circumscripta eczemiformis. — Pagets disease. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 13, S. 330—332.

Lanzi, Giuseppe, Lupus erithematodes. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 311—316.

Morestin, H., Lupus de la face dorsale de la main et des doigts, consécutif à une tumeur blanche d'une des articulations du médius. — Lymphangite tuberculeuse. Exstirpation. Greffe italienne. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 2, S. 166—170.

Nekwasil, Hermann, Der maligne Furunkel nach den Fällen der Leipziger chirurgischen Klinik in den Jahren 1896—1904. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Nobl, G., Zur Kenntnis der Urticaria xanthelasmoidea. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 1, S. 73—86. 2 Taf.

Oppenheim, Moriz, Die Hautblastomykose (Dermatitis blastomycetica). Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 18, S. 869—879.

Polland, Rudolf, Ein Fall von Jodpemphigus mit Beteiligung der Magenschleimhaut. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 12, S. 300—303. 1 Fig.

Rheindorf, Adolf, Naevus pigmentosus. Beziehungen desselben zu Sommersprossen und Chromatophoromen. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Spiethoff, B., 1. Zur Pathologie des Lichen ruber planus diffusus. 2. Ein eigenartig gruppiertes Ekzem. Monatsschr. f. prakt. Dermatol., Bd. 40, 1905, N. 10, S. 541—543. 1 Fig.

Ströbel, Karl, Vier Fälle von Melaena neonatorum. Diss. med. München, 1905. 8°.

Thibierge, Georges, Sur les relations du vitiligo et de la syphilis. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 6, 1905, N. 2, S. 128—140.

Truffi, Mario, Gangrène multiple spontanée de la peau. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 2/3, Berlin 1905, S. 445—450.

Vignolo-Lutati, Carlo, Die glatte Muskulatur in den senilen und präsenilen Atrophien der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 74, 1905, H. 2/3, S. 213—230. 2 Taf.

Zieler, Karl, Ueber akute multiple Hautgangrän nebst Untersuchungen über durch rohe Salzsäure hervorgerufene Nekrosen. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, H. 2/4, S. 184—216. 3 Fig.

Ziemann, Hans, Ueber Melfing (Beta bei den Duala-Negern), eine eigenartige Hautkrankheit der Neger in West-Afrika. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 74, 1905, H. 2/3, S. 163—170. 1 Taf.

Nervensystem.

Archipianz, Chatschatur, Ueber Diplegia cerebralis infantilis. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Armand-Delille, P. F., Pathogénie de la sclérose tuberculeuse. Rév. de la tubercul., Sér. 2, T. 2, 1905, N. 2, S. 104—116.

Barrett, Albert M., Disseminated syphilitic encephalitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 3, S. 390—417. 9 Fig.

Bertolotti, Mario, Tabe ereditaria tardiva per sifilide congenita. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 4, p. 93—97.

Bewley, H. T., A case of syringomyelia. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1905, N. 401, S. 348—350.

Bloch, M., Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 24, S. 600—603.

Bosch, Hermann, Ein Fall von Glioma cerebri. Beitrag zur Differentialdiagnose des Hirnabscesses. Diss. med. Rostock, 1904/05. 8°.

Calvary, Joseph, Ein Fall von Tetanie bei Carcinoma ventriculi. Diss. med. München, 1905. 8°.

Clarke, J. Michell, On the spinal cord degenerations in anaemia. Brain, Vol. 27, 1904, S. 441—459. 4 Taf.

Collier, James, The false localising signs of intracranial tumour. Brain, Vol. 27, 1904, S. 490—508. 3 Fig.

Councilman, W. T., Acute meningitis. Journ. of the American med. Assoc., Vol. 44, 1905, No. 13, S. 997—1002.

Davis, A. Edward, Eye symptoms of cerebrospinal meningitis. Med. News, Vol. 86, 1905, No. 14, S. 644—647.

Dercum, F. X., On spastic paralysis and syphilis of the cord. Journ. of nerv. and ment. dis., 1905, S. 1.

Dobbelmann, P., Die infektiöse Thrombose der Gehirnsinus nach eitrigen Erkrankungen am Kopfe (ausgenommen die nach Otitis media). Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

Elsner, Henry L., Symptoms and diagnosis of cerebrospinal meningitis. Med. News, Vol. 86, 1905, No. 14, S. 638—644.

Erdheim, J., Ueber Schädelcholesteatome. Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd. 49, 1905, H. 3/4, S. 281—298.

Henneberg, R., Ueber funiculäre Myelitis (kombinierte Strangdegeneration). Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 40, 1905, H. 1, S. 224—251. 1 Taf.

v. Holst, Max, Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Myelitis transversa lumbalis acuta. Münchener med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 18, S. 851—853.

Jacobi, A., Cerebrospinalmeningitis. Historisches und Praktisches. New Yorker med. Monatsschr., Bd. 16, 1905, N. 4, S. 139—161.

Jacobsohn, L., Ueber Fibrae arciformes medullae spinalis. (Schluß.) Neurol. Centralbl., Jahrg. 24, 1905, N. 8, S. 346—352.

Kilvington, Basil, An investigation on the regeneration of nerves. British med. Journ., 1905, N. 2313, S. 935—940. 9 Fig.

Köppen, M., Ueber halbseitige Gehirnatrophie bei einem Idioten mit cerebraler Kinderlähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh,, Bd. 40, 1905, H. 1, S. 1—18. 2 Taf.

McCay, D., and **Thurston, E. P.,** Tumour of the right caudate nucleus and frontal lobe. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 17, S. 1131—1133.

Marchand, L., Lésions du cortex sous-jacentes à des épaissements méningés chez certains aliénés chroniques. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, No. 16, S. 728—749.

Marinesco, G., Lésions des neuro-fibrilles dans certains états pathologiques. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 12, S. 536—538.

Ormerod, J. A., A clinical lecture on two cases of cerebro-spinal meningitis. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 17, S. 1117—1119.

Orr, David, and **Rows, G.,** System lesions of the posterior columns in general paralysis, and their bearing on the point of origin of tabes dorsalis. Brain, Vol. 27, 1904, S. 460—489. 9 Fig.

Poensgen, Julius, Zur Kasuistik der Erkrankungen in der Vierhügelgegend. Beitr. z. wiss. Med., Festschr. z. 80. Geburtst. Georg Mayer gew., Berlin 1905, S. 119—134.

Radmann, Bemerkungen über die Genickstarre in Oberschlesien. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 18, S. 707—709.

Raubitschek, Hugo, Zur Histologie des Plexus chorioideus bei den akuten Meningitiden. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26, 1905, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., S. 219—226. 1 Taf.

Rhein, J. H. W., Spastic diplegia following pertussis. Journ. American med. assoc., Vol. 44, 1905, N. 9, S. 697—702. 2 Fig.

Rodhe, Einar, Studien über die senilen Rückenmarksveränderungen. Nord. med. Arkiv, 1904, Afd. (Inre Med.), Häft 4, N. 14, S. 59—104. 11 Fig.

Royet, G., Méningite cérébro-spinale d'origine otitique. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.

Siemerling, E., Beitrag zur pathologischen Anatomie der früh entstandenen, isoliert verlaufenden Augenmuskellähmung. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 40, 1905, H. 1, S. 41—63. 3 Taf.

Simmonds, M., Ueber das Angioma racemosum und serpentinum des Gehirns. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (F. 17, Bd. 10), H. 2, S. 280—288. 2 Fig.

Southard, E. E., and **Keene, C. W.,** A study of acute hemorrhagic encephalitis (Staphylococcus pyogenes aureus). American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, No. 3, S. 474—491.

Sterling, W., Beitrag zur Lehre von der Morvan'schen Krankheit und der Entstehung der Höhlen im Rückenmark. Arch. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, H. 5/6, S. 474—508. 1 Taf.

Stewart, T. Grainger, and **Holmes, Gordon,** Symptomatology of cerebellar tumours; a study of forty cases. Brain, Vol. 27, 1904, S. 522—591. 2 Taf.

Van Gehuchten, La poliomyélite anterieure aiguë de l'adulte. 15 Fig. Le Névraxe, Vol. 6, 1904, Fasc. 3, S. 281—328.

Vasoin, B., Ueber die Veränderungen des Rückenmarkes bei der Fixierung. Ztschr. f. wiss. Mikrosk. u. f. mikrosk. Technik, B. 21, H. 4, S. 420—431.

Vogt, Heinrich, Ueber Balkenmangel im menschlichen Großhirn. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 5, 1905, H. 1, S. 1—17.

Westphal, A., Ueber apoplectiforme Neuritis (Neuritis apoplectica). Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh., Bd. 40, 1905, H. 1, S. 64—97. 2 Taf.

Williamson, R. T., Tumour of the third ventricle of the brain. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 9, 1905, No. 2, S. 76—80.

Witte, Ferdinand, Ueber einen Fall von Encephalocele. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Sinnesorgane.

Bargeton, L., Un cas de botryomycose de la cornée. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 14, S. 760—762. 5 Fig.

Bauer, Adolf, Ein Beitrag zur Kenntnis von den pathologischerweise im Auge auftretenden Knochenneubildungen. Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.

Besch, Wilhelm, Ein Beitrag zur Lehre der primären Orbitalsarkome, besonders der Sarkome mit Höhlenbildung. Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.

Coats, George, The structure of the membrane of bruch, and its relation to the formation of colloid excrescences. The R. London Ophthalmic Hosp. Rep., Vol. 16, 1905, Pt. 2, S. 164—178. 4 Taf.

Dallmann, Erich, Beitrag zur Kasuistik der Pneumococcenotitis. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 64, 1905, H. 2/3, S. 147—154.

Endelmann, L., Ueber hyaline Entartung in der Hornhaut. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26, 1905, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., S. 202—218. 1 Taf.

Enslin, Eduard, Ueber eine bisher nicht beschriebene Mißbildung der Iris (Entropium iridis). Arch. f. Augenheilk., Bd. 51, 1905, H. 4, S. 346—354. 1 Taf. u. 1 Fig.

Fergus, Freeland, Some practical aspects of conjunctival bacteriology. British med. Journ., 1905, N. 2306, S. 522—525.

Gelpke, Th., Zur Kasuistik der metastatischen Aderhautkrebse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 492—503.

Hagen, Felix, Ein epithelialer Tumor der Irishinterfläche. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 8⁰.

Hammer, Hugo, Ueber die Beziehungen der Plegmonen und Fistelbildungen in der Gegend des Tränensackes zu den Nebenhöhleneiterungen der Nase. Diss. med. Rostock, 1904/05. 8⁰.

Hancock, W. Ilbert, A case of (?) tubercle of the retina. The R. London Ophthalmic Hosp. Rep., Vol. 16, 1905, Pt. 2, S. 150—154. 3 Taf.

Hartmann, Günther, Drei Fälle von Ophthalmoplegia interior, ihre Ursachen, Verlauf und Wirkung. Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.

Herbert, H., Two cases of colloid (hyalin) degeneration of Tarsus and Conjunctiva. The R. London Ophthalmic Hosp. Rep., Vol. 16, 1905, Pt. 2, S. 135—140. 2 Taf.

Heydemann, Johannes, Die Variationen des Herpes corneae nach d. Beobacht. d. Rostocker Augenklinik vom 1. X. 01 bis 1. X. 04, nebst Mitteilung eines durch Facialis-, Abducens- und Chordaparese komplizierten Falles von Herpes zoster ophthalmicus. Diss. med. Rostock, 1904/05. 8⁰.

v. Hymmen, H., Zur Onkologie der Conjunctiva palpebralis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 512—517.

Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 450—463.

Konietzko, Paul, und **Isemer, Fritz,** Ein Fall von sekundärer Otitis media purulenta im Anschluß an Empyem der Highmorshöhle. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 64, 1905, H. 2/3, S. 92—96.

Kraft, Otto, Ein Fall von Endotheliom der Ohrmuschel. Diss. med. Straßburg, 1905. 8⁰.

Krause, Paul, Conjunctivitis phlyctaenulosa. Diss. med. Halle, 1905.

Krückmann, E., Ueber Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 60, 1905, H. 2, S. 350—368. 1 Taf.

Lindt, W., Zur Kasuistik der operativen Behandlung der eitrigen Labyrinthentzündung. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 49, 1905, H. 3/4, S. 301—319.

Mayou, M. Stephen, Abstract of Hunterian Lectures on the changes produced by inflammation in the conjunctiva. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 9, S. 545—548; N. 10, S. 625—630; N. 11, S. 703—706.

—, Intradural tumour of the optic nerve. Neuro-fibromatosis. The R. London Ophthalmic Hosp. Rep., Vol. 16, 1905, Pt. 2, S. 155—163. 4 Taf.

Neumann, Heinrich, Zur Klinik und Pathologie der otitischen Schläfenlappenabscesse. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 49, 1905, H. 3/4, S. 319—331.

Noll, Friedrich, Ein Beitrag zur Kasuistik der Labyrinthnekrosen. Diss. med. Berlin, 1905. 8⁰.

Ochsenius, Kurt, Das Trachom und seine geographische Verbreitung in Hessen. Diss. med. Marburg, 1904. 8⁰.

Parsons, J. Herbert, A case of glioma retinae in a shrunken globe. The R. London Ophthalmic Hosp. Rep., Vol. 16, 1905, Pt. 2, S. 141—149.

Patry, A., Contribution à l'étude des lésions oculaires dans les malformations crâniennes, spécialement dans l'oxycéphalie. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.

Pichler, Karl, Ueber Augenmuskelrheumatismus. Wiener klin. Wchnschr., Jahrg. 18, 1905, N. 14, S. 351—354.

Raehlmann, E., Ueber Trachom. Histologische, ultramikroskopische und physiologisch-chemische Beiträge zur Entzündungslehre. Beitr. z. Augenheilk., 1905, H. 62. 4 Taf. u. 3 Fig.

Römer, Paul, Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. 1. Der Altersstar als Cytotoxinwirkung und das Gesetz der Cytotoxinretention durch die sekretorischen Apparate des Auges. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 60, 1905, H. 2, S. 175—301.

Schwarzbach, Eberhard, Ein Fall von Nekrose der Lider und des Orbitalinhaltes nach Trauma. Diss. med. Jena, 1905. 8⁰.

Stock, W., Ein epithelialer Tumor der Iris vom hintern Pigmentepithel ausgehend. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 503—511. 1 Taf. u. 2 Fig.

Wehrli, Eugen, Ueber der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns analoge Entwicklungsstörungen der Retina: mit Besprechung der Epithelrosetten und der Pathogenese des Glioms. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 60, 1905, H. 2, S. 302—349. 1 Taf.

Atmungsorgane.

Brinkmann, Max, Zwei Fälle von eitriger Mediastinitis nach Erysipel. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Claytor, Thomas A., Syphilis of the lung. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 4, S. 563—575. 3 Fig.

Craig, Chas. F., The etiology and the pathology of bronchopneumonia complicating measles. Journ. American med. Assoc., Vol. 44, 1905, N. 15, S. 1187—1193.

Delamarre, A., Contributions à l'étude des sarcomes des fosses nasales. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.

Goldflam, S., Ein Fall von Lungenhernie. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 14, S. 237—239; N. 15, S. 255—258; N. 17, S. 296—298. 4 Fig.

v. Graff, Erwin, Angeborene Hyperplasie der einen Lunge bei gleichzeitiger Bildung der anderen. Münchener med. Wchnschr,, Jg. 52, 1905, N. 13, S. 598—602.

Gross, Walter, Ein Fall von Agenesie der linken Lunge. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 37, 1905, H. 3, S. 487—501. 3 Fig.

Hoche, Cl. L., Note à propos d'un cas d'aspergillose pulmonaire. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 12, S. 557—558.

Lambrior, A. A., Contribution à l'étude du pleuro-typhus et des pleurésies typhiques. Bull. de la soc. des méd. et nat. de Jassy, Année 19, 1905, No. 3, S. 49—64.

Mayer, Martin, und **Schreyer, Oskar,** Zur Klinik und Aetiologie der Angina ulcerosa membranacea (Plaut-Vincent). Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 16, S. 627—630. 2 Fig.

Morelli, Carl, Ueber einen Schleimhautpolypen der Nase und der Choanen von seltener Größe. Pester med.-chir. Presse, Jg. 41, 1905, N. 15, S. 351—354. 1 Fig.

Nattan-Larrier, L., Cytologie des pleurésies cancéreuses. Compt. rend. Soc. biol., T. 58, 1905, N. 15, S. 709—710.

Rabot et **Bombes de Villiers,** Un cas d'adénopathie trachéo-bronchique avec caverne tuberculeuse chez un enfant. Lyon méd., Année 37, 1905 N. 17, S. 901—907.

Róna, S., Zur Aetiologie und Pathogenese der Plaut-Vincentschen Angina, der Stomakace, der Stomatitis gangraenose idiopathica, beziehungsweise der Noma, der Stomatitis mercurialis gangraenosa und der Lungengangrän. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 74, 1905, H. 2/3, S. 171—202. 3 Taf.

Stroehlein, Friedrich, Primäres Endotheliom eines Hauptbronchus und der Lunge. Diss. med. München, 1905. 8°.

Wollstein, Martha, The bacteriology of Broncho- and Lobular Pneumonia in infancy. Journ. of exper. med., Vol. 6, 1905, No. 4/6, S. 391—400.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Hypophysis.

Camus, L., Greffes parathyroïdiennes chez l'animal normal et chez l'animal partiellement éthyroide. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 10, S. 439—442.

Chavigny, Maladie d'Addison avec troubles sympathiques. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 17, S. 941—943.

Erdheim, J., Ueber Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Sitzungsber. d. K. Akad. Wiss. Wien, 1904. 190 S. 1 Taf. u. 41 Fig. Sep. Wien, Gerolds Sohn. 4,90 M.

Foster, N. B., Myxoedema following exophthalmic goitre. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 4, S. 606—608.

Lueksch, Franz, Funktionsstörungen der Nebenniere bei Allgemeinerkrankungen, Intoxikationen und Infektionen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 14, S. 345—348.

Mönckeberg, J. G., Die Tumoren der Glandula carotica. Habilitationsschrift Gießen, 1905. 8°.

Mohr, L., Die Funktion der Nebennieren und ihre Beziehungen zum Morbus Addisonii. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 10, S. 231—233.

Stilling, H., Ueber das Ergebnis der Transplantation von Nebennierengewebe. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 37, 1905, H. 3, S. 480—486. 1 Taf.

Stockart, Wilhelm, Ein Fall von Lymphosarkom der Thymus bei einem 36-jährigen Manne. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.

Stroebe, H., Ueber ein Gummi der Hypophysis, nebst Bemerkungen über Riesenzellen und Tuberkelstrukturen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 37, 1905, H. 3, S. 455—479.

Tomellini, Luigi, Experimentelle Untersuchungen über die Tuberkulose der Schilddrüse. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 37, 1905, H. 3, S. 590—624.

Verdauungsapparat.

d'Amato, Luigi und **Macri, Pietro,** Die sympathischen Ganglien des Magens bei einigen experimentellen und spontanen Magenkrankheiten. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 2, S. 246—272.

Aschoff, L., Ueber die Bedeutung des Kotsteines in der Aetiologie der Epityphlitis. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 24, S. 587—590.

Bainbridge, William Seaman, Two cases of special interest. 1. Multiple herniae. 2. Large angioma hypertrophicum. Buffalo med. Journ., Vol. 50, 1905, N. 9, S. 566—571. 4 Fig.

Baumgartner, A., Les hernies par glissement du gros intestin. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Beauvy, Armand et **Chirié, J. Louis,** Nécrose du foie et du rein dans trois cas d'appendicite. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 2, S. 115—120. 3 Fig.

— —, Appendicites toxiques. Lésions de nécrose du foie et du rein. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 2, S. 243—259. 1 Taf.

Broca, Appendicular abscess opening spontaneously into the rectum. Journ. des Praticiens, January 1905, N. 4, S. 49.

Cignozzi, Oreste, Due casi di endotelioma dello stomaco. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 17, S. 449—454.

Cotte, Gaston et **Leriche, René,** Des sténoses intestinales tardives consécutives à l'étranglement herniaire. Rev. de gynécol., T. 9, 1905, N. 2, S. 255—296.

Cumston, Charles Greene, Interstitial hernia. Ann. of surgery, Part 147, 1905, S. 426—436.

Ekehorn, G., Die anatomische Form des Vulvulus und Darmverschlusses bei beweglichen Coecocolon ascendens. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 3, S. 707—711.

Flügel, Karl, Ueber Rektalgonorrhöe bei Vulvovaginitis infantum. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 12, S. 325—326.

Försterling, Karl, Beitrag zur Ranulafrage. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 3, S. 684—694. 1 Taf. u. 1 Fig.

Freund, R., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Elektrizität auf die sekretorische Tätigkeit des Magens. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 2, S. 238—246.

Glaserbrook, L. W., A unique case of appendicitis in a child aged fourteen month. New York med. Journ. a. Philadelphia med. Journ., Vol. 1, 1905, S. 483.

von Greyerz, W., Ueber die oberhalb von Dickdarmverengerungen auftretenden Darmgeschwülste. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, H. 1/3, S. 57—99. 2 Fig.

Hagenbach, E., Ueber Bruchsackdivertikel. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, H. 3, S. 688—699. 6 Fig.

Hardon, Perilous calms of appendicitis. Buffalo med. Journ., Vol. 50, 1905, N. 9, S. 580—586. 1 Fig.

Henrici, Die Tuberkulose des Wurmfortsatzes im Kindesalter. Habilitationsschr. Rostock, 1904. 8°.

Huch, Felix, Ueber Magenkrebs im jugendlichen Alter. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.

Letulle, Maurice, L'appendicite et les lésions tuberculeuses de l'appendicite. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 2, S. 173—176.

Merkel, Herm., Ueber den seltenen Fall einer diffus akuten Magenphlegmone als Komplikation eines Ulcus ventriculi chronicum. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 26, 1905, N. 10, S. 257—262.

Pater et **Deshayes,** Un cas de lithiase de la sous-maxillaire. — Extirpation. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 2, S. 145—150. 2 Fig.

Wiener, Gustav, Ein Kottumor, der für ein Fibrom gehalten wurde. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 16, S. 762—763.

Zade, M., Ein Fall von primärem Magencarcinom mit zahlreichen Skeletmetastasen und Stauungspapille. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 37, 1905, H. 3, S. 568—577.

van Zwalenburg, C., The relation of mechanical distention to the etiology of appendicitis. Ann. of surgery, Part 147, 1905, S. 437—450.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Dudgeon, Leonard S. and **Sargent, Percy W. G.,** The Erasmus Wilson Lectures on Peritonitis, a bacteriological study. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 9, S. 548—556; N. 10, S. 617—625.

Gehrardt, D., Die Pathogenese des Ikterus. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 19, S. 889—892.

Gilbert, A. et **Lereboullet, P.,** Cirrhoses biliaires d'origine Éberthienne. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 15, S. 706—708.

Guyot, G., Die Implantationstuberkulose des Bauchfells, ihre Entstehung und Beziehungen zu der Entzündungslehre. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 179 (Folge 17, Bd. 9), 1905, H. 3, S. 498—537. 1 Taf.

Hulst, S. P. L., Zur Kenntnis der Genese des Adenocarcinoms und Carcinoms des Pankreas. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 2, S. 288—316. 1 Taf.

Körfgen, Karl, Pankreasnekrose und Amyloidentartung. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

van Loghem, J. J., Ueber Kolloidcysten im Pankreas. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26, 1905, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., S. 133—146. 1 Taf.

Lotze, K., Zur Kasuistik der Netztumoren. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 15, S. 706. 1 Fig.

Ménétrier et **Aubertin,** Foie gras appendiculaire chez un enfant. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, T. 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 1, S. 63—66.

Umbehr, Friedrich, Beitrag zur Kasuistik der intraabdominalen Fettnekrose. Diss. med. München, 1905. 8°.

Harnapparat.

Block, Jacob and **Hull, Frank J.,** A case of dermoid of the female urinary bladder. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 4, S. 651—655.

Bruni, Carmelo, Ueber die Streptotrikose der Harnwege. Monatsber. f. Urologie, Bd. 10, 1905, H. 2, S. 87—90.

Chambard-Hénon, Rafin et **Mérieux,** Cystite purulente et hémorragique; staphylocoques dorés transformés en staphylocoques blancs. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 10, S. 523—527.

Gardner, F., Fistules rénales consécutives à la néphroplexie. Ann. des mal. des org. génito-urin., Année 23, Vol. 1, 1905, N. 8, S. 561—579.

Gross, Siegfried, Ueber nichtgonorrhoische Urethritis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 1, S. 39—50. 1 Taf.

Hueter, C., Haemonephrose und Nierenkrebs. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 19, S. 896—899.

Le Filliatre et **Cornil,** Testicule syphilitique scléro-gommeux avec ramollissement et fistulisation scrotale. Examen histologique. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, T. 80, Sér. 6, 1905, N. 1, S. 42—44.

Loeb, R., Ueber Urethritis non gonorrhoica und Irritationsurethritiden. Monatsber. f. Urol., Bd. 10, 1905, H. 4, S. 193—211.

Lubarsch, O., Ueber einen großen Nierentumor beim Kaninchen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 9, S. 342—345. 2 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Blumenfeld, Contribution à l'étude de l'orchite au cours de la fièvre typhoide. Thèse de Paris, 1905. 8°.

v. Brunn, Walter, Zur Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, H. 1/3, S. 235—245.

Laskowitz, Artur, Carcinom des Hodens nach Trauma. Diss. med. München, 1905. 8°.

Le Filliatre et **Cornil,** Tuberculose de l'épididyme gauche avec fistule tuberculeuse, et tuberculose secondaire de l'épididyme droit. Bull. et mém. soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 1, S. 45—49. 3 Fig.

Müller, Acilles, Zur Kenntnis der Hodenembryome. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 3, S. 661—683. 1 Taf.

Pilcher, Paul Monroe, Studies on the pathology and etiology of obstructive hypertrophy and atrophy of the prostate gland. Ann. of surg., Vol. 41, 1905, N. 4, S. 481—491. 8 Fig.

Riedl, Martin, Ueber bösartige Neubildungen der Vorsteherdrüse. Diss. med. München, 1905. 8°.

Romanowsky, R. und **v. Winiwarter, Josef,** Dystopia testis transversa. Anat. Anz., Bd. 26, N. 22/23, S. 635—639. 1 Fig.

Ullmann, Karl, Zur Pathogenese der Epididymitis gonorrhoica. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 109—116.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Basso, G. L., Beitrag zur Kenntnis der gutartigen, bindegewebigen Neubildungen des Ovariums, insbesondere der Myome. Arch. f. Gynäkol., Bd. 74, 1905, S. 70—101. 1 Taf.

Burkard, Otto, Beiträge zu den primären Fibromyomen der breiten Mutterbänder. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 17, S. 423—428.

Chiari, H., Zur Kenntnis der hämatogenen Geschwulstmetastasen im weiblichen Genitalapparate. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 17, S. 229—231.

Foubert, F. L., Les désinsertions vaginales. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Goullioud, Kyste de l'ovaire tuberculeux. Lyon med., Année 37, 1905, N. 10, S. 531—532.

Handley, W. Sampson, Abstract of the Hunterian Lectures on the dissemination of mammary carcinoma. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 14, S. 909—913; N. 15, S. 983—986. 1 Fig.; N. 16, S. 1047—1052.

Heinemann, Curt, Ueber einen Fall von sekundärem Uteruscarcinom durch peritoneale Implantation bei Magenkrebs. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Hörmann, Karl, Gibt es histologische Indizien für das Chorioepithelioma „benignum"? Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 54, 1905, H. 2, S. 343—351.

Konrich, Friedrich, Ueber cystöse Entartung der Uterusmyome. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Maldague, L., Bacilles d'Eberth dans un kyste de l'ovaire après la guérison d'une fièvre typhoïde. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 38, 1905, N. 3, S. 249—253.

Oschmann, Bruno, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Fibromyoma et Carcinoma uteri. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Pick, Ludwig, Zur Lehre vom Epithelioma chorioectodermale. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 18, S. 545—551.

—, Ueber Adenome der männlichen und weiblichen Keimdrüse bei Hermaphroditismus verus und spurius, nebst Bemerkungen über das endometriumähnliche Adenom am inneren weiblichen Genitale. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 17, S. 502—509. 4 Fig.

Spiegelberg, Erich, Ein Fall von Chorioepithelioma malignum. Diss. med. Straßburg, 1905. 8°.

Steinhaus, J., Beitrag zur Kenntnis der Histogenese des Chorionepithelioms. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26, 1905, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., S. 187—193. 1 Taf.

Stolberg, Mendel, Haematometra in cornu rudimentario uteri bicornis. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Walthard, M., Beiträge zur Kenntnis der Natur und der klinischen Bedeutung der Vaginalstreptokokken. 2. Mitt. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 54, 1905, H. 2, S. 304—342.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Bokorny, Beitrag zur Erklärung der heftigen Giftwirkung von Sublimat. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 20, S. 939—940.

Boze, Chuni Lal, A case of Formalin poisoning. Indian med. Gaz., Vol. 40, 1905, N. 4, S. 139.

Fröhlich, Alfred, Observations on the Munchi-arrow poison. Journ. of physiol., Vol. 32, 1905, N. 3 4, S. 319—326.

Fürth, Ernst, Ueber eine Vergiftung mit Helleborus niger. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 14, S. 3—4.

Gullan, A. Gordon, Acute poisoning by a single castor-oil seed. British med. Journ., 1905, N. 2314, S. 988—989.

Stadelmann, E., Ueber Vergiftung mit Schwefelalkalien. Berliner klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 15, S. 423—425.

Sugden, E. Scott, A fatal case of acute mercurial poisoning. British med. Journ., 1905, N. 2310, S. 767.

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 15. Juli 1905.	No. 13.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber kadaveröse Kernveränderungen.

Von Dr. **Julius Peiser**,
s. Z. Assistent am physiol. Institut der Universität Breslau.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Breslau.)

Mit 1 Figur im Text.

Im Verlaufe einer experimentell-histologischen Arbeit war ich zuweilen genötigt, Tiere zu verwerten, welche infolge der Versuchsbedingungen gestorben waren. Bei diesen Tieren war die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß postmortale Zersetzungen die Gewebsstruktur der Organe bereits modifiziert hatten. Die Berücksichtigung der postmortalen Veränderungen war für die kritische Beurteilung der Organe der Versuchstiere unerläßlich.

Allein so wichtig auch im allgemeinen die Kenntnis der kadaverösen Gewebsveränderungen der Leiche für den Pathologen wie für den experimentell-histologisch Arbeitenden ist, so sind doch in der Literatur die Angaben über die kadaverösen Gewebsveränderungen der Leiche recht spärlich.

Ueber die in abgestorbenen Organen sich geltend machenden Veränderungen der Gewebsstruktur — ich berücksichtige hier nicht die pathologischen Nekroseformen — finden sich zwar in der Literatur bereits verschiedentliche Angaben. Allein die betreffenden Untersuchungen sind in

erster Linie von pathologischen und physiologisch-chemischen Gesichtspunkten aus unternommen worden und haben sich daher im wesentlichen mit Organen beschäftigt, welche steril Tieren entnommen und steril bei der Temperatur des Warmblüters im Brutschrank gehalten waren. Die in Betracht kommenden Befunde sind niedergelegt in den Arbeiten von Hauser, Kraus, Goldmann, Schmaus und Albrecht, Dietrich (vgl. Literaturangaben).

All diese Arbeiten legen einen besonderen Nachdruck auf die Tatsache und die Modifikationen des Kernschwundes. Kraus nennt das Schwinden des Zellkerns „eine ganz typische, dem Absterben als solchem überhaupt folgende Erscheinung".

Allein schon Hauser und Kraus hatten die Beobachtung gemacht, daß die von ihnen konstatierten Veränderungen nur bei der Temperatur des Warmblüters bald eintreten, während sie bei niederer Temperatur wesentlich langsamer sich vollziehen. Goldmann hatte dann auf die Bedeutung der Feuchtigkeit hingewiesen, welche neben der Temperatur den Kernschwund stark beeinflusse. Mit Recht erinnert er daran, daß man früher, vor Anwendung der chemischen Agentien, Trocknung der Gewebe zur „Fixierung" ihrer Bestandteile benutzte. Auch das Gefrieren ist ja als Fixierungsmethode beliebt.

Diese beiden Momente, Temperatur und Feuchtigkeit, spielen bei den kadaverösen Veränderungen der Leiche gleichfalls eine große, oft ausschlaggebende Rolle. Deshalb sind die physiologischen postmortalen Vorgänge in den Organen der Leiche nur bedingt in Parallele zu setzen mit den Erscheinungen, welche unter den genau kontrollierten Versuchsbedingungen in den im Brütschrank aufbewahrten Organen zur Beobachtung gelangt sind. Hinzu kommt für die Beurteilung der „normalen" kadaverösen Veränderungen in der Leiche die Unmöglichkeit, Wirkung von Fäulnisbakterien auszuschließen. Für die ersten Stunden nach dem Tode allerdings dürfte der bakteriellen Fäulnis unter normalen Verhältnissen, abgesehen von den Schleimhäuten, nur geringe Bedeutung beizumessen sein.

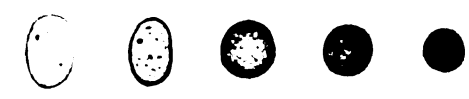
So schien es mir notwendig, um ein Urteil über die kadaverösen Veränderungen in der Leiche zu gewinnen, eine eigene Versuchsreihe anzustellen. Meine Untersuchungen berücksichtigen in erster Reihe die Kernveränderungen.

Ich tötete weiße Ratten mit Chloroform und ließ sie hernach bis zur Sektion 3, 6, 12, 24, 35 Stunden im geheizten Laboratoriumszimmer bei einer Temperatur von 15—20° C unbedeckt liegen. Die Organstücke wurden in Sublimat-Eisessig (5 Proz.) fixiert, in steigendem Alkohol gehärtet und in Paraffin (Schmelzp. 58°) eingebettet; als Intermedium diente Xylol. Die Schnitte (4 μ dick) wurden mit Ehrlichschem Hämatoxylin vor- und mit dem Gemisch von van Gieson nachgefärbt. Selbstverständlich wurden alle Präparate des Vergleichs wegen durchaus übereinstimmend behandelt.

Die Todesart der Kontrolltiere ist nicht ohne Bedeutung für die Intensität, vielleicht auch für die Qualität der postmortalen Umsetzungen, da in der ersten Zeit nach dem Tode unter normalen Verhältnissen bakterielle Fäulnis nur eine geringe Rolle spielt neben der neuerdings in den Vordergrund des Interesses gerückten Autolyse. Die Vorgänge der Autolyse aber werden nach den Untersuchungen von Salkowski durch Chloroform nicht beeinflußt. Deshalb habe ich für die Untersuchungen der histologischen Veränderungen der Organe nach dem Tode die Versuchstiere mit Chloroform getötet, wobei ich nichts zu befürchten brauchte,

wenn bei der todbringenden Narkose das Chloroform auf dem Wege der Kapillaren bis zu den einzelnen Organzellen gelangt.

Am genauesten habe ich mich mit der Schilddrüse beschäftigt. Etwa 6 Stunden nach dem Tode beginnen am Parenchym deutliche Veränderungen sich geltend zu machen. Die einzelnen Follikelepithelien fangen an zusammenzusintern, sich zu isolieren und vom Boden sich abzulösen. Das Protoplasma wird dichter, körniger. Der Kern nimmt intensiver Färbung an. Zunächst erfolgt Zunahme der Färbbarkeit der Kernperipherie oder auch der Chromatinbalken und der Kernkörperchen. Häufig auch ist eine Verklumpung des Chromatins wahrzunehmen. Unter Verkleinerung seines Durchmessers schließt sich eine intensive Totalfärbung des gesamten Kerngebildes an, dessen Kontur kugelförmig wird. Diese runden homogen-schwarzen Kerne sind charakteristisch für



das Gesamtbild. Etwa von der 12. Stunde post mortem an treten sie in den Vordergrund, 24 Stunden post mortem beherrschen sie das Gesichtsfeld.

Von da an setzen Zerfallsvorgänge ein, Fragmentierungen der Chromatinmasse, welche zum Kernschwunde führen. Für den Histologen hat der postmortale Kernschwund geringere Bedeutung, weil zur Zeit des Kernschwundes auch die übrigen Gewebsveränderungen bereits so weit vorgeschritten sind, daß histologische Forschungen sich nicht mehr ermöglichen lassen. Wichtiger ist für ihn die postmortale Ueberfärbung des Kernes. Die dabei sich abspielenden Vorgänge entsprechen etwa der sogenannten Pyknose von Schmaus und Albrecht mit vorausgehender Kernwand- und Gerüsthyperchromatose.

Die kadaverösen Veränderungen sind in den verschiedenen Organen und Organkomponenten im allgemeinen gleich, laufen jedoch im einzelnen ungleich schnell ab. Kraus, welchem dieses Verhalten bei den im Brütschrank aufbewahrten Organen zuerst aufgefallen ist, meint, daß die physiologisch wichtigeren Teile postmortal am schnellsten zerfallen. Dem stimme ich bei, soweit relative Verhältnisse innerhalb eines Organes in Betracht kommen. Am raschesten überhaupt aber zersetzen sich die parenchymatösen Organe, deren Leistungen schon intravital in erster Linie in chemischen Umsetzungen beruhen, also hauptsächlich die Drüsen. Für den Ablauf des postmortalen Zerfalles dürfte die spezifische Feuchtigkeit des Organes, bez. Gewebes, namentlich der einzelnen Zellen von hohem Belang sein.

In der Niere lassen sich 6 Stunden nach dem Tode bereits beträchtliche Veränderungen mikroskopisch wahrnehmen. Die Zunahme der Färbbarkeit der Kerne ist deutlich. Im übrigen sind die postmortalen Kernveränderungen in der Niere nicht einheitlicher Art. Ein kleiner Teil der Kerne verschwindet einfach durch allmählichen Chromatinschwund. Die meisten Kerne aber färben sich zunächst stärker, namentlich im Sinne einer Kernwandhyperchromatose, hernach durch Gerüsthyperchromatose, woraus das Stadium des pyknotischen, runden, homogenen, kleinen schwarzen Kleckskernes hervorgeht. Im Innern desselben sind zuweilen noch Chromatinklümpchen auf etwas hellerem Grunde zu erkennen; meist aber vermag selbst Homogen-Immersion nicht mehr das Kerngebilde optisch auf-

zulösen. Diese Kleckskerne drängen sich dem Auge des Mikroskopierenden auf, indem ihre Zahl von der 6. Stunde nach dem Tode an rasch zunimmt. — Einzelne Kerne zeigen vor dem Stadium der Verkleinerung eine Vergrößerung, welche wie eine Auftreibung erscheint; die intensiv gefärbte Kernmembran bildet die Wand eines Bläschens, dessen Durchmesser den der übrigen Kerne übertrifft und dessen Inneres hell, ungefärbt einige wenige Chromatinfasern und ein Kernkörperchen erkennen läßt. Dieser Befund ist jedoch selten, gewöhnlich geht der Verkleinerung des Kernes keine Auftreibung voraus. Der Kontur der Kerne zeigt hin und wieder Einkerbungen, gleichsam als ob der Kern angenagt wäre; auch dieser Befund ist nicht häufig, nur mit Immersion zu erheben. — Die Umwandlung in den Kleckskern vollzieht sich rasch, so daß stets mehr Kleckskerne als Uebergangsbilder zur Beobachtung gelangen. Der spätere Schwund der Kleckskerne erfolgt durch Fragmentierung des Chromatins.

Die Leber erwies sich in meinen Versuchen widerstandsfähiger, als ich erwartet hatte. Eine Isolierung der Zellen war selbst nach 35 Stunden nicht eingetreten. Im Gegenteil traten die Leberzellbalken deutlicher hervor, indem die Zellleiber unter gleichmäßiger Zusammensinterung dichter geworden waren. Die Kerne verkleinerten sich in dieser Zeit wenig, färbten sich intensiver und nahmen zuweilen unregelmäßigen Kontur an. Jedoch ließ sich das Entstehen der Kleckskerne im Leberparenchym bis 35 Stunden post mortem nicht wahrnehmen. Die Zunahme der Färbbarkeit beschränkte sich auf Kernmembran, Chromatingerüst und Kernkörperchen. Nicht selten war das Kerngebilde im ganzen dunkler tingiert, jedoch ohne homogendiffuse Färbung anzunehmen.

In der Luftröhrenschleimhaut und den Luftröhrenschleimdrüsen ist 12 Stunden nach dem Tode noch wenig Auffälliges zu beobachten. Dann aber setzen die Auflösungserscheinungen deutlich ein und 24 Stunden post mortem sind sie bereits ausgesprochen. Die einzelnen Zellen isolieren sich. Die Kerne färben sich intensiver bis homogen.

An den quergestreiften Muskeln zeigt sich langsame Steigerung der Kernfärbbarkeit, dasselbe beim Herzmuskel. Bei den glatten Muskeln, dem Bindegewebe, den Endothelien erfolgt innerhalb der 35 Stunden post mortem gleichfalls eine geringe Zunahme der Kernfärbbarkeit; allein dieselbe hält sich hier innerhalb sehr enger Grenzen.

Zum Studium der von Hauser in abgestorbenen Zellen im Brutschrank zuerst beobachteten mit Osmium sich schwärzenden Körnchen, welche Hauser für Fetttröpfchen hielt, welche neuerdings jedoch als Spaltungsprodukte des Zellprotoplasmas erwiesen sind, fixierte ich Leber und Niere auch in 1-proz. Chromsäure 15,0
1 „ Osmiumsäure 4,0
Eisessig 0,5
Ich bettete in Paraffin ein und benutzte als Intermedium Tetrachlorkohlenstoff, welches im Gegensatz zu Xylol etc. osmierte „Fett“tröpfchen nicht lösen soll. In den Leber- und Nierenpräparaten, welche bis 35 Stunden nach dem Tode entnommen waren, vermochte ich jedoch osmierte Tröpfchen nicht wahrzunehmen. Entsprechend den Befunden von Hauser und Kraus dürften sie sich in dem kurzen Intervall auch noch nicht gebildet haben.

Ich beschränke mich auf die besprochenen Organe und füge nur noch auf Grund der übereinstimmenden Befunde an einer weißen Maus, welche nach ihrem Tode 7 Tage lang in der Kälte aufbewahrt worden war, hinzu,

daß je mehr die eigentliche Zersetzung der Leiche hintangehalten wird, die postmortale Ueberfärbung der Kerne um so deutlicher in den Vordergrund tritt. Dies scheint mir für die Beurteilung namentlich pathologischer Präparate von Wichtigkeit.

Die Tatsache der postmortalen Kernüberfärbung an sich ist kein absolutes Novum; allein indem der Kernschwund in den Vordergrund gestellt wurde, büßte die vorangehende Kernüberfärbung an Beachtung ein. Die Lehrbücher erwähnen sie nur beiläufig und gewöhnlich wird auf den Zelltod erst aus dem Kernzerfall oder Kernschwund geschlossen.

Andererseits bestehen nahe Beziehungen zwischen funktionellen Veränderungen von Kernen sezernierender Drüsen und postmortalen Kernumwandlungen (Hermann). Nur der Vergleich mit übereinstimmend behandelten Kontrollpräparaten kann jeweils eine richtige Beurteilung gewährleisten.

Literatur.

1886. **Hauser,** Ueber das Vorkommen von Mikroorganismen im lebenden Gewebe gesunder Tiere. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 20.
1886. **Kraus,** Ueber die in abgestorbenen Geweben spontan eintretenden Veränderungen. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm., Bd. 22.
1888. **Goldmann,** Ueber die morphologischen Veränderungen aseptisch aufbewahrter Gewebsstücke und deren Beziehung zur Koagulationsnekrose. Fortschr. d. Med., Bd. 6.
1888. **Hermann,** Ueber regressive Metamorphosen des Zellkernes. Anat. Anz., 3. Jahrg.
1890. **Salkowski,** Ueber Autodigestion der Organe. Zeitschr. f. klin. Med., Suppl. zu 17.
1895. **Schmaus** und **Albrecht,** Ueber Karyorrhexis. Virch. Arch., Suppl. zu 138.
1902. **Plecnik,** Tetrachlorkohlenstoff als Durchgangsmedium bei der Einbettung osmierter Objekte. Zeitschr. f. wiss. Mikr., Bd. 19.
1903. **Dietrich,** Die an aseptisch aufbewahrten Organen auftretenden morphologischen Veränderungen in ihren Beziehungen zur Autolyse. Verh. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Aerzte, 75. Vers. zu Cassel.

Ueber das Vorkommen echter Amylumkörper in den menschlichen Sekreten und Exkreten.

Von Dr. **Wederhake** (Elberfeld).

Während über das Vorkommen freier Corpora amylacea oder der frei liegenden amyloiden Konkretionen eine ziemlich reichliche Literatur vorhanden ist, fand ich das Vorkommen freier Amylum- oder echter Stärkekörner in den menschlichen Flüssigkeiten in den gebräuchlichen Hand- und Lehrbüchern der Anatomie, Physiologie, Pathologie und Chemie überhaupt nicht erwähnt. Es fiel mir dies um so mehr auf, als der Nachweis derselben mir einfach zu sein schien. Mir selbst kamen sie aber so häufig in den Präparaten vor, daß ich glauben muß, daß dieser Hinweis die Aufmerksamkeit leicht auf diesen Gegenstand hinlenken wird. Im folgenden werde ich mich also lediglich auf ihren Nachweis beschränken und behalte mir Betrachtungen über die Bedeutung des Vorkommens freien Stärkemehls in den menschlichen Flüssigkeiten, über ihre Häufigkeit u. dergl. weiter vor.

Das Vorkommen echter Amylumkörner fiel mir zuerst bei meinen Spermauntersuchungen auf. Ich gebrauchte zu meinen Färbungen unter anderem die Jod-Crocein-Scharlachfärbung, die mich neben anderen neuen Resultaten das Stärkemehl leicht auffinden ließ. Anfangs glaubte ich an zufällige Verunreinigungen des Präparates, überzeugte mich jedoch bald,

daß diese auszuschließen seien. Das Sperma beispielsweise wurde mit aseptischen Kautelen aufgefangen und sofort untersucht. Es fanden sich sehr spärliche Amylumkörner, und oft waren bis zu 10 Präparate zu durchmustern, bis ich das eine oder andere Amylumkorn fand. Das Sperma war vollständig normal, wie die genaueste mikroskopische Untersuchung ergab. Eine Genitalerkrankung irgendwelcher Art hatte der Produzent nie durchgemacht. — Jetzt war es ein leichtes, das Amylum auch in dem Sperma anderer gesunder, normal generativ tätiger Männer nachzuweisen. Ja, es war sogar in den Schnitten normaler Hoden aufzufinden, und zwar zwischen den das Lumen der Hodenkanälchen ausfüllenden Zellen und Zellrudimenten.

Die Methode, die ich zum Nachweis des frischen Amylum benutzte, war die folgende:

Das frische Sperma wurde auf einem Objektträger ausgestrichen, und der Objektträger noch, bevor das Sperma ausgetrocknet war, in 70-proz. Alkohol getaucht, bis das Ausgestrichene weiß erschien, was in wenigen Sekunden geschieht. Dann Uebertragung in verdünnte Jodtinktur (5 Tropfen auf 20 ccm Wasser) auf 3 Minuten, dann Uebertragen in verdünnte Croceinscharlachlösung 1—2 Minuten, kurzes Abspülen in 70-proz. Alkohol, Einbetten in Glycerin oder Farrantsche Flüssigkeit. Zur Herstellung der Croceinscharlachlösung verwendet man Croceinscharlach 7B, stellt eine konzentrierte Lösung in 70-proz. Alkohol her und mischt 20 ccm dieser konzentrierten Lösung mit 100 ccm 70-proz. Spiritus. Die Stärkekörner werden tiefblau gefärbt. Um sie zu identifizieren, erwärmt man das Präparat auf kurze Zeit bis über 100° Celsius, wodurch die blaue Farbe wieder verschwindet. Beim Kühlerwerden des Präparates sieht man die blaue Farbe wieder auftreten. Man kann diese Prozedur einige Male wiederholen und sich so immer wieder von dem Vorhandensein der Körner überzeugen. Sie heben sich sehr deutlich hervor, da die umgebenden Zellen u. s. w. rot bis rotbraun gefärbt sind.

Viel zahlreicher als im Sperma finden sich die Amylumkörner in pathologischen Exkreten, z. B. im Fluor albus gonorrhoic., im Sputum, besonders demjenigen tuberkulöser Individuen, im Harn, sowohl dem normalen als dem pathologischen, im Eiter u. s. w.

Die Gestalt und Größe der Stärkekörner ist eine sehr verschiedene. Die Größe schwankt von der eines Coccus bis zu der halben Größe eines Prostatasteines. Die Gestalt der Amylumkörner ist bald rund, bald haben sie die Form eines Dreiecks mit abgerundeten Ecken. Sie sind amorph, zeigen keine Schichtung, ihr Dickendurchmesser ist geringer als ihr Längs- und Querdurchmesser. Sie liegen gewöhnlich zwischen den Zellen, nur sehr selten auf Leukocyten oder Epithelien.

Ueber ihre Bedeutung und Entstehung vermöchte ich nur Vermutungen auszusprechen. Soviel aber möchte ich betonen, daß sie nicht nur in pathologischen Flüssigkeiten vorhanden sind, sondern daß sie auch in normalen Sekreten, z. B. dem Sperma, regelmäßig vorzukommen pflegen. Es ist mir jedoch nicht unwahrscheinlich, daß sie mit der Entstehung der Corpora amylacea des Prostatasekretes in einem gewissen Zusammenhange stehen.

Bemerken möchte ich, daß die bezeichneten Körner die üblichen Reaktionen auf Amyloid: die Jod-Schwefelsäurereaktion, die Methylviolett- und Gentianaviolettreaktion nicht geben. Ich glaube vielmehr, daß die angegebene Reaktion sie hinreichend sicher als Amylumkörner (Corpora amyli), d. h. als echte Stärkekörner charakterisiert und, daß sie somit als Corpora sui generis betrachtet werden müssen.

Weitere Untersuchungen müssen erst lehren, wie häufig dieselben sind, welche Bedeutung sie haben, wie sie entstehen u. s. w.

Alle diese Fragen beschäftigen mich noch, da sich dieselben aber bis in eine nicht absehbare Zeit zu verzögern drohen, so glaubte ich mit dieser Mitteilung nicht mehr warten zu dürfen, damit auch andere Untersucher ihre Beobachtungen machen können.

Noch eine Bemerkung über den Farbstoff: Ich benutzte zu meinen Untersuchungen den Croceinscharlach 7B. Dieser ist nach Angabe der chemischen Fabrik Kalle & Co. in Biebrich eine Handelsmarke, welche aus den Marken Croceinscharlach OF und OOF gemischt ist. Ueber die beiden letzteren Marken habe ich keine Erfahrung, doch sollen sie nach Angabe der Fabrik farbstärker sein. Ob diese Eigenschaft für die Histologie eine Bedeutung hat, muß ich zunächst bezweifeln, da die Färbekraft des Croceinscharlach 7B durchaus hinreichend ist, um zu histologischen Zwecken verwendet zu werden. Näheres hierüber habe ich in meinen Mitteilungen: „Zur Färbung der Harnsedimente" und „Zur mikroskopischen Schnelldiagnose", die in Kürze im Centralblatt für Gynäkologie und in der Münchener med. Wochenschrift erscheinen werden, auseinandergesetzt. Die obige Fabrik hat sich bereit erklart, den Farbstoff zu liefern.

Referate.

Poor, D. W., Pathological studies in rabies. (Proceed. of the New York path. soc., 1904, Oct.)

Es standen 19 Fälle zur Verfügung, ein Fall von menschlicher Tollwut, mehrere Hunde mit solcher, die übrigen — Hunde, Kaninchen, Meerschweinchen — waren künstlich infiziert worden. In allen Fällen fanden sich die Negrischen Körperchen und zwar als Zelleinschlüsse (manchmal mehrere in einer Zelle) im Gehirn, besonders in den Purkinjeschen Zellen und den großen Ganglienzellen des Ammonshornes. In Kontrolltieren fanden sie sich niemals. Man härtet am besten in Zenkerscher Flüssigkeit und färbt mit Eosin-Methylenblau-Gemischen, wobei die Gebilde meist rot erscheinen. Ihre Form, Größe etc. ist höchst variabel. Meist sind sie sehr zahlreich. In Bezug auf die Natur dieser Gebilde — vor allem ob Protozoen oder Degenerationsformen z. B. von roten Blutkörperchen (Williams) — spricht sich P. sehr zurückhaltend aus, legt aber großen Wert auf ihren Nachweis in diagnostischer Hinsicht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Emerson, H. and Norris, C., „Red-leg", an infectious disease of frogs. (Journ. of experim. med., 1905, No. 1, 25. Febr.)

Verff. fanden als Ursache der weitverbreiteten, unter dem Namen „Red-leg" bekannten epidemischen Erkrankung der Frösche, den Bacillus hydrophilus fuscus, den sie in Reinkultur züchteten und mit dem sie experimentell das Krankheitsbild erzeugten. Die Symptome sind Kongestion, Blutungen, Ulceration der Bauchhaut, Exsudat in die Lymphsäcke, zum Schluß Coma und tetanische Krämpfe. Bei der Sektion werden Blutungen in den Muskeln, Degenerationen in Leber, Milz, Darm, Muskeln gefunden. Auch besteht Anämie und Leukocytose. Die Anämie — auch normaler Frösche — ist oft vom Distomum cylindraceum, einem Lungenparasiten,

abhängig. Zu dem „Red-leg“ disponieren sonst Anämieen, ferner Wärme und Hautverletzungen (die mutmaßliche Eingangspforte für die Bacillen). Kälte hält die Erkrankung hintan, ja rettet die meisten schon erkrankten Tiere. Es werden genaue Vorschriften gegeben, um solche Epidemieen im Laboratorium zu vermeiden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Wadsworth, A., The Agglutination of the Pneumococcus with certain normal and immune sera. (Studies from the Depart. of Pathol. of the Coll. of Phys. and Surg. Columbia-Univ. New York, Vol. 9, 1903/1904.)

Eigentümliche Wachstumsphänomene von Pneumokokkenkulturen in Serum sind nicht sichere Zeichen vom Vorhandensein von Agglutininen. Man kann diese in sehr aktiven Sera mit gewöhnlichen Agglutininmethoden nachweisen — wie Neufeld zeigte — aber es ist dies kein genaues oder für die Praxis geeignetes Verfahren. Konzentriert man aber die Pneumokokken in einer isotonischen Lösung — durch Zentrifugieren von Bouillonkulturen und Schütteln des Sediments in etwas Kochsalzlösung — so kann man eine genaue und geeignete Agglutinationsreaktion darstellen. Auf diese Weise gelang es, in dem Serum vieler normaler Tiere und in Immunsera eine bisher unbekannte agglutinative Wirkung nachzuweisen. Die Präcipitinreaktion kann man außer mit durch normale Galle geklärten Kulturen auch mit filtrierten Kochsalzlösung-Extrakten der Pneumokokken erzielen. Auch die Präcipitinreaktion konnte in normalen Blutsera und in Immunsera, wo sie bisher nicht bekannt war, nachgewiesen werden.

Herxheimer (Wiesbaden).

Pässler, H., Zur Serumtherapie der fibrinösen Pneumonie. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 3 u. 4.)

P. untersuchte die Wirksamkeit des Römerschen Pneumokokkenimmunserums bei 24 Fällen von fibrinöser Pneumonie. 4 Fälle verliefen tödlich. Bei den anderen stellte P. temperaturherabsetzende Wirkung, Euphorie, Beschränkung des Prozesses auf den primären Herd, Seltenheit von Komplikationen, auffallende Besserung bei lebensbedrohenden Erscheinungen (Lungenödem, meningitische Symptome etc.), Hebung des Kreislaufes, Heilung trotz nachgewiesener Pneumokokkämie fest. Er faßt die Wirkung als eine antibakterielle auf und empfiehlt das Serum bei schweren Erkrankungsfällen. Die Einzeldosis, event. wiederholt, beträgt 20 ccm.

Kurt Ziegler (Breslau).

Sagasser, R. v. und **Posselt, A.**, Zur Frage der Serodiagnostik des Tetanus. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 3.)

Die Verff. nahmen ihre Versuche mit verschiedenen Tetanusstämmen und menschlichem normalem und durch Tetanusprozesse beeinflußtem Blutserum, weiter mit Tierblutserum von normalen und andererseits von durch Tetanusprozesse beeinflußten Tieren vor; es wurden weiter die Sera an anderen Krankheitsprozessen leidender Menschen resp. Tiere verwendet.

Die Resultate waren sehr unbefriedigende, indem die Agglutination erstens eine sehr geringe Höhe erreichte, andererseits gerade bei manifesten Tetanuserkrankungen fehlte, was mit der langsamen Bildung der Tetanusagglutinine in Zusammenhang gebracht wird, welche Bildung proportional der Menge der eingebrachten Keime erfolgt, aber in keinem Verhältnis zur Toxinproduktion steht.

Die Resultate können daher vorläufig keine praktische Verwertung erfahren. *Lucksch (Czernowitz).*

Grünberger, Viktor, Ein Fall von Tetanus traumaticus mit Ausgang in Heilung unter Antitoxin- und Blaulichtbehandlung. (Prager med. Wochenschr., 1905, No. 18.)

Es handelte sich um einen schweren Fall von Tetanus traumaticus bei einer jüngeren Frau. Dieselbe bekam in den ersten 8 Tagen 4 Injektionen zu je 100 Antitoxineinheiten des v. Behringschen Antitoxins, sodann durch 12 Tage jeden Tag 100 Einheiten; sie war zwecks Isolierung in ein Zimmer gebracht worden, das nur ein mit blauem Glase abgeschlossenes Fenster hatte. 31 Tage nach der Verletzung hatten die Krämpfe aufgehört.

Dem blauen Lichte wird eine besondere beruhigende Wirkung zugeschrieben, welche durch reichliche Darreichung von Urethan unterstützt wurde. *Lucksch (Czernowitz).*

Wassermann u. Citron, Ueber die Bildungsstätten der Typhusimmunkörper. Ein Beitrag zur Frage der lokalen Immunität der Gewebe. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 50, 1905, Heft 2.)

Während bei intravenöser Injektion von Typhusbacillen das hämatopoëtische System (Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark) neben dem Serum den höchsten Antikörpergehalt aufweisen, zeigt es sich bei intrapleuraler und intraperitonealer Injektion von Typhusbacillen und nachheriger Erzeugung von Exsudaten durch Aleuronateinspritzungen, daß das Pleura- und Peritonealexsudat den höchsten Antikörpergehalt aufweisen, die Möglichkeit der Antikörperbildung also auch den Pleura- und Peritonealzellen zukommt. Nicht ein bestimmtes Organgewebe, sondern die verschiedensten Zellen, je nach der Gelegenheit, die sie haben, spezifische Stoffe zu binden, können demnach Antikörper produzieren. Die Möglichkeit der lokalen Antikörperbildung gibt uns vielleicht Mittel an die Hand, eine lokale Immunität gewisser Gewebe, z. B. der Eingangspforte der Typhusbacillen, des Darmepithels, zu erzielen. *Walter Schultze (Freiburg).*

Korte und **Steinberg,** Ueber die agglutinierende Wirkung des Serums von Typhuskranken auf Paratyphusbacillen nebst Bemerkungen über makroskopische und mikroskopische Serodiagnostik. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 21, S. 985—988.)

Serodiagnostisch läßt sich Typhus und Paratyphus differenzieren, doch ist, um Irrtümer zu vermeiden, eine mikroskopische Grenzbestimmung der agglutinierenden Serumwirkung notwendig. *Oberndorfer (München).*

Wilms, Serumbehandlung des Milzbrandes. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 23, S. 1100—1101.)

W. berichtet über 2 Fälle von karbunkulösem Milzbrand, die durch die Anwendung von Milzbrandserum günstig beeinflußt wurden.

Oberndorfer (München).

Pfeiffer und **Friedberger,** Ueber antibakteriolytische (antagonistische) Substanzen normaler Sera. (Deutsche medizin. Wochenschr., 1905, No. 1.)

Vorläufige Mitteilung von Versuchen, aus denen hervorgeht, daß auch im normalen Serum antibakteriolytische Substanzen nachweisbar sind. Diese können erst zur Wirkung gelangen, wenn in vivo oder in vitro durch Bakterien die Ambozeptoren verankert werden. Da aber ihre Auf-

fassung sowohl als Antiambozeptoren wie als Antikomplemente Schwierigkeiten begegnet, ist es möglich, daß in ihnen eine neue Gruppe von Stoffen vorliegt.

Gierke (Freiburg i. B.).

Wassermann und **Bruck,** Ueber den Einfluß der Bildung von Eiweißpräzipitinen auf die Dauer der passiven Immunität. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 50, 1905, Heft 2.)

Durch in neuer Anordnung unternommene Versuche kommen die Verff. zu dem Resultat, daß es im Sinne von Pfeiffer und Friedberger bei der Einverleibung von heterologem Immunserum in eine fremde Tierspecies zur Bildung von Antiambozeptoren kommt. Da zur Bildung von Antiimmunkörpern die spezifischen Bestandteile des Immunserums an die Zellen (Rezeptoren) verankert werden müssen, also ihrem eigentlichen Zwecke, zu dem sie injiziert werden, entzogen werden, erklärt sich hieraus die kurze Dauer der passiven Immunität. Die Bereitung der Eiweißpräzipitine hat auf die Dauer der Immunität keinen Einfluß.

Walter Schultze (Freiburg).

Wassermann und **Citron,** Die lokale Immunität der Gewebe und ihre praktische Wichtigkeit. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 15.)

Aus verschiedenen Ueberlegungen folgern die Verff., daß es durch immerwährenden Kontakt mit Mikroorganismen in gewissen Geweben zu einer lokalen Immunität kommen kann, die nicht in Antikörpern ihre Ursache haben kann, sondern auf einer unbekannten spezifischen biologischen Umstimmung des betreffenden Gewebes beruht. So zeigt z. B. ein nicht erkrankter Typhus- oder Cholerabacillenträger keine agglutinierende oder bakterizide Eigenschaft des Blutserums. Derartige Umstimmungen sind bisher, sei es spontan, sei es künstlich nur durch Einführung lebender Infektionserreger, nie durch abgetötete beobachtet worden. Bei keiner spontan unter einer Tierart vorkommenden Infektion ist durch abgetötete Kulturen Impfschutz zu erzielen gewesen, wohl aber mit lebenden Erregern, ohne daß wir aber die Ursachen für diesen Unterschied angeben können.

Gierke (Freiburg i. B.).

Friedmann, F. F., Ueber Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose (Perlsucht) und über Tuberkulose-Serumversuche. (Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 46.)

Libberts und **Ruppel,** Gleicher Titel. (Ibidem, 1905, No. 4 u. 5.)

Friedmann, F. F., Zur Tuberkuloseimmunisierung mit Schildkrötentuberkelbacillen. (Ibidem, 1905, No. 5.)

Libberts und Ruppel führen in scharf polemisierendem Tone aus, daß die in dem ersten Aufsatze von Friedmann mitgeteilten Resultate unrichtig seien. Die Unschädlichkeit der Schildkrötentuberkelbacillen für Warmblüter wird dadurch widerlegt, daß durch Injektionen sowohl akute Giftwirkungen wie bleibende pathologische Veränderungen ausgelöst werden können. Nach Libberts und Ruppel gelingt es auch nicht durch intravenöse Vorbehandlung mit Schildkrötentuberkelbacillen, dem Meerschweinchen einen zuverlässigen Immunitätsschutz gegenüber virulenten Tuberkelbacillen zu verleihen. Ebensowenig gelinge Schutz der Rinder gegen spätere Infektion mit virulenter Perlsucht. Auch die Angabe, daß durch die Vorbehandlung bei Warmblütern Tuberkulose-Immunstoffe erzeugt würden, wird angefochten. Friedmann hält in dem letzten Artikel seine Ergebnisse und deren Deutung aufrecht. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Kovács, Josef, Bemerkungen über das Verhältnis der Skrofulose und Tuberkulose und über die tuberkulöse Infektion. (Budapesti Orvosi Ujság, 1904, No. 6.)

Die nach Cornet allgemein acceptierte Tripartierung der Skrofulose in die tuberkulöse, pyogene und gemischte Form fand auch durch die Versuche des Verf. auf experimenteller Basis Bestätigung, und dennoch hält Verf. dafür, daß die Skrofulose aus der Pathologie am richtigsten zu eliminieren und durch lymphatische Konstitution zu ersetzen wäre. Die lymphatische Konstitution bildet einen günstigen Boden ebenso zur pyogenen wie zur tuberkulösen Infektion und zur Weiterbeförderung der Infektion durch die Schleimhäute. Auf Grund von Experimentergebnissen ist mit Recht anzunehmen, daß bei Infektion durch die Schleimhaut die Permeabilität derselben den wesentlichen Faktor abgibt und daß dann vom Grade der Permeabilität die Infektionshäufigkeit abhängt. Das Wesen der Skrofulose ist demnach in der abnormalen Struktur des Lymphgefäßsystems zu suchen, denn in erster Reihe hängt hiervon die Permeabilität der Schleimhäute ab. Diese günstige Infektionsbedingung zeigt sich besonders bei der alimentären Infektion. Die Invasion der Bacillen durch die Schleimhäute kann infolge der leichten Permeabilität ganz spurlos erfolgen, ohne daß an der Schleimhaut, der Mund- und Rachenhöhle oder des Darmtraktus Geschwüre oder Tuberkel zurückblieben. Immer mehr Umstände sprechen für die größere Bedeutung der Alimentärinfektion in der Pathogenese der Tuberkulose, als bisher im allgemeinen derselben zugesprochen wurde. Dieses Faktum erfordert natürlich die gewissenhafteste und strengste Prophylaxe auch diesbezüglich, die energische Fortsetzung des Kampfes gegen die Rindertuberkulose, die nicht nur ökonomisch, sondern auch vom Standpunkte der Ausrottung einer Infektionsquelle der menschlichen Tuberkulose von größter Wichtigkeit ist. Die Betrachtnahme des Umstandes, daß im Vergleich zu den Kindern bei Erwachsenen die isolierte Cervicaldrüsentuberkulose seltener wird, weist darauf hin, daß ein Teil der Erkrankung auf alimentärem Wege erfolgen muß und zwar besonders bei Kindern, widerspricht aber zugleich jener Theorie Aufrechts und Behrings, daß hieraus die Lungentuberkulose entstehen würde, denn es ist doch unmöglich zu verstehen, daß bei Kindern, wo die Lymphwege freier und die Blutgefäße permeabler sind, die Tuberkelbacillen weniger in andere Organe, namentlich in die Lunge verschleppt würden, als bei Erwachsenen. Dies alles in Betracht gezogen, besitzt die Alimentärinfektion eine größere Bedeutung und verdient mehr Aufmerksamkeit, als ihr bisher zugewendet wurde, aber als einzige oder überwiegend vorkommende Infektionsquelle der Menschentuberkulose kann sie dennoch nicht betrachtet werden. Die positiven Versuchsergebnisse, daß in den Inhalationsexperimenten das am feinsten dispensierte Virus in der Lunge nachweisbar war, und daß die Versuchstiere an Lungenspitzen- oder isolierter Bronchialdrüsentuberkulose erkrankten, läßt mit Gewißheit feststellen, daß die Hauptpforte der tuberkulösen Infektion beim Menschen die Lunge, und die Hauptquelle der lungenkranke Mensch selbst ist, dessen Infektionsvirus im entsprechenden Menstruum mit dem eingetrockneten Sputum durch feinsten Staub oder während des Hustens durch Flüggesche feinste Tröpfchen inhaliert wird und bis zum Lungenparenchym gelangt, wo es den physikalischen Bedingungen gemäß entweder sofort in loco den spezifischen Prozeß bewirkt oder mit dem Lymphstrom in die entsprechenden Lymphdrüsen verschleppt wird und deren Erkrankung verursacht, oder aber — und dies geschieht am häufigsten — beide Prozesse zugleich hervorruft. Die Mund- und

Rachenhöhle ist die zweitwichtigste Pforte der tuberkulösen Infektion. Die Bedeutung derselben ist um so eher zu verstehen, da ihre Resistenzfähigkeit der Mikrobeninvasion gegenüber sich ungenügend erwies. Relativ den größten Schutz bietet dem Organismus besonders in späteren Jahren die intakte Schleimhaut des Darmkanals. Die Lokalisation der Tuberkulose wird durch die Pforte der Invasion und nicht durch die Disposition der Organe bestimmt. *J. Hönig (Budapest).*

Kraemer, C., Die Häufigkeit der Tuberkulose des Menschen nach den Ergebnissen von Leichenuntersuchungen und Tuberkulinprüfungen, und ihre Bedeutung für die Therapie. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 50, 1905, H. 2.)

Verf. wendet sich gegen die allgemein verbreitete Ansicht, daß jeder erwachsene Mensch sich wenigstens einmal in seinem Leben mit Tuberkelbacillen infiziere, daß „jeder ein bischen tuberkulös sei". Diese Ansicht von der universellen Tuberkulosedurchseuchung stützt sich einmal auf die bekannte Arbeit Naegelis, der bei 98 Proz. seines Leichenmaterials tuberkulöse Herde auffinden konnte, Resultate, die von Burkhardt aus dem Dresdener pathologischen Institut (mit 91 Proz.) bestätigt wurden. Demgegenüber fanden Heller und Orth bei einem größeren Material nur 27—35 Proz. Tuberkulose. Die Differenz dieser Befunde erklärt sich einmal daraus, daß Naegeli und Burkhardt ein Material in Händen hatten, daß aus allgemeinen (Leichenhäuser größerer Krankenhäuser) und speziellen Gründen (große Industriestädte, Spinnereiarbeiter) mit Tuberkulose besonders durchseucht sein mußte und zweitens daraus, daß die Zahl der „latent inaktiven Tuberkulose", welche bei beiden zusammen 64 Proz. ausmacht, zu hoch gegriffen ist. Naegeli rechnet dazu „pleuritische Spitzenadhäsionen, pleuritische Narben mit darunter liegenden, schiefrigen Indurationen, Kalkherde in der Lunge, in dem indurierten Gewebe oder viel häufiger in den Tracheo-Bronchialdrüsen". Da bei derartigen Veränderungen der mikroskopische Nachweis von Tuberkulose in der Mehrzahl der Fälle nicht gelingt, und durch Lues, Staubinhalation, Typhus, Influenza und Aktinomykose nachweisbar Spitzenaffektionen, durch Lues und Typhus Verkalkung von Lymphdrüsen hervorgerufen werden, wahrscheinlich auch noch andere Erkrankungen der Lunge, eventuell arteriosklerotische Prozesse in den Lymphdrüsen der Tuberkulose ähnliche Veränderungen in Lunge und Lymphdrüsen erzeugen können, müssen diese Fälle als Beweismittel für die Häufigkeit der Tuberkulose ausscheiden. Es widerspricht auch den in den Heilstätten gesammelten Erfahrungen, daß eine Spontanheilung der Tuberkulose so oft erfolgen soll.

Auch die bis jetzt vorliegenden Ergebnisse der Tuberkulinprüfungen am Lebenden können die Lehre von der allgemeinen Häufigkeit der Tuberkulose nicht stützen. Die Arbeit von Franz, der fand, daß unter 400 Rekruten eines Wiener Infanterieregiments 64 Proz. auf Tuberkulininjektionen reagierten, leidet insbesondere an dem Umstand, daß es sich um ein kleines, aus tuberkulös verseuchter Gegend stammendes Menschenmaterial handelt und ferner der Nachweis der Tuberkulose mit nicht einwandsfreier Methode geführt wurde.

Während so die Frage nach der Häufigkeit der Tuberkulose noch nicht gelöst ist, geht aus allen Untersuchungen klar hervor, daß die Tuberkulose bei anscheinend Gesunden völlig latent sein kann und daß womöglich jeder als tuberkulös erkannte Mensch, auch schon der latent Tuberkulöse, behandelt werden sollte. *Walter Schultze (Freiburg).*

Kirstein, Ueber die Dauer der Lebensfähigkeit von Tuberkelbacillen an flugfähigen Stäubchen. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankh., Bd. 50, 1905, Heft 2.)

Auf Grund zahlreicher Versuche, die hier nicht wiedergegeben werden können, kommt Verf. zu dem Resultat, daß die Lebensdauer der Tuberkelbacillen an flugfähigen Stäubchen eine ziemlich engbegrenzte ist (Maximum 14 Tage). Diejenigen Stäubchen weisen am längsten lebensfähige Bacillen auf, welche vermittelst feiner Tröpfchen damit behaftet sind, während tuberkelbacillenhaltiger Sputumstaub, tuberkelbacillenbehaftete Kleiderfasern und tuberkelbacillenbehafteter Straßenstaub ein viel rascheres Absterben der Bacillen zeigten. Falls die beim Husten u. s. w. verspritzten Tröpfchen auf glatte Flächen fallen, an denen sie festhaften, können sie nicht mehr durch die Luft verschleppt werden, wohl aber dann, wenn sie auf flugfähige Stäubchen treffen.

Die Cornetsche Lehre von der Gefährlichkeit des Sputumstaubes muß weitere Einschränkungen erfahren, der Infektionsmodus durch verspritzte Tröpfchen ist bedeutungsvoller. *Walter Schultze (Freiburg).*

Neisser, A., Meine Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. (Dtsche med. Wochenschr., 1904, No. 38 u. 39.)

Aus den zahlreichen mitgeteilten Versuchen sei nur hervorgehoben, daß Blutserum eines recent syphilitischen Menschen bei subkutaner Injektion einen Schimpansen völlig gesund ließ und ihn trotz sehr großer Mengen gegen spätere Infektion von syphilitischen Tonsillarplaques nicht schützte. Dieses Ergebnis spricht gegen eine passive Immunisierung der Mutter, wie sie zur Erklärung des „Collesschen Gesetzes“ vielfach angenommen worden ist. Von Wichtigkeit erscheint ferner die Tatsache, daß auch die Orang-Utangs und Gibbons für Syphilis empfänglich scheinen, wenn auch die Krankheit anders als bei den Schimpansen, und der menschlichen Syphilis noch unähnlicher verläuft und der sichere Beweis erst durch weitere Untersuchungen erbracht werden kann. *Gierke (Freiburg i. B.).*

—, Versuche zur Uebertragung der Syphilis auf Affen. Zweite Mitteilung. (In Gemeinschaft mit Baermann.) (Dtsche med. Wochenschr., 1905, No. 19.)

Aus zahlreichen Versuchen an 53 niederen Affen geht hervor, daß kutane Impfungen mit menschlichen Primäraffekten, breiten Kondylomen und primären Lymphdrüsen fast ausnahmslos gelingen, während subkutane Infektionen sowohl resultatlos verlaufen, als auch gegen spätere kutane Infektion nicht schützen. Desgleichen sind subkutane und intraperitoneale Einspritzungen syphilitischen Blutes erfolglos. Impfungen von Tier auf Tier fielen bei manchen Arten positiv, bei anderen negativ aus. Eine Abschwächung des Virus durch Tierpassage wurde nicht beobachtet. Von prinzipieller Bedeutung erscheint die allerdings noch nicht völlig gesicherte Tatsache, daß bei niederen Affen nur lokale Erscheinungen beobachtet werden, während die höheren — außer dem Schimpansen auch der Orang-Utang — auch sekundäre Erscheinungen zeigen, ferner daß die Empfänglichkeit für Syphilis mit der höheren Stellung im System wächst, parallel den Ergebnissen der biologischen Präzipitinreaktion ihres Blutes mit Menschenblut. Nach genauer Beschreibung der Primäraffekte bei den einzelnen Arten werden, außer dem charakteristischen Aussehen, die mehrwöchige Inkubation, der langsam schleichende Verlauf, die in 2 Fällen konstatierte Beeinflußbarkeit durch Quecksilber und der negative Ausfall aller Reinfek-

tionsversuche als Merkmale angeführt. Alle Impfungen von Milz, Knochenmark und Leber niederer Affen auf andere Tiere verliefen negativ, nur kutane Impfung von Schimpansenknochenmark verlief insofern positiv, als spätere Impfung mit menschlichem Material nicht anging. Erhitzung auf 60° während 30 Minuten scheint die Infektionskraft des Materials zu vernichten, während nach 10 und 20 Minuten Impfungen noch gelangen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Hektoen, Ludvig, Experimental Measles. (Journ. of Infect. Diseases, 1905, Vol. 2, No. 2.)

Zwei Masernkranken wurden 4, bezw. 10 ccm Venenblut entnommen, dem einen 4 Tage, dem anderen 30 Stunden nach dem Auftreten des Exanthems. Das Blut wurde mit Ascitesbouillon gemischt, 24 Stunden bei 37° belassen und dann von dieser Mischung 4, bezw. 5 ccm (je etwa 0,15 bezw. 0,11 des ursprünglichen Blutes enthaltend) zwei Scharlachrekonvaleszenten von 24 und 28 Jahren subkutan injiziert, worauf bei beiden am 13. Tage Fieber, am 14. typisches Masernexanthem ausbrach. Der Verlauf der Erkrankung war leicht. Die Kontrolle des zum Versuch verwendeten Blutes ergab, daß es frei von Bakterien war. *Gümbel (Straßburg).*

Schamberg, J. F. and **Gildersleeve, N.,** A bacteriologic study of the throats of one hundred cases of scarlet fever with remarks on the relation of bacteria to the disease. (Proc. of the Path. Soc. of Philadelphia, June 1904.)

Bei den meisten Scharlachkranken finden sich im Rachen Strepto- und Staphylokokken, erstere allerdings auch bei vielen anscheinend gesunden Personen. Hängen diese Kokken auch oft mit den Komplikationen des Scharlach zusammen, so sind sie doch nicht etwa dessen spezifische Erreger. Der von Class beschriebene Diplococcus wurde nur selten gefunden, wird also auch für ätiologisch bedeutungslos gehalten. Betreffs der Malloryschen Befunde von protozoenähnlichen Körperchen in der Haut Scharlachkranker verhalten sich Verff. abwartend.

Herxheimer (Wiesbaden).

Mallory, F. B., Cyclasterion scarlatinae. (Journ. of med. research, Vol. 13, No. 4, May 1905.)

Da der Name „Cyclaster“, den M. für die von ihm gefundenen protozoenähnlichen Körperchen in der Haut bei Scharlach vorgeschlagen hat, bereits in der zoologischen Nomenklatur existiert, möchte M. ihn in „Cyclasterium“ abgeändert wissen. *Mönckeberg (Gießen).*

Tietze, A., Ein Protozoenbefund in einer erkrankten Parotis. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 14, 1905, Heft. 3.)

Der 14-monatige Säugling litt seit einigen Wochen an einer schmerzlosen Anschwellung der rechten Parotis ohne Fieber, die bei der mikroskopischen Untersuchung das Bild eines chronisch entzündlichen indurativen Prozesses zeigte, der zum Untergang der Drüsenelemente und einem Ersatze derselben durch ein junges zell- und kernreiches Bindegewebe geführt hat. In den Drüsengängen sah man sich gut färbende, meist runde Gebilde, welche stark gequollenen Zellen glichen und die Größe normaler Epithelzellen in der Parotis um das 3—4fache übertrafen. Eine Zellmembran war nicht festzustellen; das Protoplasma war von groben Körnchen vollgepfropft, in dem hellen bläschenförmigen Kern ein kompakter Nuc-

leolus. Nach der Meinung Schaudinns kann kein Zweifel sein, daß es sich um Protozoen handelt, und zwar wahrscheinlich um Amöben, die der Entamoeba buccalis Prowazek wohl am nächsten stehen könnten. Identisch mit dieser Form sind sie aber sicher nicht. Die normalen Epithelzellen der Parotis waren neben den Protozoen vollständig erhalten und gut tingibel. Gerade die Nachbarschaft von Drüsenschläuchen, welche die Parasiten trugen, war sehr häufig, aber nicht regelmäßig, von einem dichten Schwarm von Leukocyten umgeben. *Friedel Pick (Prag).*

Ceni, Carlo und **Besta, Carlo,** Die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus niger mit Bezug auf die Genese der Pellagra. (Zieglers Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path., Bd. 37, 1905, Heft 3.)

Ceni hat schon früher Untersuchungen über die giftigen Eigenschaften von Aspergillus fumigatus (cf. dieses Centralbl. Bd. 15., S. 575) und anderen Schimmelpilzen (Penicillium) angestellt, er untersuchte jetzt mit Besta die pathogenen Eigenschaften von Aspergillus niger experimentell, besonders um hinsichtlich der Bedeutung dieses Pilzes für die Pellagra Klarheit zu schaffen. Die Verf. fanden durch ihre Experimente, daß Aspergillus niger zweifellos als pathogen bezeichnet werden muß, die von ihm gebildeten toxischen Substanzen sind durch Wasser, ebenso durch Alkohol ausziehbar und haben eine Wirkung von deprimierendem Charakter. Wahrscheinlich spielt der Aspergillus niger durch seine Toxine bei der Genese der chronischen Pellagra eine Rolle. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Woolley, Report on Pinto (Paño Blanco). (Publications of the Bureau of Government Laboratories, Manila 1904, No. 20.)

Der erste Fall von Pinto (Paño Blanco), der Fleckkrankheit von Zentral-Amerika, der auf den Philippinen beobachtet wurde. Es handelt sich um einen 15 Jahre alten Philippinen, dessen ganzer Körper mit zahlreichen, weißen, unregelmäßig begrenzten bis 7 cm im Durchmesser messenden Flecken bedeckt war, die einen allmählichen Uebergang in das Braun der normalen Haut zeigten. Ueber den größeren war die Haut verdickt, über den kleineren in Abschuppung begriffen. Es bestand starker Juckreiz. Bei Betrachtung der Schuppen „in a solution of caustic potash (25 percent)“ zeigte sich ein Schimmelpilz mit trichophyton-ähnlichem Mycel und Sporen vom Charakter des Penicillium, welch letztere sich mit Fuchsin intensiv rot färbten. Eine Verwechselung mit den zahlreichen in Manila vorkommenden Trichophyton-Erkrankungen ist ausgeschlossen.

Walter Schultze (Freiburg).

Kallenberger, W., Beitrag zur Pathogenese der Varicen. (Virchows Arch., Bd. 180, 1905, Heft 1.)

Verf. beschreibt einen zirkumskripten trombosierten Varix der Vena saphena sinistra bei einem 32-jährigen Mann und einen Varix der Vena jugularis externa, eines 8-jährigen Knabens, um in Anschluß daran auf die Genese derselben einzugehen. Im ersten Fall fand sich im ab- und zuführenden Venenstück des Varix eine diffuse Phlebosklerose, ohne daß die elastischen Fasern Einschmelzungserscheinungen aufwiesen, die als Folge einer Entzündung anzusehen wären. Die Varixwand zeigte Veränderungen, die auf einfache Dehnung zurückgeführt werden mußten. Als Ursache für die Entstehung dieses Varix nimmt Verf. eine primäre Ruptur der Elastica externa und interna durch eine schädigende Exkursion im Kniegelenk an,

die eine Dehnung der Gefäßwand bedingte. Der zweite Varix stellt ein Konvolut erweiterter anastomosierender Venen dar, für dessen Erklärung eine angeborene Schwäche der Wand im Gebiete einer kongenitalen Mißbildung anzunehmen ist. Gegenüber Fischer weist Verf. darauf hin, daß die Varixbildungen verschiedene Ursache haben können und nicht alle Fälle die Folge einer entzündlichen Infiltration der Gefäßwand mit Zerstörung des elastischen Gewebes zu sein brauchen. *Walkhoff (Königsberg).*

Scagliosi, G., Ueber Phlebektasie. (Virchows Arch., Bd. 180, 1905, Heft 1.)

Verf. fand bei der Phlebektasie als primäre Veränderung eine in der Media meist in der Nähe eines entzündeten Kapillargefäßes fleckweise auftretende Degeneration der glatten Muskulatur, der darauf ein Zerfall und Untergang der den am stärksten veränderten Muskelfasern nächstliegenden elastischen Fäden folgt. Da die hierdurch geschädigte und durch den Blutdruck dann etwas ausgedehnte Wand keinen regelmäßigen Widerstand zu leisten im stande ist, soll als direkte Folge der Zerstörung der Muskel- und elastischen Fasern der Tunica media eine Verdickung der Intima entstehen und verstärkend einwirken, um die Integrität der Wand zu schützen.

Walkhoff (Königsberg).

Asahi, Kenkichi, Ueber die Differenz im mikroskopischen Befunde bei ausgeheilten Aortenrissen entstandenen und bei „spontanen" Aneurysmen der Aorta. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 5.)

Eine eingehende Arbeit, die auf der Untersuchung von 4 Fällen aus Rissen entstandener Aortenaneurysmen, 6 Fällen spontaner Aneurysmenbildung, sowie zahlreichen von sog. Mesaortitis productiva fußt. Die Untersuchungen konnten feststellen, daß bei solchen Aneurysmen, die nach einem Riß entstanden waren, eine Entzündung im Bereiche der Media fehlte, während sie bei den „spontanen" stets zu finden war, und haben neuerdings Belege für die ätiologische Bedeutung der Syphilis für die Mesaortitis beigebracht. *Lucksch (Czernowitz).*

Revenstorf, Ueber traumatische Aortenwandrupturen, mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 4.)

Eine strenge Unterscheidung der Platzruptur von der Zerrungsruptur ist weder auf Grund der Obduktionsbefunde noch der Art des Traumas durchzuführen. Von grundlegender Bedeutung ist die gewaltsame Annäherung des Brustbeins gegen die Wirbelsäule, wobei die Aorta in der Achse, in welcher die Drehung des Herzens erfolgt, d. h. dicht über der Insertion in den linken Ventrikel eine stumpfwinkelige Abknickung erfährt, die zur Folge hat, daß der größere Teil der Zirkumferenz der Gefäßwand entspannt, und nur eine verhältnismäßig schmale Partie gespannt wird. Eine Ruptur wird sich naturgemäß an der gedehnten Stelle der Abknickung besonders leicht etablieren. R. vermutet, daß diese Abknickung des Gefäßrohres, die stets in der Nähe des Herzens eintritt, die Ursache ist für die eigentümliche Lokalisation der Gefäßrupturen dicht über den Coronarostien, und stützt dies auch durch eine Anzahl von an Meerschweinchen ausgeführten Versuchen. Für die Ruptur am Anfangsteile der Aorta descendens ist in manchen Fällen eine Zerrung durch den linken Bronchus anzunehmen.

Friedel Pick (Prag).

Burr, C. W., Aneurysm of the descending thoracic aorta, causing erosion of the vertebrae and symptoms simulating Pott's disease. (Univ. of Pennsylvania med. Bull. March 1905.)

Beschreibung eines Falles von Aneurysma der Aorta descendens mit Arrosion des 4.—10. Brustwirbels, Verwachsung der Aneurysmawand mit der Rückenmarksdura in dieser ganzen Ausdehnung und Zeichen von Myelitis. Klinisch war der Fall für eine tuberkulöse Caries der Wirbelsäule gehalten worden. Die Symptome und Unterschiede beider Erkrankungen werden besprochen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Schwyzer, F., The construction of the valvular part of the Aorta and the significance of its elastic and collagenous tissue.

— A contribution to the pathology of the elastic tissue of the aorta.

— The pathogenesis of the aneurysmata of the Aorta. (New York med. Journ. and Philad. med. Journ., May 28, July 9, August 6, 1904.)

In dem ersten Artikel handelt es sich um eine genaue Untersuchung der anatomischen und physiologischen Verhältnisse der Aortenklappen. Ihre Elastizität und Widerstandsfähigkeit beruht auf 3 Faktoren: der Netzwerkkonstruktion der elastischen Fasern der Media, der Elastizität und Nachgiebigkeit des Bindegewebes und der großen Elastizität und mäßigen Widerstandsfähigkeit der elastischen Fasern selbst. Die Nachgebefähigkeit beruht mehr auf der Anordnung der elastischen Fasern als auf der einzelnen Faser selbst; die Bindegewebsfasern sind teils sehr nachgiebig wie in den Semilunarklappen, teils unnachgiebig starr wie im Klappenring. Es beruht die Hauptfunktion der elastischen Fasern darauf, daß sie übergroße Ausdehnung hintanzuhalten haben.

In dem zweiten Artikel wird auf die pathologischen Veränderungen des elastischen Gewebes der Aorta, besonders bei Arteriosklerose und luetischen Erkrankungen eingegangen. Es wurden zunächst Aorten von jungen Personen, arteriosklerotischen in mittleren Jahren und alten Personen geschnitten. Die jugendlichen Aorten zeigen ein feines Netzwerk der elastischen Fasern; in mittlerem Alter ist die Elastica der Intima und benachbarten Teile der Media verändert, im äußeren Teil der Media ist dagegen das elastische Netzwerk noch intakt. In der senilen Aorta findet sich eine solche Rarefaktion desselben, daß diese mit derjenigen der Spongiosa seniler Knochen verglichen wird. Das Bindegewebe wird sklerotisch und somit weniger nachgiebig, das elastische Netzwerk wird gestreckt; aus beiden resultiert ein Steifwerden der Aortenwand. Die Nachgiebigkeit, welche in der Konstruktion und Anordnung der elastischen Fasern liegt, geht zu Ende, es bleibt dann nur noch die viel geringere Nachgiebigkeit der elastischen Fasern selbst; da die Zahl derselben verringert ist, kommt es mehr und mehr zu dem Ende der Elastizitätsmöglichkeit. Nur der herabgesetzte Blutdruck alter Leute verhindert häufigere Rupturen. Verf. glaubt nach dem Verhalten der elastischen Fasern Lues der Aorta und Arteriosklerose derselben scharf unterscheiden zu können. Bei Lues sind zuerst die Vasa vasorum befallen; ihnen entsprechend findet sich Zellinfiltration und es bilden sich so umschriebene miliare Gummata. Hier nun werden die elastischen Fasern aufgelöst unterbrochen, färben sich nicht mehr. Diese Herde liegen also im äußeren Teil der Media, der Zerstörungsprozeß beginnt von der Adventitiaseite her. Die Herde als solche sind scharf umschrieben, nicht diffus. Im Gegensatz hierzu beginnt der Prozeß

bei der Arteriosklerose an der Elastica interna und der nächstgelegenen Media; das elastische Gewebe wird rarifiziert, das Netzwerk unterbrochen, aber solche Zerstörung wie bei Lues tritt nicht ein. Bei großen Aneurysmen ist die mikroskopische Unterscheidung nicht mehr möglich, doch finden sich hier an anderen Stellen der Aorta wohl stets jüngere luetische Veränderungen.

In dem dritten Artikel leitet Verf. gerade von diesen anatomischen Veränderungen her, warum die Aneurysmen gerade bei luetischer Affektion der Aorta so häufig sind; als unterstützendes Moment kommt dazu, daß es häufig junge Leute mit schwerer Arbeit sind. Dem Alkohol wird wenig ätiologische Bedeutung zugemessen. Während der Heilung, d. h. der Vernarbung, soll zu großer Blutdruck möglichst vermieden werden. Verf. gibt dann die Geschichte einer Reihe von Aneurysmen mit Sektionsbefund kurz wieder. Zum Schlusse geht er auf den Artikel Bendas über das Aneurysma (in den Ergebnissen d. allg. Path. 1904) ein; im Gegensatz zu Benda hält er eine Veränderung der Aorta stets für nötig, damit eine Ueberdehnung durch zu starken Blutdruck zustande kommen kann; bei normalen Aorten sei dies unmöglich. Ferner betont er zum Schluß nochmals die Nachgiebigkeit und Elastizität des Bindegewebes auch ohne elastische Elemente. Die Zerstörung letzterer führt also noch nicht zur Rigidität der Aortenwand, wohl aber wenn sich aus Granulationsgewebe Narbengewebe gebildet hat. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Koller-Aeby, Zwei Fälle von Atresie der Pulmonalis. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 3 u. 4.)

Im ersten Fall, betr. einen 4-jähr. Knaben, bestand ein breiter Septumdefekt in der Gegend der Pars membranacea, die Pulmonalis war an der Stelle des Ostiums blindsackartig verschlossen, die nur zweizipflige Aorta entsprang aus beiden Ventrikeln. Die Lungenzirkulation wurde durch Anastomosen der mächtig erweiterten Bronchialarterien mit den Pulmonalarterien vermittelt. Ein Ductus Botalli fehlte. Beim zweiten Fall, einem 11-monatlichen Knaben, bestand ebenfalls ein Septumdefekt, das Foramen ovale war noch offen, die Blutzufuhr aus der aus beiden Ventrikeln entstehenden Aorta zu der blindsackartig verschlossenen Pulmonalarterie geschah durch den offenen Ductus Botalli. Bei beiden bestand angeborene Blausucht. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Thayer, W. J., On the cardiac and vascular complications and sequels of typhoid feber. (John Hopkins Hosp. Bull. October 1904.)

Aus der sehr eingehenden Abhandlung werden folgende Schlüsse als die wichtigsten gezogen: Bei Typhus findet sich häufig starke Herzschwäche, mögen die Veränderungen direkt von der Wirkung der Typhustoxine oder von durch Vasomotorenlähmung herbeigeführter schlechter Ernährung abhängen, häufig stellt sich eine vorübergehende — manchmal (in über $^1/_5$ der Fälle) auch bleibende — Insufficienz der Mitralis ein; gewöhnlich werden die entsprechenden Geräusche vom Höhepunkte der Krankheit bis zur Rekonvaleszenz gehört. Von 188 Fällen wurden in ca. 12, welche von 3 Monaten bis 14 Jahren nach der Rekonvalenszenz verfolgt wurden, organische Herzveränderungen diagnostiziert. Der systolische Blutdruck war bei solchen, die die Erkrankung überstanden, auch höher als normal.

Endocarditis scheint auch häufiger zu sein als angenommen wird

Unter 95 sezierten Fällen wurde sie 3mal ohne diagnostiziert zu sein, gefunden; in allen 3 Fällen lagen Mischinfektionen vor — 2mal mit Staphylococcus aureus, 1mal mit Staphylococcus albus. Unter 1363 klinisch beobachteten Fällen wurde 3mal die Diagnose auf Endocarditis gestellt.

Pericarditis ist selten und eine relativ unbedeutende Komplikation. Unter 1458 Fällen wurde sie 3mal beobachtet.

Um so häufiger ist Phlebitis und Thrombose, sie finden sich in über 2,6 Proz. der Fälle. Sie treten gewöhnlich in der 3. Woche oder später auf und künden sich durch Fieber, Leukocytose (welche auch manchmal schon vorausgehen) und lokale Schmerzen sowie in über $^1/_4$ der Fälle durch Schüttelfrost an. Sie befallen hauptsächlich die unteren Extremitäten, besonders links; in über der Hälfte der Fälle die Vena femoralis. Besonders ihre späteren Folgen sind oft schwere.

Arterienentzündung mit arterieller Thrombose ist auch weit häufiger als gewöhnlich angenommen wird. Die Anfälle beginnen meist mit ähnlichen Symptomen wie Phlebitis auf der Höhe des Typhus oder — häufiger — erst in der 3. Woche und später. Oft sind die Gehirnarterien, oft die der Extremitäten befallen, Hemiplegien und Gangrän je nachdem die Folgen. Auch arteriosklerotische Veränderungen wurden von dem Verf. seinen Leichenbefunden gemäß als häufige Folge von Typhus erachtet. Unter 52 Fällen fanden sich 21mal Zeichen frischer Endarteriitis in der Aorta unter 62 Fällen fanden sich 13mal ebensolche Veränderungen in den Coronararterien. Klinisch soll auch Sklerose der peripheren Gefäße bei alten Typhuspatienten besonders häufig auffallen.

Veränderungen des Herzens und Gefäßsystems sind zwar nicht so häufig Folge des Typhus wie solche von akutem Rheumatismus, aber doch recht häufig. Es ist daher stets ratsam, Typhuspatienten womöglich mehrere Jahre nach bestandener Erkrankung noch zu beobachten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Pratt, J. H., On the causes of cardiac insufficiency. (Bull. of the John Hopkins Hospital, October 1904.)

Es handelt sich um einen zusammenfassenden Artikel, in dem besonders genau auf die Literatur der sog. fettigen Degeneration des Herzmuskels eingegangen wird. Diese wird nicht als zu Herzinsufficienz führend angesehen, dagegen Coronararterienksklerose und akute interstitielle Myocarditis als deren häufigste anatomische Substrate hervorgehoben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Edsall, D. L., and **Robertson, W. E.,** A case of postpneumonic endocarditis. (Proceed. of the Path. Soc. of Philadelphia. June 1904.)

Beschreibung eines Falles, bei dem im Anschluß an Pneumonie aus dem Blut Pneumokokken gezüchtet wurden; obwohl keine Symptome von seiten des Herzens bestanden hatten, fanden sich bei der Sektion eine ulceröse Endocarditis und Milzinfarkte. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Hunter, William, A case of endocarditis due to the micrococcus gonorrhoeae. (Brit. med. Journ., 1905, March 11.)

Aus den verrukösen Auflagerungen an der Aortenklappe, die bei der Sektion einer chinesischen Prostituierten gefunden worden waren, konnten Gonokokken gezüchtet werden. Der Genitalbefund ließ auf chronische Gonorrhoe schließen, das Kulturverfahren ergab jedoch nur die gewöhnlichen Eitererreger. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Huellen, A. van, Ein Fall von Myocarditis gummosa mit zahlreichen Riesenzellen. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 4.)

Bei einem an Myocarditis zu Grunde gegangenem 17-jährigen Manne fanden sich, abgesehen von den Veränderungen am Herzfleisch, Schwellung und Geschwürsbildung am weichen Gaumen und dessen Umgebung sowie der regionären Lymphdrüsen, welche Affektionen augenscheinlich sämtlich syphilitischer Natur waren. In einzelnen myokarditischen Herden fielen Riesenzellen in enormer Anzahl auf, die bis 50 und 60 Kerne enthielten. Tuberkelbacillen konnten in den Herden nicht nachgewiesen werden; bei der Sektion konnte im Körper nirgends eine tuberkulöse Veränderung gefunden werden. *Lucksch (Czernowitz).*

Lewitzky, A., Ueber pathologisch-histologische Veränderungen des Herzens bei Digitalisvergiftungen (Kaninchen, Hunde, Katzen). (Zur Frage der experimentellen Myocarditis.) Inaug.-Diss. Petersburg, 1904.

Verf. vergiftete stark und chronisch 8 Kaninchen, 15 Hunde und 8 Katzen mit folgenden Digitalispräparaten: 1) Infus der Blätter verschiedener Stärke, 2) Digitalinum Merck, 3) Digitalinum verum Kiliani, 4) Digitoxinum Merck und 5) Tra. Digitalis. Die meisten der Präparate wurden durch eine Sonde in den Magen der Tiere eingeführt und nur in 3 Fällen subkutan angewendet.

Auf Grund der durch mikroskopische Untersuchungen erhaltenen Resultate zieht der Verf. folgende Schlüsse: 1) In allen Fällen findet man degenerative Veränderungen der Muskelfasern eiweißartiger Natur, die manchmal zum Absterben und Zerfall derselben führen. 2) Seltener beobachtet man Kombinationen dieses Prozesses mit mehr oder weniger verbreiteter Fettdegeneration der Muskelfasern. 3) Degenerative Veränderungen des Herzmuskels lassen sich in erster Linie bei Katzen beobachten, ihnen folgen die Hunde und den letzten Platz nehmen die Kaninchen ein; caeteris paribus hängt der Grad und die Natur der Veränderungen der Muskelfasern von der Intensität und Dauer der Vergiftung ab. 4) Infolge von Vergiftungen durch Digitalispräparate, besonders bei dauernder Einwirkung, entstehen herdartige entzündliche Veränderungen des Bindegewebes des Myocardiums. 5) Was die Art der Tiere anbetrifft, so kann man auch bei diesen letzten Schädigungen eine Parallele zwischen den degenerativen Veränderungen ziehen. Oefter und rascher entwickelt sich dieser interstitielle Prozeß bei Katzen, ihnen reihen sich die Hunde und Kaninchen an. 6) Auf Grund gegebener mikroskopischer Untersuchungen kann man annehmen, daß die degenerativen Veränderungen der Muskelfasern als primäres Moment der Entwicklung der Myocarditis angesehen werden können; denn erstere werden immer vor dem interstitiellen entzündlichen Vorgange beobachtet und die Rundzelleninfiltration kommt vorzugsweise in den Stellen zur Entwicklung, wo die degenerativen Veränderungen der Muskelfasern am stärksten ausgesprochen sind. 7) Der Unterschied zwischen den erhaltenen mikroskopischen Bildern liegt im Grad der Veränderungen, stellt aber nichts für die angewandten Digitalispräparate spezifisches dar; jedoch die Intensität der Veränderungen und ihr Charakter stehen in engem Zusammenhange mit der Stärke und der Dauer der Vergiftung. 8) Die Veränderungen der Herzganglien bestehen teils in degenerativen Prozessen der Nervenzellen, vorwiegend eiweißartiger Natur, teils in entzündlicher Infiltration des interstitiellen Gewebes. 9) Die Veränderungen der Herzganglien sind im allgemeinen weder beständig, noch

gehen sie parallel den erwähnten Veränderungen des Herzens, sowie der Stärke und Dauer der Einwirkung des Digitalisgiftes. *Selbstbericht.*

Bittorf, A., Cardiopulmonales oder durch Abknickung bedingtes Gefäß-(Aorten-)Geräusch. Zugleich über Traktionsdivertikel (Aneurysmen) der Aorta durch tuberkulöse Drüsen. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 19, S. 899—901.)

Bei einem an Lungentuberkulose gestorbenen 28-jähr. Manne fand sich der Arcus aortae und die Aorta descendens, besonders in der Gegend der linken Subclavia, in fester Verwachsung mit der linken Lunge bezw. der Pleura und dem Mediastinum. Auf der Innenseite des Aortenbogens, gegenüber der linken Subclavia konstatierte man mehrere trichterförmige Ausziehungen des Gefäßrohres, die sich nach kurzer Unterbrechung auch an der Aorta descendens nachweisen lassen. Diesen Divertikeln entsprechen auf der Außenseite des Gefäßrohres verkalkte, narbig indurierte, zum Teil auch verkäste Drüsen, die, in fibröse Massen eingehüllt, den ganzen Raum zwischen Aorta, Pulmonalis und Trachea ausfüllen. Wie die Aorta zeigt auch die Pulmonalis neben dem Abgang des Ductus Botalli eine kleine, trichterförmige Ausstülpung. Der Fall illustriert die Zugwirkung indurierender Drüsen auf die Aorta, wodurch den Traktionsdivertikeln ähnliche Traktionsaneurysmen entstehen können. *Oberndorfer (München).*

Stumpf, Julius, Ueber die quantitative Bestimmung des Luftgehaltes der Lungen, besonders bei Neugeborenen, eine Erweiterung der Lungenschwimmprobe. (Münchner med. Wochenschr., 1905, No. 11, S. 491—496.)

St. versucht, den Luftgehalt der Lungen in der Weise zahlenmäßig festzustellen, daß er die Schwimmkraft der Lungen durch Belastung derselben unter Wasser konstatiert; hierbei ist für je 1 g Belastungsgewicht je 1 ccm Luft zu setzen.

Die Tragfähigkeit der Lunge erlaubt wichtige Schlüsse:

1) Relativ hohes Lungengewicht (1500 bei Erwachsenen) bei relativ hohem Luftgehalt (880 ccm) spricht für Erstickungstod oder andere suffokatorische Todesarten.

2) Wird hohes Lungengewicht durch die Tragfähigkeit der Lunge erreicht oder übertroffen, spricht der Befund für Ertrinkungstod.

3) Nähert sich bei niedrigem Lungengewicht die Tragfähigkeit diesem, ist Verblutungstod wahrscheinlich.

4) Hohes Lungengewicht bei niedrigem Luftgehalt spricht für Entzündungsprozesse, krankhafte Veränderungen oder längere Agone.

Diese Schlüsse wurden durch zahlreiche Experimente gewonnen.

Anschließend führt Verf. an, daß bei der üblichen Lungenschwimmprobe neugeborener Leichen die Verwendung „frischen“ Wassers zu Trugschlüssen Anlaß geben kann. Frisches Wasser kühlt die in der Lunge vorhandene Luft (besonders im Sommer) stark ab, so daß infolge des so erzielten geringeren Volumens der Luft bei überhaupt geringem Luftgehalt die Lunge untersinkt. Verwendung von Wasser mit 37° würde Trugschlüsse vermeiden lassen. *Oberndorfer (München).*

v. Graff, Erwin, Angeborene Hyperplasie der einen Lunge bei gleichzeitiger rudimentärer Bildung der anderen. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 13, S. 598—602.)

Bei einem $2^1/_2$ Tage alten nicht völlig ausgetragenen männlichen

Neugeborenen war die linke Lunge abnorm groß und reichte über die Mittellinie unter gleichzeitiger Verschiebung von Herz und Thymus nach rechts, so daß der ganze rechte Thoraxraum als Anteromediastinum anzusehen war; ein von Serosa ausgekleideter, offenbar dem rechten Pleuraraum entsprechender Spalt zwischen Thymusbasis und Zwerchfell war leer. Retromediastinal zwischen Oesophagus und Aorta fand sich ein kleines, flaches Gebilde, in das sich ein stark verengter Bronchus sowie Gefäße einsenkten und das sich mikroskopisch als ziemlich gut ausgebildete Lunge erwies. Als Ursache der Mißbildung ist die primäre Exzeßbildung der linken Lunge anzusehen.

Oberndorfer (München).

Bloch, A., Lymphogene und hämatogene Eiterungen bei Pneumonie. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, 1904, Bd. 13, H. 4 u. 5.)

Es handelt sich um einen jungen, kräftigen Mann, der an einer echten rechtsseitigen krupösen Pneumonie erkrankt, am 4. Tage seiner Erkrankung einen Absceß in den Weichteilen der rechten Halsseite erfährt, dem sich nach einigen Tagen eine Periostitis oder Osteomyelitis eines Lendenwirbels mit rasch sich entwickelndem Senkungsabsceß in der Rückenmuskulatur anschließt; die Erkrankung setzt sich fort in einen vom Mediastinum ausgehenden Erweichungsherd im Sternum und schließt mit dem von dem Knochenherd im Lendenwirbel entstandenen nach vorn gesenkten Psoasabsceß. Gegenüber der naheliegenden Diagnose Pyämie begründet Bl. eingehend das lymphogene Zustandekommen dieser Eiterungen. Im Blute wurden trotz mehrmaliger bakteriologischer Untersuchung nur einmal Pneumokokken gefunden.

Friedel Pick (Prag).

Bergleiter, W., Ueber traumatische Pleuritis. Inaug.-Diss. München, 1904.

Verf. berichtet über zwei letal ausgegangene Fälle von traumatischer Pleuritis, der eine nach Stichverletzung, der andere nach Rippenfraktur.

Auch geringfügige Quetschungen der Brust können die Ursache zu einer Pleuritis geben; diese kann trocken, serös, hämorrhagisch, eitrig sein, und unterscheidet sich in ihrem Verlauf nicht wesentlich von der nicht traumatischen Rippenfellentzündung; öfters kann das Vorhandensein von Mikroorganismen nicht nachgewiesen werden; viele Fälle von sogenannter traumatischer Pleuritis erweisen sich nachträglich als tuberkulösen Ursprungs. — Größere, durch Trauma entstandene Blutergüsse in die Pleura können völlig resorbiert werden, ohne eine Pleuritis zu verursachen, falls keine Entzündungserreger hinzukommen. — Bei traumatischer Pleuritis ist oft das Lungengewebe mitaffiziert; der Auswurf ist dann blutig verfärbt. — Der Verlauf der traumatischen Pleuritis ist meist günstig. Plötzliche Todesfälle kommen vor bei schnellem Aufrichten aus der horizontalen Lage (Gehirnanämie) und bei plötzlicher Verlagerung des Exsudates.

Schrumpf (Straßburg).

Biehler, Waclaw, Ein Fall eines Fremdkörpers im Brustfellsack. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 22, S. 1045—1046.)

Ein Arbeiter zog sich eine Kreissägenverletzung (Rißwunde) in der rechten unteren Schlüsselbeingegend zu. In den nächsten Tagen trat starkes Fieber auf, Hautemphysem an der rechten Brusthälfte, Dämpfung in der rechten Schulterblattgegend. Wegen Zunahme der Dämpfung erfolgt Rippenresektion, wonach sich $1^1/_2$ l Eiter aus der Pleura entleeren; die Schwellung der rechten Schulter persistierte einige Zeit nach der Thoracotomie, aus dem Drain entleert sich weiter Eiter. 2 Monate nach der Verletzung entleert sich mit dem Drain aus der Wunde ein kleines Stück karrierter Leinwand; die Leinwand, ein Stück des Hemdes, das der

Verletzte während des Unfalles trug, wurde in die Wunde hineingerissen, wanderte um die ganze obere Lungenpartie von vorne nach hinten, um in der Rippenresektionsöffnung zum Vorschein zu kommen. Mit Abstoßung des Fremdkörpers nahm die Heilung rasche Fortschritte.

Oberndorfer (München).

Semon, Felix, A peculiar form of chronic hyperplasia of the mucous membranes of the upper respiratory tract. (Lancet, 1905, Febr. 25.)

Verf. sah drei Fälle dieser eigentümlichen Affektion, von denen einer genauer, auch histologisch beschrieben wird. Die Schleimhaut des weichen Gaumens, Rachens und Kehlkopfeinganges ist beträchtlich verdickt, glatt, von gelblicher Farbe und erinnert in ihrem Aussehen am ehesten an das von Amyloidnieren. Durch die starke Schwellung kann es zu Schluckbeschwerden kommen. Der Verlauf ist ein chronischer, die Therapie machtlos. Doch trat in einem Falle spontan vollkommene Rückbildung ein. Bei der histologischen Untersuchung zeigte sich das Epithel intakt. Die Submucosa ist verdickt, nicht besonders kernreich, bis auf mäßige Infiltrate um die Gefäße, die aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehen. Bakterien ließen sich nicht nachweisen. Mit Tuberkulose, Lues oder Rhinosklerom hat das Leiden nichts zu tun.

Zum Schlusse werden die wenigen hierher gehörigen Fälle, die bis jetzt beschrieben wurden, besprochen. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Hall, George, Carcinoma of the bronchus and liver associated with glycosuria in a youth. (Lancet, 1905, April 1.)

Bei einem 17-jähr. Jüngling war vom linken Hauptbronchus ein Cylinderzellencarcinom ausgegangen. Metastasen fanden sich in der Leber sehr reichlich, in den Retroperitoneal- und Halslymphdrüsen, im Schädeldach. Das Pankreas war unverändert. Es erscheint wahrscheinlich, daß das Auftreten eines Diabetes mellitus, der erst nach Entwicklung des Carcinoms eingesetzt hatte, mit den schweren Leberveränderungen in Zusammenhang steht. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Mingazzini, Beitrag zum Studium der Spondylose rhizomélique. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, Heft 2—4.)

Der jetzt 29-jähr. Mann ist seit 10 Jahren krank und im Anfang sprachen die Symptome für eine Wurzelneuritis des Sacrolumbalplexus. In dieser Vermutung wurde M. durch die nach Pitres' Vorschlag gemachte Duralinjektion von Cocaïn bestärkt, welche die Schmerzen fast momentan für einige Zeit zum Verschwinden brachte. Jetzt sind die Zeichen der radikulären Neuritis, die offenbar nur durch Kompression der hinteren Wurzeln infolge der Knochenwucherung der Wirbel bedingt war, zurückgegangen; ebenso sind an den Knieen vorhandene Ankylosen zurückgegangen, so daß sie wohl nur auf fibröse Retraktionen des periartikulären Gewebes zu beziehen waren. *Friedel Pick (Prag).*

Forestier, H., Trois cas de spondylose rhumatismale ankylosante. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1904, S. 91.)

Neben der „Rheumatoid arthritis" der Wirbelkörper mit ihren groben Läsionen gibt es auch eine ankylosierende, chronisch verlaufende Spondylitis, von der F. 3 Beispiele mitteilt, die nach rheumatischen Affektionen anderer Gelenke eine Spondylose bekamen — klinisch gleichen sie sehr

dem Typus von Bechterew, für den jedoch Bechterew eine andere Aetiologie vindiziert. Vom Typus Marie-Strümpell unterscheidet sich die Affektion durch den Beginn und den schmerzfreien Verlauf. Eine weitere Art von Spondylosis ist die von Brissaud aufgestellte Kyphose muskulären oder artikulären Ursprungs mit Schwächung der Rückenmuskulatur, die ihrer pseudo-neuralgischen Periode differentialdiagnostisch in Betracht kommt. *Blum (Straßburg).*

Chiari, Hans, Ueber ein neues spondylolisthetisches Becken des pathologisch-anatomischen Museums der deutschen Universität in Prag. (Prag. med. Wochenschr., 1905, No. 9.)

Es handelt sich um das Becken einer 70-jähr. Frau, an deren Leiche schon von außen eine leichte Querfurche an der Grenze zwischen Lenden- und Kreuzwirbelsäule aufgefallen war. Die Veränderung am Becken war durch starkes Vorspringen des Promontoriums und „Emporgezogensein der Schambeinfugengegend" charakterisiert und bedingt durch eine Olisthesis des Körpers des 5. Lendenwirbels nach vorne. Diese Olisthesis war ihrerseits auf eine unvollkommene Verknöcherung des Bogens des 5. Lendenwirbels zurückzuführen, an welchen beiderseits sich in der Pars interarticularis eine durch Bandmasse ausgefüllte Kontinuitätstrennung vorfand; in die Bandmasse linkerseits war ein $^1/_4$ qcm großes Knochenstückchen eingebettet. Das Becken wies weiter Exostosen an der Vorderfläche des 5. Lenden- und des 1. Kreuzbeinwirbels auf, welche wohl bei der „Heilung" der Spondylolisthesis eine Rolle gespielt haben mögen. Die leichte Asymmetrie die am Becken außerdem noch auffiel, dürfte auf eine ungleiche Belastung zur Zeit der Spondylolyse zurückzuführen sein. *Lucksch (Czernowitz).*

Curschmann, Ueber Rachitis tarda. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, Heft 3.)

C. teilt aus Erbs Klinik zunächst die Krankheitsgeschichte eines in der Kindheit nicht rachitischen Mädchens mit, das mit 14 Jahren zu wachsen aufhörte, ohne aber die geringsten Symptome einer Knochenerkrankung zu zeigen. Mit 17 Jahren bilden sich innerhalb eines Vierteljahres ausgebreitete rachitische Veränderungen aus, die auf Bettruhe und Phosphor bald stille stehen. Ein zweiter Fall betrifft einen 18-jähr. Patienten, bei dem sich die Gehstörung akut nach einer schweren Furunkulose vor 4 Wochen entwickelt haben soll und ursprünglich ein Spinalleiden angenommen wurde. Am Schädel, dem Brustkorb und der Wirbelsäule waren in beiden Fällen keine Veränderungen zu sehen, dagegen war eine gewisse Hypertonie der Muskeln mit Steigerung der Sehnenreflexe deutlich. Ein weiterer Fall mit Beginn um das 20. Lebensjahr bestätigt in deutlicher Weise die Ansicht Mikulicz', daß das scheinbar monosymptomatische Genu valgum adolescentium nur eine Teilerscheinung einer Rachitis tarda ist, deren übrige Manifestationen allerdings geringeren Grades sind als bei den typischen Fällen generalisierter Frührachitis.

Friedel Pick (Prag).

Voltz, W., Ein Fall von bilateralem, symmetrischen Riesenwuchs der Extremitäten, des Schulter- und Beckengürtels in Verbindung mit Kryptorchismus. (Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 12, 1904.)

Bei einem sonst gesunden Mann hat im Alter von 34 Jahren das proportionale abnorme Längen- und Dickenwachstum der knöchernen Teile

der Extremitäten, des Becken- und Schultergürtels noch keinen Abschluß gefunden, wie durch die Röntgenaufnahme aus der Persistenz der Epiphysen nachgewiesen ist. Das Wachstum betrifft sämtliche Knochen des Skeletsystems mit Ausnahme des Schädels und der Wirbelsäule, es ist bilateral symmetrisch. Der Genitalapparat zeigte eine verminderte Entwicklung; der Gesichtsausdruck war infantil.

Verf. hält die Möglichkeit eines spätern Ueberganges in Akromegalie nicht für ausgeschlossen. Aetiologisch ist der Fall ganz dunkel. Das symmetrische Auftreten der Affektion und die Veränderungen des Knochens, die der Verf. im Sinne der Klebsschen Ostitis vascularis deutet, legen es nahe, den ganzen Prozeß mit Veränderungen im Nervensystem oder im Blutgefäßsystem in Verbindung zu setzen. *Hedinger (Bern).*

Wollenberg, G. A., Beitrag zur Pagetschen Knochenkrankheit. (Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 13, 1904.)

Nach einer kurzen Zusammenstellung der klinischen Erscheinungen und der pathologischen Befunde bei der Ostitis deformans berichtet der Verf. über 3 Fälle, bei denen die klinische Untersuchung und namentlich die Röntgenbilder die Diagnose auf Pagetsche Krankheit stellen ließen. In einem Fall (57-jährige Frau) war luetische Infektion zugestanden. Der zweite Fall betraf einen 80-jähr. Mann, im 3. Fall fehlen nähere Daten.

Hedinger (Bern).

Grunert, Ueber pathologische Frakturen (Spontanfrakturen). (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 76, 1905, Heft 2/3, S. 254.)

Verf. bespricht unter kurzer Anführung zahlreicher Krankengeschichten aus der Literatur die verschiedenen Formen der Spontanfrakturen, hauptsächlich mit Rücksicht auf ihre Aetiologie und ihr klinisches Verhalten. Zum Schluß gibt er folgendes Schema für eine Einteilung der „pathologischen“ Frakturen, welche Bezeichnung er an Stelle der bisherigen, ungenauen „Spontanfrakturen“ vorschlägt.

I. Knochenbrüchigkeit infolge lokaler Veränderungen des Knochensystems. 1. Durch Geschwülste: a) Sarkome und Carcinome, b) Schilddrüsentumoren, c) Enchondrome und Cysten, d) Echinococcuscysten; 2. durch entzündliche Prozesse: a) infektiöse Osteomyelitis, b) Tuberkulose der Knochen. (Anhang: Aneurysma.)

II. Knochenbrüchigkeit infolge einer allgemeinen Erkrankung. 1. Nervenkrankheiten: a) Tabes dorsalis, b) Syringomyelie, c) Geisteskrankheiten; 2. Alter; 3. Erschöpfende chronische Krankheiten; 4. Inaktivitätsatrophie; 5. Skorbut; 6. Rhachitis und Osteomalacie.

III. Idiopathische Knochenbrüchigkeit (Osteopsathyrosis).

W. Risel (Leipzig).

Schulz, O. E., Ueber Frakturen der Fingerphalangen. Kasuistische Mitteilungen. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 76, 1905, H. 2/3, S. 235.)

Mitteilung von 20 Fällen von Frakturen der Fingerphalangen, die durch die zugehörigen Röntgenaufnahmen illustriert sind.

Bei allen Schaftbrüchen ist die Verletzung stets auf das Mittelstück des Knochens beschränkt, der Gelenkspalt bleibt stets verschont. Es handelt sich dabei entweder um Querbrüche oder um solche Brüche, die den Knochen in einer anderen als der queren Richtung durchsetzen (Schräg-, Y-, Splitter- etc. Frakturen). Bei den Gelenkbrüchen können

die Frakturlinien T-, Y- oder V-förmig verlaufen; diese Frakturen geben immer zu lang andauernder Steifigkeit und Ankylosenbildung Veranlassung. In den viel umstrittenen Fällen von Längsläsionen handelt es sich nicht eigentlich um Frakturen, sondern um Fissuren. *W. Risel (Leipzig).*

Blencke, A., Ein Beitrag zur Arthropathie bei Tabikern. (Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 12, 1904.)

An Hand eines Falles gibt der Verf. ein kritisches Referat über die Literatur dieser Affektion. *Hedinger (Bern).*

Riebold, G., Zur Kenntnis der Komplikationen der Polyarthritis rheumatica acuta von seiten der Haut. (Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 3/4.)

Ausgehend von der Anschauung, daß das Erythema polymorphum pathogenetisch der Ausdruck für die verschiedensten Schädlichkeiten sein kann, beschreibt O. einige hierher gehörige Fälle als Komplikationen von akutem Gelenkrheumatismus, unter anderem große entzündliche Infiltrate; ferner beobachtete er reizlose Oedeme in der betr. Gelenkgegend, multiple decubitale Hautgeschwüre. Herpes wurde unter ca. 150 Fällen nur zweimal gesehen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Drehmann, G., Ueber Gelenkentzündung im Säuglingsalter und ihre ätiologischen Beziehungen zu späteren Deformitäten. (Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 13, 1904, H. 2/3.)

An Hand einiger mehr oder weniger einwandsfreier Fälle beweist der Verf., daß Gelenkentzündungen in den ersten Lebenswochen, zum Teil mit Abscedierung einhergehend, zu späteren Deformitäten im Sinne einer Hüftgelenksluxation, einer Coxa vara, eines Genu valgum Anlaß geben.

Welcher Natur die Gelenkentzündungen in den vorliegenden Fällen waren, geht aus der Arbeit nicht hervor. *Hedinger (Bern).*

v. Brunn, M., Die symmetrische Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen in ihren Beziehungen zur Pseudoleukämie. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, S. 225.)

Aus der v. Brunsschen Klinik werden 2 neue Fälle von symmetrischer Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen mitgeteilt, von denen der eine (22-jähr. Dienstmädchen) keine weiteren Besonderheiten bot, während der andere mit einer lymphatischen Pseudoleukämie, einer Aplasie des Knochenmarks und einer schweren Anämie kompliziert war. Die genaue Blutuntersuchung wurde von Fauconnet ausgeführt. Aus einem Vergleich dieses Falles mit den in der Literatur niedergelegten Beobachtungen ergibt sich, daß der Symptomenkomplex der symmetrischen Schwellung der Tränen- und Mundspeicheldrüsen in klinisch und histologisch gleicher Weise ohne und mit gleichzeitigen pseudoleukämischen und leukämischen Symptomen vorkommt. Da eine fortlaufende Beobachtungsreihe von den isolierten symmetrischen Schwellungen der Tränen- und Mundspeicheldrüsen über Fälle mit gleichzeitigen Lymphdrüsen- und Milzschwellungen bis zu begleitenden Blutveränderungen schwerster Art führt, so scheint dem Verf. kein Grund vorzuliegen, eine strenge Scheidung dieser nur graduell voneinander unterschiedenen Fälle vorzunehmen. Es ist vielmehr wahrscheinlich, daß die symmetrischen Drüsenschwellungen mit der Pseudoleukämie eine gemeinsame Ursache haben, deren Natur

jedoch noch völlig unbekannt ist. Wahrscheinlich handelt es sich um ein infektiöses Agens, das auf hämatogenem Wege zu den Drüsen gelangt.

Selbstbericht.

Steinhaus, J., Ueber entzündliche Tumoren der Mundspeicheldrüsen. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 4.)

Verf. beschreibt 3 Fälle, in denen sich entgegen der klinischen auf Tumor gestellten Diagnose durch die histologische Untersuchung nachweisen ließ, daß es sich dabei nur um entzündliche oder in Narben übergegangene Prozesse handelte; die Infektion der Betreffenden dürfte durch die Ausführungsgänge vom Munde her erfolgt sein.

Lucksch (Czernowitz).

Mayer und Schreyer, Zur Klinik und Aetiologie der Angina ulcerosa membranacea (Plaut-Vincent). (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905, No. 16.)

Beschreibung eines tödlich verlaufenen Falles, der nach dem Blutbefunde mit einer schweren perniziösen Anämie, die wahrscheinlich schon vorher bestanden hatte, kompliziert war. Im Rachenbelag wurden wieder Bacillus fusiformis und Spirochäten gefunden. Ueber die ätiologische Bedeutung eines oder beider Organismen, vor allem aber über ihre gegenseitige Beziehung ist zur Zeit ein sicheres Urteil nicht möglich. Infektionsversuche verliefen negativ. In einem Blutpräparate während des Lebens wurde bei Giemsa-Färbung ein eigenartiges großes Doppelstäbchen mit rotgekörnten Vakuolen gefunden, dessen Deutung und Klassifizierung bis jetzt völlig unmöglich ist. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Trautmann, G., Zwei weitere Fälle von sogenanntem „Drüsenfieber". (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 23, S. 1101.)

Das Drüsenfieber, eine Erkrankung, die mit Schluckbeschwerden, Halsschmerzen akut einsetzt, und sich klinisch als Lymphadenitis besonders der Nacken-, Hals- und Achseldrüsen manifestiert, ist nach Verf. Folge einer infektiösen Erkrankung im Nasenrachenraum, speziell der Pharynxtonsille, analog der Angina tonsillaris. Als regionäre Drüsen werden bei Erkrankungen im Nasenrachenraum in erster Linie die Nackendrüsen infiziert, nicht aber die vorn gelegenen Unterkieferdrüsen. Für die ganze Erkrankung, die ein ziemlich charakteristisches Gepräge hat, schlägt Verf. den Namen „Angina pharyngea" vor. Mitteilung zweier neu beobachteter Fälle. *Oberndorfer (München).*

Coplin, W. W., Carcinoma of the Oesophagus. (Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia, June 1904.)

Es handelt sich um die Beschreibung eines Oesophaguscarcinoms, das in Gestalt eines Polypen von der hinteren Wand dicht oberhalb der Cardia ausging. Die Abhandlung enthält eine gute Literaturzusammenstellung.

Herxheimer (Wiesbaden).

von der Leyen, Else, Ueber die Schleimzone des menschlichen Magen- und Darmepithels vor und nach der Geburt. (Virchows Archiv, Bd. 180, 1905, Heft 1.)

Im Gegensatz zu den Untersuchungen Disses und den Mitteilungen v. Behrings konnte Verf. feststellen, daß den oberen Teil des Magenepithels vom Fötus von 27 cm Länge ab bis zu dem vom einjährigen Kinde

eine kontinuierliche Schleimzone von wechselnder Breite bildet. Der Darmkanal des Fötus und des Neugeborenen gleicht hinsichtlich der Entwicklung und Zahl der Becherzellen demjenigen der älteren Kinder,

Walkhoff (Königsberg).

Wegele, C., Zur Frage der atonischen Magenerweiterung. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 19, S. 895—896.)

Gegenüber anderen Autoren, die das Vorkommen der atonischen Magenerweiterung ohne primäre Verengerung des Pylorus, Gastroptose u. s. w. überhaupt leugnen, hält Verf. an diesem umschriebenen Krankheitsbilde fest. Er versteht unter der atonischen Magenerweiterung eine motorische Insufficienz höheren Grades, eine chronische Parese der Magenmuskulatur. Dies beweist die Möglichkeit der Heilung bei geeigneter diätetischer Behandlung, das Ausbleiben des Erfolges bei manchen Gastroenterostomosen, das nur dadurch erklärt werden kann, daß die Schwächung der Expulsionskraft des Magens Zurücktreten von Galle und Magensekret aus dem anastomosierenden Darm nicht verhindert.

Oberndorfer (München).

Zade, M., Ein Fall von primärem Magencarcinom mit zahlreichen Skelettmetastasen und Stauungspapille. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, H. 3.)

Der primäre Magentumor war im Verhältnis zu den Metastasen ganz außerordentlich klein. Leber war ganz frei von Metastasen, die regionären Lymphdrüsen waren beinahe ganz verschont. Da die Metastasen in ausgesprochenem Maße das Knochensystem bevorzugten, so konnte man an Myelom denken, was aber durch die mikroskopische Untersuchung widerlegt wurde.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Greenough, R. B., Enterostomy in Peritonitis. (Report of research work of the division of surgery of the medical school of Harvard University, September 1904.)

Ileus bei Peritonitis ist eine Folge mehrerer zusammenwirkender Ursachen; unter diesen steht die Paralyse der Peristaltik an erster Stelle. Auch mechanische Gründe wie Infiltration der Darmwand und geringe Adhäsionen begünstigen diese Lähmung. Chronische oder lokale Peritonitis von wenigstens einigen Tagen Dauer führen zu rein mechanischer Obstruktion. Bei stärkeren diffusen Peritonitiden ist Enterostomie indiziert, welche außer anderen Vorteilen auch die Peristaltiklähmung aufhebt. Diese primäre Enterostomie wird am besten am Coecum ausgeführt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Bücheranzeigen.

Studies from the Rockefeller Institute for medical research, Vol. 2, 1904.

Der vorliegende Band schließt sich dem im Centralbl., 1905, No. 2 referierten ersten Bande eng an. Wie in diesem, umfassen bakteriologische Untersuchungen den größten Teil des Bandes und wieder stehen hier solche den Dysenteriebacillus betreffend an erster Stelle. Diesem ist ein ganzer Abschnitt des Buches über 200 Seiten umfassend gewidmet. Er trägt den Titel „bakteriologische und klinische Studien über die

Kinderdiarrhöen im Zusammenhang mit dem Dysenteriebacillus (Shiga)"; herausgegeben sind diese von Flexner und Holt. 2 Arbeiten stammen noch aus dem Jahre 1902, eine bakteriologische von Duval und Bassett, aus der der Zusammenhang zwischen Kinderdiarrhöe und Dysenteriebacillus für einen großen Teil der Fälle wenigstens hervorgeht, und eine klinische mit 3 Autopsiebefunden von Knox. Alle übrigen Abhandlungen datieren von 1903. In der Einleitung setzt Flexner auseinander, daß auf Veranlassung des Rockefeller Instituts unter seiner Leitung in New York, Philadelphia, Boston und Baltimore gleichzeitig Untersuchungen über die Bedeutung der Dysenteriebacillen für Kinderdiarrhöe fußend auf den eben mitgeteilten Resultaten von Duval und Bassett unternommen wurden. Es folgen die Berichte über die in diesen Städten untersuchten Fälle von Duval und Shorer, Wollstein und Dewey, Gay und Stanton, Cordes, Waite, Kendall, Lewis, Bassett. Nach einer Darlegung der pathologisch-anatomischen Befunde von 32 Autopsieen von Kinderdiarrhöen durch J. Howland, welche die große Verschiedenheit der durch den Shiga-Bacillus im Darm erzeugten Veränderungen — von Pseudomembranen bis zu minimalen Lymphfollikelschwellungen — zeigen und einer kurzen Studie Winnes über die Agglutinationsreaktionen der Dysenteriebacillen mit dem Blut der Diarrhöekinder — welche sich wechselnd verhielten — faßt Flexner die Ergebnisse aller dieser Untersuchungen zusammen. Im ganzen wurden 412 Fälle von Kinderdiarrhöe untersucht. Unter diesen fand sich der Dysenteriebacillus 279 mal, d. h. in 63,2 Proz. der Fälle. Weniger wie $^{1}/_{3}$ der Fälle zeigte im Stuhl Blut, der Bacillus fand sich vor allem in im Stuhl vorhandenem Schleim schwerer war er zu erlangen, wenn diesen Fäkalmassen beigemengt waren. Im allgemeinen entsprach die Zahl der Kolonieen der Schwere der Erkrankung; gewöhnlich wachsen weniger Kolonieen des Dysenteriebacillus als der sonstigen Darmbakterien, selten mehr, ganz selten allein solche. Was die Unterarten des Dysenteriebacillus betrifft, so wurde meist der „Flexner-Harris"-Typus isoliert, seltener der eigentliche Shiga-Typus, manchmal beide. Auch andere Abarten, wie der „H" Bacillus von Hiss und Russell wurden gefunden. Das Blut dieser Kinder agglutiniert den Dysenteriebacillus manchmal hoch, das geht aber nicht stets Hand in Hand mit dem Vorhandensein der Bacillen im Darm. Der ätiologische Zusammenhang zwischen dem Dysenteriebacillus und der betreffenden Darmerkrankung scheint durch die verschiedensten Momente gesichert. Der Dysenteriebacillus scheint aber auch hie und da als Saprophyt im Darmkanal aufzutreten und nimmt dann wohl erst in den betreffenden Fällen pathogene Eigenschaften an.

Es folgen Studien über die klinischen Verhältnisse der Intestinalinfektion kleiner Kinder mit Dysenteriebacillen unter besonderer Berücksichtigung einer Serumtherapie dieser Diarrhöen von La Fétra und Howland, Knox, Cordes, Amberg, Freeman, Warfield, Reed. Holt faßt die klinischen Ergebnisse zusammen. Die Infektion mit dem Dysenteriebacillus kommt unter den verschiedensten Bedingungen — bei Brustkindern wie bei künstlich ernährten — vor, akut bei bis dahin gesunden Kindern, subakut, oder auch mit anderen Krankheiten zusammen, schließlich als Terminalinfektion bei herabgekommenen Kindern; die Stärke der Erkrankung ist sehr verschieden; der Tod trat an dieser unter 237 Fällen 73mal ein. Die Krankheit scheint ansteckend zu sein, aber nicht in hohem Grade; die Uebertragung geschieht wohl durch die Darmentleerungen. Die Serumbehandlung war ziemlich enttäuschend; üble Folgen derselben traten kaum auf; eine Besserung mit dieser wurde aber unter den 83 behandelten Kindern nur 12mal erzielt; in 38 Fällen trat trotz dieser Behandlung der Tod ein. Man muß aber bedenken, daß gerade fast nur die schwersten Fälle und erst sehr spät der Serumbehandlung unterworfen wurden, und daß mit Größe und Zahl der Dosen erst Erfahrungen gesammelt werden mußten. Der Erfolg scheint davon abzuhängen, daß frühzeitig und wiederholt das Serum angewandt wird. Ein definitives Urteil über das Antidysenterieserum läßt sich also noch nicht fällen. Zum Schlusse dieser Kette von Artikeln über den Dysenteriebacillus bei Kindern berichtet Martha Wollstein über Versuche, den Dysenteriebacillus im Darm nicht an jenen Diarrhöen leidenden Kindern zu finden. Kulturen aus dem Darm von 30 an anderen Erkrankungen leidender Kinder wiesen keine Dysenteriebacillen auf; bei 24 Sektionen wurden Kulturen von Abstrichen der Darmmucosa gemacht. Es fanden sich 3mal Dysenteriebacillen, aber nur in solchen Fällen, in denen bei der Sektion der Darm nicht normal war — 2mal bestand katarrhalische Colitis, einmal Schwellung der Follikel. Also auch ohne daß klinische Symptome bestehen, kann sich der Bacillus bei sehr geringen Katarrhen als letzte Infektion oder als Ueberbleibsel einer überstandenen Krankheit finden. Bei Beurteilung des Befundes des Dysenteriebacillus bei anscheinend normalen Kindern muß also die Anamnese in Betracht gezogen werden.

Auch der nächste Artikel beschäftigt sich mit der Darmbakteriologie; es ist eine Studie von W. Ford „über die Klassifikation und Verteilung der menschlichen Darmbakterien". Nach historischen und die Methode der Untersuchung betreffenden Vor-

bemerkungen wird auf die Klassifikation und Gruppeneinteilung — in Alkali- und Säurebildner — eingegangen; 50 Bakterien werden des genaueren besprochen, die einzelnen Darmteile in Bezug auf ihre Flora durchgegangen. Bacterium lactis aëeogenes findet sich gewöhnlich im Magen und Duodenum, Bacillus coli im Dickdarm, andere Species erscheinen da, wo sie die beste Nahrung finden, also besonders im Coecum; vorübergehende Darmbewohner fanden sich meist im Magen, nach unten allmählich abnehmend, Proteus meist im Duodenum, Pyocyaneus im Rectum. Unter seltenen Bedingungen entwickelt sich eine Bakterienart allein im Darm oder einem Abschnitte dieses und verdrängt alle anderen. Wolbach und Ernst schließen aus ihren „Beobachtungen über die Morphologie des Tuberkelbacillus von Menschen und Rind", daß sich bei diesen die größten Variationen in Form und Farbreaktionen bei sehr schnell wachsenden Kulturen vorfinden; es findet sich diese Variation auch unter sehr guten Wachstumsbedingungen. Der Tuberkelbacillus ist wohl daher wirklich pleomorph und sollte den höheren Bakterien zugerechnet werden. Verzweigungen finden sich bei geeignetem Nährboden und reichlichem Sauerstoff. Perkins behandelt den Bacillus mucosus capsulatus. Die verschiedenen Formen teilt er nach ihren Fermentationsreaktionen ein — diese sind konstanter als Kulturmerkmale, Agglutination etc. Die Bacillen der Bacterium aërogenes-Gruppe bilden aus den Kohlehydraten des Körpers Gas im Leben oder sofort nach dem Tod; ihre Eingangspforte ist Nase und Mund, eventuell noch der Darm. Infektionen sind besonders in Cleveland häufig. Novy und Mc Neal behandeln die Kultivation des Trypanosoma Brucei. Sie gelangen zu dem Schlusse, daß Tr. Brucei und Lewisi kulturell zu trennen und zu differenzieren sind. Frische Kulturen — Kulturen gelingen, doch ist die erste gewöhnlich schwer anzulegen — sind fast so virulent wie Nagana-Blut. Erhitzen setzt die Virulenz herab. Mit Injektionen solcher weniger virulenter Bacillen kann man Immunität erzielen. J. E. Sweet prüfte die Blutreaktionen bei experimentellem Diabetes. Wandte er zu diesem Zwecke Phloridzin an, so fand im Kaninchenserum eine Vermehrung des hämolytischen Komplements für Ochsen-Erythrocyten statt. Die Ambozeptoren blieben unverändert. Pankreasexstirpation beim Hunde setzte die hämolytische Wirkung des Serum des jetzt diabetischen Tieres für rote Blutkörperchen von Kaninchen und Meerschweinchen beträchtlich herab. Auch geht die baktericide Kraft, welche das normale Hundeserum gegen gewisse Bakterien ausübt, vollständig verloren. Es beruhren diese Punkte auf Verlust an hämolytischen und bakteriologischen Komplementen. Es wird daraus die Schlußfolgerung gezogen, daß keine Beziehungen zwischen Leukocyten und den Komplementen bestehen. Ferner enthält der Band Abdrücke aus der Berliner klinischen Wochenschrift von den Artikeln von Kyes „über die Isolierung von Schlangengift-Lecithiden" und von Ehrlich und Marshall „über die komplementophilen Gruppen der Ambozeptoren", sowie eine Abhandlung von W. H. Park und L. E. Holt über die Resultate von Kinderernährung mit verschiedenen Arten von Milch. In dem letzten Artikel des stattlichen Bandes berichtet E. L. Opie über seine Untersuchungen über Zellen mit eosinophilen Körnchen und deren Beziehung zur Ernährung. Er nimmt an, daß große mononukleäre eosinophile Zellen im Knochenmark vorkommen, hier sich mitotisch teilen und so hier zu Uebergangsformen und den eosinophilen Leukocyten des Blutes werden. Durch letzteres gelangen sie zu Organen — wie beim Meerschweinchen in die Schleimhaut des Darms, der Atmungsorgane, Milz, Lyphdrüsen — wo sie sich finden. Einmal konnte der Prozeß der Durchwanderung durch ein Gefäß beobachtet werden. Auf Ernährungsschwankungen reagieren die eosinophilen Zellen schneller als die anderen polynuklearen Leukocyten. Nach vollständiger Nahrungsentziehung nehmen die eosinophilen Zellen im Blut ab. Unterschiede an Gewicht und die Zahl der eosinophilen Zellen verhalten sich meist umgekehrt; auf jeden Fall bestehen nahe Beziehungen zwischen der Ernährung und den eosinophilen Zellen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Obersteiner, H., Arbeiten aus dem Neurologischen Institute (Institut für Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems) an der Wiener Universität. Bd. 11. Mit 12 Tafeln und 114 Abbildungen im Text. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1904. Preis 25 M.

Nach kaum Jahresfrist liegt neuerdings wieder ein stattlicher Band (442 Seiten) der Arbeiten aus Obersteiners Institut vor. Denselben eröffnet eine vergleichende Untersuchung Zuckerkandls über die Riechstrahlung. Dann beschreiben Karplus und Spitzer eine Anzahl abnormer Bündel in einer Oblongata, die in diesert Art noch nicht beschrieben sind, und Spitzer erörtert „die Beziehungen der abnormen Bündel zum normalen Hirnbau". Er sieht in ihnen Marksteine des Weges den eine Bahn bei ihrer phylogenetischen Differenzierung zurückgelegt hat und damit auch Wegweiser ihrer Stammesgeschichte. Fuchs teilt einen Fall von idiopathischem Hydrocephalus chronicus internus beim Erwachsenen mit, bei welchem ein auf Distanz hörbares systolisches Blasen an der rechten Schläfe zur Diagnose eines endocraniellen Aneurysmas

verleitete, während die Sektion nur den Hydrocephalus nachwies. Jumucopulo beschreibt multiple Osteome des Gehirns, E. Popper ein Marsupialier-Rückenmark. R. Hatschek bringt Bemerkungen über das neutrale Haubenfeld, die mediale Schleife und den Aufbau der Brücke. V. Bunzl gibt im Anschluß an den Befund einer Trichinenart im Gehirn eines Maulwurfs eine Uebersicht der Parasitologie des Gehirns. Karplus bespricht die grauen Massen im Funiculus cuneatus der menschlichen Oblongata. Messing berichtet über 3 Fälle von Porencephalie, der eine angeboren, der 2. traumatisch, der 3. durch Erweichung oder Entzündung. Neurath liefert klinische und anatomische Studien über die nervösen Komplikationen und Nachkrankheiten des Keuchhustens, wobei er vielfach toxische entzündliche Meningealveränderungen konstatieren konnte. Froehlich beschreibt die Lokalisation der intraspinalen Degeneration nach Durchschneidung unterer Cervikalwurzeln beim Affen. Alexander u. Frankl-Hochwart berichten über einen Fall von Acusticustumor, Obersteiner liefert weitere Bemerkungen über die Fettpigmentkörnchen im Zentralnervensystem. Den Schluß bildet ein Aufsatz E. Zuckerkandls über die Kollateralfurche. Der, wie diese Uebersicht lehrt, so inhaltreiche Band, enthält 12 Tafeln und 114 Abbildungen im Text.

Friedel Pick (Prag).

Inhalt.

Originalmitteilungen.

Referate.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 31. Juli 1905.	No. 14.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Deutsche Pathologische Gesellschaft.

Für die vom 25.—30. September d. J. in Meran stattfindende ordentliche Tagung sind folgende Verhandlungsgegenstände angemeldet:

I. Referat.

Ueber Morbus Brightii, erstattet von Ponfick-Breslau und Friedrich Müller-München.

II. Vorträge.

1. Albrecht-Frankfurt a. M.:
   a. Entwicklungsmechanische Fragen der Geschwulstlehre II.
   b. Zur physiologischen und pathologischen Morphologie der Blutzellen.
   c. Pathologische Notizen. Mit Demonstrationen.
2. Aschoff-Marburg: Zur pathologischen Anatomie der Cholecystitis.
3. von Baumgarten-Tübingen: Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion.
4. Borst-Göttingen: Demonstrationen.
5. Boxer-Wien: Blutnährböden zur Differenzierung der Streptokokken und Pneumokokken.
6. Chiari-Prag:
   a. Ueber das Verhalten des Teilungswinkels der Carotis communis bei der Endarteriitis chronica deformans.
   b. Demonstration von pathologischen Rückenmarkspräparaten.

7. **Dietrich**-Tübingen:
   a. Experimente über Fettbildung.
   b. Demonstration einer Mißbildung.
8. **Dürck**-München: Bericht über eine pathologisch-anatomische Studienreise nach der Ostküste von Sumatra und nach den Malayenstaaten. Mit Demonstrationen.
9. **Ernst**-Zürich: Körperchen von strahligem Baue im Krebsgewebe.
10. **Gappisch**-Innsbruck: Ein Beitrag zur Kenntnis der Aktinomykose des Menschen.
11. **Grünbaum**-Leeds: Ueber die heterotypen Mitosen des Carcinoms.
12. **Henke**-Charlottenburg: Thema vorbehalten.
13. **von Hibler**-Innsbruck: Ueber die Differentialdiagnose der pathogenen Anaërobier.
14. **von Hippel**-Heidelberg: Ueber experimentelle Erzeugung angeborener Mißbildungen des Auges.
15. **Kretz**-Wien: Ueber den Typus Hanot der Cirrhose.
16. **Lucksch**-Czernowitz:
   a. Zur lymphatischen Leukämie.
   b. Zur Aetiologie der Darmverschlingung.
17. **Oestereich**-Berlin: Feststellung der unmittelbaren Todesursache durch die Sektion.
18. **Paltauf**-Wien: Thema vorbehalten.
19. **Pommer**-Innsbruck: Thema vorbehalten.
20. **Ponfick**-Breslau: Ueber die Penetrationswirkungen des Hirndruckes.
21. **Richter**-Wien: Thema vorbehalten.
22. **Schlagenhaufer**-Wien: Demonstration eigentümlicher Dünndarmtumoren.
23. **Schwalbe**-Heidelberg:
   a. Ueber typische Befunde am Kleinhirn, verlängerten Mark und Halsmark bei tiefsitzender Spina bifida.
   b. Ueber Doppelbildungen.
24. **Schwarz**-Wien: Zur Kenntnis der Pseudotuberkulose der Nager.
25. **Sternberg**-Wien:
   a. Beiträge zur Histologie der Milz bei akuten Infektionskrankheiten.
   b. Ueber die Erweichung bronchialer Lymphdrüsen und ihre Folgen.
   c. Pathologisch-anatomische Demonstrationen.
26. **Tilp**-Prag: Ueber cystische Ureterenerweiterung in der Harnblase.
27. **Verocay**-Prag:
   a. Ueber besondere retroperitoneale Tumoren.
   b. Aktinomykose der Beckenorgane.
   c. Multiplicitas cordis.
28. **Walkoff**-Königsberg: Ueber Arthritis deformans.
29. **Ziegler**-Freiburg i. Br.: Ueber das Wesen der bei Rachitis und bei Barlowscher Krankheit auftretenden Knochenerkrankungen.
30. M. B. **Schmidt**-Straßburg i. E.: Ueber syphilitische Osteochondritis.
31. **Hedinger**-Bern:
   a. Zur Lehre des Aneurysma spurium.
   b. Ueber Papillome der Herzklappen.

Die Sitzungen werden im **Hotel Forsterbräu** abgehalten und beginnen **Montag, den 25. September**, 3 Uhr nachmittags.

Als Vereinigungslokal zum Mittagessen ist das Hotel Forsterbräu ausersehen, für das abendliche Zusammensein die Festhalle.

Die Geschäftssitzung findet Mittwoch, den 27. September, früh 8 Uhr statt. Nach dem in der Geschäftssitzung in Breslau gefaßten Beschluß hat eine Beratung über die Aenderung der Satzungen besonders mit Rücksicht auf § 3 stattzufinden.

Das gemeinsame Mahl findet Mittwoch, den 27. September, 7 Uhr abends im Forsterbräu statt.

Anmeldungen zu letzterem bitte ich bald an den Schriftführer der Gesellschaft, Herrn Prof. Schmorl, Weißer Hirsch bei Dresden, Heinrichstraße 10, zu richten.

Der Vorsitzende
der Deutschen Pathologischen Gesellschaft.
Chiari.

Originalmitteilungen.

Ueber das gleichzeitige Vorkommen des Sarkoms und des Carcinoms in der Schilddrüse.

Von Dr. S. Saltykow,
Privatdozent der pathol. Anat. und der allg. Pathol. an der Universität Basel.

Mit 5 Textfiguren.

Die Aeußerung Ehrhardts[1]) (p. 367) „die Mischformen von epithelialen und bindegewebigen Geschwülsten maligner Natur“ gehörten an der Schilddrüse nicht zu den Seltenheiten, ist offenbar so zu verstehen, daß er hierher auch Sarkome der strumösen Schilddrüsen rechnet, indem er das Ganze als eine maligne Mischgeschwulst auffaßt. Diese Kombination kommt gewiß häufig vor, dagegen ist die Kombination von Sarkom und Carcinom nur in wenigen Fällen beobachtet worden.

C. Kaufmann[2]) beschrieb bei einem 67-jährigen Mann einen zweifaustgroßen Tumor des rechten Schilddrüsenlappens, welcher im Zentrum aus einem fibrösen Gewebe mit Spindelzellen bestand und in einem peripheren Abschnitt solide epitheliale Nester aufwies. Er bezeichnet den Tumor als Fibro-Sarco-Carcinom.

Kummer[3]) sah bei einer 55-jährigen Frau einen 7 cm im Durchschnitt haltenden Tumor des linken Lappens, dessen Zentrum aus Spindelzellen und die Peripherie aus drüsigen, teils schlauchförmigen Gebilden bestand. Ihr Epithel war meist mehrschichtig und füllte das Lumen aus. Obgleich der Verfasser seinen Tumor als Sarco-Adenom bezeichnet, muß ich nach der Beschreibung und den Abbildungen die drüsige Partie für carcinomatös halten.

Wölfler[4]) (p. 804) erwähnt, in dem Schilddrüsengewebe, welches

1) Ehrhardt, Zur Anatomie und Klinik der Struma maligna. (Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. 35, 1902, S. 343.)

2) C. Kaufmann, Die Struma maligna. (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 11, 1879, S. 401. Fall 11.)

3) Kummer, Sarco-adénome du corps thyroïde ayant simulé une strumite simple. (Rév. méd. de la Suisse rom., 1898, S. 702.)

4) Wölfler, Ueber die Entwicklung und Bau des Kropfes. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 29, 1883, SS. 1 und 754.)

innerhalb des Sarkoms erhalten blieb, atypische, epitheliale, carcinomähnliche Wucherung gesehen zu haben.

Noch vor diesen Publikationen erwähnte Förster[1]) kurz das gleichzeitige Vorkommen des Sarkoms und des Carcinoms der Schilddrüse.

Der hier mitzuteilende Fall bietet große Aehnlichkeit mit den eben zitierten Fällen.

Aus der Krankengeschichte, welche ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Hildebrand verdanke, will ich nur folgendes anführen.

Die 52-jährige Frau wurde vor 1 Jahr wegen Mammacarcinom operiert (histol. Diagn.: Adeno-Carcinom). Vor einem halben Jahr wurde links ein Kropfknoten entfernt; seitdem wieder langsames Wachstum der Geschwulst. Bei der Aufnahme auf die chirurgische Abteilung des Baseler Bürgerspitals war die ganze linke Halsseite vom Tumor eingenommen. Am 3. Oktober wurden Geschwulstmassen mit scharfem Löffel entfernt, da keine Exstirpation möglich war. Anfangs bedingte die Operation eine Besserung des allgemeinen Zustandes, später wurde rasches Wachstum der Geschwulst bemerkbar und es trat am 4. Nov. plötzlicher Tod ein.

Bei der Sektion der sehr fettleibigen Frau fand ich eine maligne Struma mit einer walnußgroßen Metastase am Hilus der linken Lunge, Zerstörung und Thrombose der linken Vena jugularis, welche Thrombose sich in die Anonyma fortsetzte und eine beiderseitige Lungenembolie bedingt hatte. Es wurde nichts von einem Rezidiv oder einer Metastase des Mammakrebses gefunden.

Ich lasse die makroskopische Beschreibung der Schilddrüse und ihrer Umgebung folgen.

Der Hals war nach links hin bedeutend verdickt (Umfang 41 cm). Im Bereiche der Operationsnarbe lagen mehrere weiche, graurötliche Tumorknoten bloß, deren einer über hühnereigroß war. Aehnliche, mehr weißliche Tumormasse infiltrierte die ganze linke Halshälfte; auch der linke Schilddrüsenlappen war in die Tumormasse aufgegangen, so daß es nicht möglich war, denselben von den umgebenden Weichteilen abzugrenzen. An vielen Stellen sah die Tumormasse fleckweise trocken und gelb aus. Die im Tumor eingeschlossenen Arterien boten keine wesentlichen Veränderungen, dagegen verlor sich die linke Vena jugularis im oberen Abschnitt in der Tumormasse gänzlich, ihr unterer Abschnitt war durch einen Thrombus geschlossen, welcher sich in die linke Vena anonyma fortsetzte. Larynx und Trachea waren seitlich komprimiert, aber nicht arrodiert, auch die Wand des Oesophagus war nur durch den Tumor an einer umschriebenen, 4 cm langen Stelle gegen das Lumen vorgewölbt. Die Tumorinfiltration setzte sich in den Isthmus der Schilddrüse fort; sowohl hier als in den innersten Partieen des linken Lappens waren aber Reste des Schilddrüsengewebes erkennbar und zwar hauptsächlich in Form etwa erbsengroßer kolloidreicher Knoten, welche in der weichen Tumormasse eingelagert waren. Der rechte Schilddrüsenlappen war 7 cm lang und 4 cm breit, fest, schloß zahlreiche linsen- bis haselnußgroße, scharf begrenzte, mehr oder weniger kolloidreiche Knoten ein, welche stellenweise fibröse Umwandlung und Verkalkung zeigten. Das übrige Parenchym sah feinkörnig und kolloidarm aus. In dem rechten Lappen fanden sich außerdem mehrere scharf begrenzte, bis haselnußgroße, weiche, weißliche Tumorknoten und ebenfalls blasse, aber etwas transparent aussehende, festere, unregelmäßig und unscharf begrenzte, höchstens linsengroße Herde, welche meist in kolloide Knoten eingelagert waren.

Mikroskopische Untersuchung. Es wurden 10 verschiedene Stellen der Schilddrüse nach Formolfixierung untersucht.

Die Tumormasse aus dem linken Lappen und aus den umgebenden Weichteilen besteht aus großen, meist spindelförmigen Zellen, welche in ein sehr scharf hervortretendes engmaschiges Reticulum eingelagert sind (Fig. 1). Diese Zellen (Fig. 2, rechts) sind zum Teil sehr lang, oft aber auch kurzspindelförmig oder oval, manchmal ganz atypisch geformt, eckig, rundlich. Ihre Kerne sind zum Teil oval, hell, mit deutlichen Kernkörperchen versehen, zum Teil aber dunkel, kompliziert gebaut, vielfach Knospen und Einschnürungen aufweisend. Man findet sowohl einzeln als gruppenweise gelagerte, be-

1) Förster, Lehrb. d. pathol. Anat., 1868, 8. Aufl., S. 398.

sonders große Zellen mit Riesenkernen (Fig. 2, rechts unten). In den kleineren Elementen sind Mitosen in verschiedenen Stadien in großer Menge zu sehen; multipoläre Mitosen (Fig. 2) sind dabei reichlich vertreten. Das Reticulum sieht bei starker Vergrößerung entweder feinfibrillär (Fig. 2) oder homogen, wulstig aus. Nur an wenigen Stellen liegen die Zellen dicht aneinander und es ist kein, oder wenigstens kein zusammenhängendes Reticulum nachweisbar. Den gelben Flecken entsprechend, welche in der makroskopischen Beschreibung erwähnt wurden, zeigt das Gewebe eine ausgesprochene Nekrose. Anfangs ist das Reticulum noch deutlicher erkennbar (v. Gieson-Weigert), in seinen Maschen sind kernlose, unscharf begrenzte Zellen und Fibrinnetze eingeschlossen, später wird das Ganze zu einer körnigen Masse.

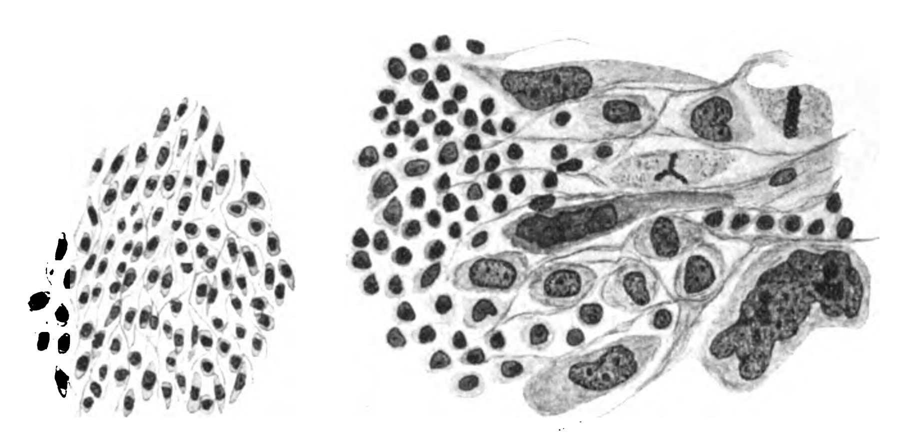


Fig. 1. Fig. 2.

Fig. 1. Aus dem sarkomatösen Teil. Spindelzellen in einem deutlichen Reticulum. Vergr. 120.

Fig. 2. Grenze zwischen Sarkom und Carcinom. Rechts große Sarkomzellen, links kleine Carcinomzellen. Vergr. 600.

Wir haben also an diesen Stellen ein typisches Großspindelzellen-Sarkom mit Zeichen einer sehr regen Proliferation vor uns.

Die größeren weißen Tumorknoten des rechten Lappens imponierten makroskopisch ohne weiteres als Metastasen des Haupttumors. Weniger typisch für Metastasen sahen die kleineren, unscharf begrenzten Herde aus. Deshalb untersuchte ich die beiden Arten der Knoten des rechten Lappens ebenfalls mikroskopisch. Das Resultat dieser Untersuchung war ein überaus unerwartetes: in keinem der Herde fand sich etwas von dem oben beschriebenen Sarkombild. Die Struktur der Knoten war eine ganz andere.

Ein haselnußgroßer, weißer, scharf umschriebener Knoten besteht im großen und ganzen aus einem drüsigen Gewebe. Nur wenige kleine Follikel mit kolloidem Inhalt sind dabei einigermaßen typisch gebaut; die meisten zeigen keinen Inhalt, ihre Epithelien sind bedeutend höher, zum Teil cylindrisch, meist aber hochkubisch oder eckig und abgerundet. Oft sieht man unscharf begrenzte Follikel mit zwei- und dreireihiger epithelialer Auskleidung, ferner ähnlich gebaute längliche und gewundene epitheliale Schläuche, schließlich solide Nester und Stränge, welche aus eckigen und abgerundeten kleinen Epithelien bestehen (Fig. 3 und 4). Es werden noch größere unregelmäßige, ausschließlich aus dicht gedrängten Zellen bestehende Inseln angetroffen. Diese Inseln sind entweder erst mikroskopisch (Fig. 3, unten) oder deutlich makroskopisch an Schnitten sichtbar, bis erbsengroß. In diesen zelligen Massen erkennt man noch dichtere zellige Stränge und Nester. Fig. 3 (oben) stellt den Randteil eines solchen hirsekorngroßen Herdes dar. Alle diese epithelialen Gebilde sind in wechselvollster Weise innerhalb des großen Knotens aneinandergereiht. Man sieht größere Bezirke, wo kolloidhaltige Follikel, zellige Schläuche und Stränge durch ein reichlicheres hyalines Stroma voneinander getrennt sind (Fig. 3, 4), andere, wo auch die Räume zwischen den einzelnen Gebilden von verstreuten Epithelien ausgefüllt sind und wiederum andere, wo die zu drüsigen Gebilden angeordneten und die isoliert liegenden Zellen zu dichteren Feldern zusammenfließen, in welchen hier und da Kolloidkugeln eingestreut sind.

Ein zweiter, in der Nähe des ersten liegender Knoten besteht fast in ganzer Ausdehnung aus weiten, unregelmäßigen, ausgebuchteten und verzweigten drüsigen Räumen,

welche eine mehrschichtige epitheliale Auskleidung aufweisen und deren einzelne kolloide Massen enthalten (Fig. 5).

Ein etwa hanfkorngroßer Knoten besteht im wesentlichen aus kleineren und bedeutend dichter aneinander liegenden rundlichen Epithelnestern; nur in einzelnen dieser Gebilde sind enge Hohlräume zu sehen.

Alle diese Knoten sind von fibrösen Kapseln umgeben.



Fig. 3.

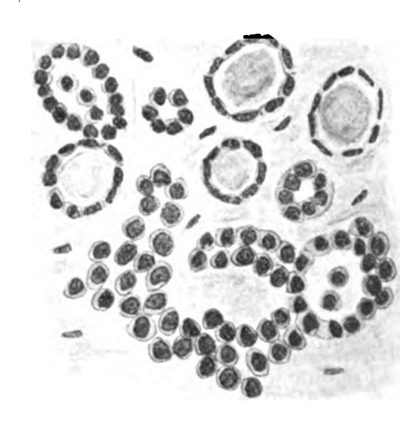


Fig. 4.

Fig. 3. Carcinom. Unten verschiedene zellige Schläuche und Nester, zum Teil mit Kolloid; oben Randpartie eines größeren kompakten, zelligen Feldes; in diesem dichtere Nester und Züge. Vergl. mit Figur 1 in Bezug auf Zellengröße. Vergr. 120.

Fig. 4. Aus demselben Knoten wie Figur 3. Kolloidhaltige Follikel, Follikel ohne Inhalt mit höherem Epithel, zellige Stränge im Zusammenhang mit einem wuchernden Follikel. Vergr. 600.

Bezirke mit der verschiedenen oben beschriebenen Struktur findet man nicht nur in den makroskopisch weißlich aussehenden Knoten, sondern auch in den erwähnten, unscharf begrenzten, mehr transparenten Herden und an Stellen, welche makroskopisch durch nichts Besonderes auffallen, sowohl innerhalb typischer kolloider Knoten, als in dem feinkörnigen Parenchym. Ueberall findet man hier zwischen den normalen und cystischen Follikeln ein dichteres Gewebe, welches aus mehr oder weniger gedrängt liegenden atypischen Schläuchen und Zellnestern besteht. Nur sind eben die makroskopisch weißlichen Partieen im ganzen zellreicher, die transparenteren kolloidreicher. An allen diesen Stellen ist die carcinomatöse Struktur deutlich erkennbar.



Fig. 5. Aus einem adenocarcinomatösen Knoten. Vergr. 120.

Gegen den Isthmus zu, da, wo das sarkomatöse Gewebe in der Richtung nach dem rechten Lappen vordringt, ist die Grenze zwischen dem Sarkomatösen und dem Carcinomatösen meist durch ein stärker entwickeltes, fibröses Bindegewebe markiert; doch sind auch Stellen zu finden, wo die beiden Gewebe unmittelbar ineinander greifen (Fig. 2, rechts Sarkom, links Carcinom). Der metastatische Knoten am Lungenhilus bietet das Bild des Sarkoms.

Es handelt sich in unserem Fall um ein typisches Spindelzellensarkom des linken Schilddrüsenlappens, welches auch den Isthmus infiltriert. Der

rechte Lappen zeigt dicht an dem sarkomatösen Gewebe und sonst herdweise und knotenförmig eine typische carcinomatöse Struktur; die besonders zellreichen Partieen sehen makroskopisch dem sarkomatösen Gewebe ähnlich aus. Schon aus der Beschreibung geht eigentlich hervor, daß wir ein primäres Sarkom der strumösen Schilddrüse mit einer nachträglichen Carcinomentwicklung vor uns haben. Ich kann mir in diesem Fall die Entstehung des Carcinoms nicht anders denken, als daß es hier tatsächlich an verschiedenen Stellen zu einer allmähligen carcinomatösen Umwandlung des adenomatösen Gewebes kam. Anzunehmen, daß die ganze Schilddrüse von einer Mischgeschwulst, von einem Adeno-Carcino-Sarkom eingenommen ist, liegt meiner Meinung nach kein Grund vor. Man erkennt an den besser erhaltenen Partieen die normale Schilddrüsenform. Die Schilddrüse ist dabei vergrößert und von kolloiden, fibrösen und verkalkten Knoten durchsetzt, kurz, sie bietet, abgesehen von den malignen Tumoren, das Aussehen einer gewöhnlichen knotigen Struma, wie man sie hierzulande fast alle Tage zu sehen bekommt. Das carcinomatöse Gewebe ist verhältnismäßig wenig ausgebreitet, dabei sieht man in demselben mannigfaltigste Strukturverhältnisse: rundliche follikelähnliche Gebilde mit mehrschichtigem Epithel, epitheliale Schläuche, größere unregelmäßige, von Epithel ausgekleidete Hohlräume und solide Stränge, Nester und Felder der Epithelzellen. Wenn man die objektive Ausdrucksweise der Beschreibung durch die übliche histogenetische ersetzt, so wird man sagen müssen, daß man alle Uebergänge von den adenomatösen Follikeln zu den soliden carcinomatösen Gebilden verfolgen kann, und ich glaube, daß man, wenn überhaupt, so gerade in diesem Fall anzunehmen berechtigt ist, daß man die Entwicklung des Carcinoms vor den Augen hat. Das carcinomatöse Gewebe entsteht an vielen, voneinander getrennten Stellen, zum Teil in Form von umschriebenen, eingekapselten Knoten, was für seine Entstehung innerhalb der ursprünglichen adenomatösen Knoten spricht. Man sieht nichts von einem Carcinom als von einem einheitlichen Herd oder Knoten. Wollte man für diesen Fall eine allmähliche „carcinomatöse Degeneration“ leugnen, so müßte man eben annehmen, daß die ganze Schilddrüse keine Schilddrüse ist, sondern ein angeborenes und bis zum Alter latent gebliebenes Adeno-Carcino-Sarkom mit verschiedener Struktur an verschiedenen Stellen, wozu ich, wie oben gesagt, keinen Anlaß finde. Daß aber in einer solchen Schilddrüse mit Struma, Sarkom und Carcinom schwere angeborene Anomalieen vorhanden gewesen sein müssen, daran zweifle ich nicht.

In Hinsicht auf diese Erklärung unseren Falls ist die Beobachtung Wölflers, daß nämlich innerhalb eines Sarkoms aus epithelialen Schilddrüsenresten carcinomatöse Gebilde entstehen können, von einem besonderen Interesse. Ehrhardt (S. 368) spricht ebenfalls von dieser Möglichkeit. Auch manche gemeinschaftliche Verhältnisse in den Fällen von Kaufmann, Kummer und in meinem Fall scheinen mir für diese nachträgliche Entstehung des Carcinoms in den sarkomatösen Schilddrüsen zu sprechen und zwar möglicherweise infolge des seitens des Sarkoms ausgeübten Reizes (Wölfler, Ehrhardt). In allen 3 Fällen war das Spindelzellensarkom die hauptsächliche und deutlich herdförmige Veränderung, das carcinomatöse Gewebe war weniger ausgebreitet, nicht scharf umschrieben und fand sich neben oder um das Sarkom herum.

Nach all dem Gesagten glaube ich annehmen zu dürfen, daß ebenso wie in meinem Fall es sich auch in den Fällen C. Kaufmanns und Kummers nicht um eine Mischgeschwulst, sondern um zwei verschiedene Geschwülste einer und derselben Schilddrüse handelt. Diese Erklärung

schlägt auch Wölfler für ähnliche Fälle vor. Die beiden Geschwülste können dicht nebeneinander liegen, können ineinander hineinwachsen, haben deshalb aber doch die Bedeutung getrennter Tumoren, während man unter einer Mischgeschwulst doch etwas anderes zu verstehen hat.

Den strumösen Veränderungen der Schilddrüse in allen 3 Fällen messe ich nur insofern eine Bedeutung bei, als dieselben eine den malignen Neubildungen vorausgegangene Abnormität bedeuten und vielleicht auf eine höhere Wucherungsfähigkeit des Gewebes hinweisen.

In Hinsicht auf eine etwa bestehende, individuelle Disposition zur Geschwulstbildung ist der Umstand von Interesse, daß in unserem Fall, abgesehen von den Schilddrüsentumoren, ein Mammacarcinom vorhanden gewesen ist; dabei ist angesichts des typischen Bildes natürlich ausgeschlossen, daß es sich in der Schilddrüse etwa um Metastasen des Brustkrebses handeln könnte.

Es war meine Absicht, durch diese Publikation einen Beitrag zur Kenntnis der Multiplizität der Schilddrüsengeschwülste zu liefern und andrerseits der Verwechslung solcher Fälle mit echten Mischgeschwülsten entgegenzuwirken.

Referate.

Fraenkel, C., Ueber das Vorkommen der Spirochaete pallida bei Syphilis. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 24, S. 1129—1130.)

F. bestätigt die Angaben Schaudinns und Hoffmanns über das Vorkommen der Spirochaete pallida in syphilitischen Krankheitsprodukten; es gelang ihm der Nachweis in sämtlichen Fällen. Verwendet wurden frisch ausgeschnittene Primäraffekte, Lymphdrüsensaft, Papeln. F. hält starke Vergrößerung (Oelimmersion und Okular 8) für unumgänglich notwendig bei der Durchmusterung der Präparate. Was die Form der Spirochäten anlangt, so schwankt ihre Windungszahl zwischen 4—14. Die Anzahl der Spirochäten in den einzelnen Präparaten ist eine enorm wechselnde, welche Angabe mit denen der bisherigen Beobachter völlig übereinstimmt.

F. ist überzeugt, daß die Spirochäten die Ursache der Syphilis sind.

Oberndorfer (München).

Reitmann, Zur Färbung der Spirochaete pallida (Schaudinn). (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 25.)

Statt der Schaudinnschen Färbung wird folgende Methode vorgeschlagen:

1) Fixierung der lufttrockenen Deckglaspräparate 10 Minuten in reichlichen Mengen Alcohol absolutus.

2) Beizung in 2-proz. Phosphorwolframsäurelösung.

3) Gründliches Abspülen mit Aqu. destillata und 70-proz. Alkohol, dann wieder Aqu. destillata.

4) Färben mit unverdünnter Karbolfuchsinlösung unter vorsichtigem Erwärmen bis zur Dampfbildung.

5) Abspülen mit Leitungswasser, Schwenken in 70-proz. Alkohol und nochmaliges Abspülen in Wasser.

6) Trocknen, Kanadabalsam.

Mit dieser Methode soll sich die Spirochaete pallida intensiv und präzise färben.
Gierke (Freiburg i. B.).

Werxheimer, Karl und **Hübner, Hans,** Ueber Darstellungsweise und Befund der bei Lues vorkommenden Spirochaete pallida. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 26.)

In 14 Fällen sicherer Syphilis konnte die Spirochaete pallida gefunden werden, oft allerdings erst nach stundenlangem Suchen in einzelnen Exemplaren. Die Krankheitsprodukte der primären und sekundären Syphilis enthielten fast stets Spirochäten, während der Nachweis im Blut und bei hereditärer Lues nicht gelang. In einem Primäraffekt konnte zum erstenmale Spirochaete pallida im Schnitt färberisch nachgewiesen werden, und zwar mit Nilblau, das neben Capriblau von den Verfassern teilweise zur Darstellung benutzt wurde. Auf der Oberfläche der Affektionen wurde mehrfach die Spirochaete refringens gefunden. Bei einem sekundär syphilitischen Manne waren im Sekrete nässender perianaler Papeln so zahlreiche Exemplare von Spirochaete pallida, daß sie auch ungefärbt im hängenden Tropfen in ihren charakteristischen Bewegungen beobachtet werden konnten.
Gierke (Freiburg i. B.).

Giemsa, G., Bemerkungen zur Färbung der Spirochaete pallida (Schaudinn). (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 26.)

Erneute Angabe der Zusammensetzung der verbesserten Giemsaschen Farblösung und Vorschriften zur Ausführung der Färbung. Zuletzt Widerlegung der stellenweise geäußerten Vermutung, daß Spirochäten in der Farbflüssigkeit vorhanden sein könnten, da die Zusammensetzung aus Glycerin und Methylalkohol das Vegetieren von Keimen in der Lösung ausschließt.
Gierke (Freiburg i. B.).

Prowazek, Untersuchungen über das Wesen des Vaccineerregers. Vorläufige Mitteilung. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 19.)

Diese Arbeit aus dem Protozoenlaboratorium des Kaiserlichen Gesundheitsamtes konstatiert zunächst in jeder Lymphe rundliche Körperchen mit dunklen Einschlüssen, denen vorläufig der indifferente Name „Lymphkörperchen“ gegeben wird. Sodann werden die Resultate der Impfungen an der Cornea von Kaninchen mitgeteilt. Der Verfasser schließt daraus, daß die Guarnierischen Körper nicht die Erreger sein können, da nach ihrer Schädigung das Material noch infektionstüchtig bleibt. Beim Kaninchen wird durch Impfung nur eine lokale Erkrankung der Cornea erzeugt, die auch nur für die eine Hornhaut Immunität hinterläßt. Ein völliges Verständnis der Befunde wird man erst aus der ausführlichen Veröffentlichung in den „Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte“ gewinnen können.
Gierke (Freiburg i. B.).

v. Wasielewski, Th., Ueber die Technik des Guarnierischen Impfexperimentes und seine Verwendung zum Nachweis von Vaccineerregern in den inneren Organen von Impftieren. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 25, S. 1189—1192.)

Die Guarnierische Hornhautimpfung ist das sicherste Mittel zum Nachweis lebensfähiger Vaccinekeime. Die zu dem Nachweis der Körperchen in den Hornhautepithelien bisher verwendete Technik — Serienschnitte durch die Hornhaut 24—72h nach der Impfung — ist zeitraubend und er-

fordert einige Uebung im histologischen Arbeiten. Wie W. an großem Material sehen konnte, sind die makroskopischen Hornhautveränderungen am geimpften Kaninchenauge sehr charakteristisch. Sie bestehen in deutlicher Trübung und Verdickung des oberflächlichen Epithels, zum Teil auch in Epitheldefekten. Die Epithelwucherung scheint eine charakteristische Wirkung der Vaccineerreger zu sein. Die durch Leukocyteneinwanderungen bedingten meist tieferliegenden Trübungen sind mit einiger Uebung leicht von der Vaccinetrübung zu unterscheiden.

Zur Ergänzung der nach dem makroskopischen Befund wahrscheinlichen Diagnose schlägt W. vor, Epithel mit der Lanzette von der Impfstelle abzuschaben und mikroskopisch oder biologisch durch weitere Impfungen zu untersuchen. Zur mikroskopischen Untersuchung wird entweder Biondis Gemisch verwendet oder abgeschabtes Epithel frisch in einem Tropfen verdünnter Essigsäure untersucht; hierbei treten die stark lichtbrechenden Vaccinekörperchen deutlich hervor.

Ist die Epithelwucherung gering, die Vaccinekörperchen spärlich, empfiehlt es sich, einen Teil des abgeschabten Epithels von neuem zur Hornhautimpfung zu verwenden und so eine Anreicherung spärlicher Keime zu bewirken.

Hornhautimpfung mit Blut oder Organteilen geimpfter Menschen kann auch zum Nachweis der Vaccineerreger in den inneren Organen der Impflinge verwendet werden, die diesbezüglichen Ansichten über die Ausbreitung des Vaccinegiftes im Organismus gehen noch weit auseinander. Verf. hat bei seinen Versuchen bisher nur ein einziges Mal Vaccineerreger in der Niere nachgewiesen, was Siegels Theorie der unmittelbaren Ausbreitung der Vaccinekeime von der Impfstelle aus widerspricht. W. hält es für wahrscheinlicher, daß die Vaccineerreger zunächst eine Entwickelungsperiode an der Impfstelle durchmachen und daß hier erst Keimformen hervorgebracht werden, welche sich im Körper ausbreiten und zur allgemeinen Variola- oder Vaccineinfektion führen.

Oberndorfer (München).

de Waele, H. u. Sugg, E., Der Streptokokkenbefund bei Variola und Varicellen in Bezug auf ein differentialdiagnostisches Verfahren. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 25, S. 1188—1189.)

In verschiedenen Pockenepidemieen konnten die Verff. konstant einen Streptococcus im Blut nachweisen, der durch das Serum neugeborener Kinder oder nicht vaccinierter Erwachsener oder Kälber nicht agglutiniert wird, während Serum vaccinierter Individuen oder Kälber oder Pockenkranker Agglutination bewirkt. Ebenso konnte bei Varicellen ein von dem Variolastreptococcus differenter Streptococcus nachgewiesen werden, der nur vom Serum Varicellenkranker agglutiniert wird. Diese Eigenschaft des Serums läßt sich bei Streptokokkenstämmen anderer Herkunft nicht nachweisen. Die gefundenen Streptokokken sind völlig avirulent. Wenn auch die Aetiologie durch den Nachweis der Streptokokken nicht gelöst erscheint, ermöglicht doch die spezifische Serumreaktion eine genaue Diagnose und Differenzierung von anderen Erkrankungen.

Oberndorfer (München).

Levaditi et **Sevin,** L'influence des sérums normaux des mammifères et des Oiseaux sur le Trypanosoma paddae. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 694.)

Die natürliche Immunität gegen Trypanosomen kann auf der Giftigkeit des Blutes gegen diese (Ratten) oder bei Abwesenheit irgend welcher agglutinierender und bakteriolytischer Eigenschaft des Blutes auf der raschen Vernichtung derselben durch die Leukocyten beruhen (Mäuse, Meerschweinchen, Krähen). Bei Immunisierung gegen Trypanosomen erlangt bei letzteren Tierarten das Serum keine aktiven Eigenschaften gegen die Trypanosomen. *Blum (Straßburg).*

Kleine, Die Ergebnisse der Forschungen Robert Kochs über das Küstenfieber der Rinder und über die Pferdesterbe gelegentlich seiner letzten Expedition nach Südafrika. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 23.)

Die von Koch als „Afrikanisches Küstenfieber" bezeichnete Krankheit wird durch einen bisher unbekannten Parasiten in den roten Blutkörperchen hervorgerufen und durch Zecken übertragen. Die Eigentümlichkeit, daß durch Blutübertragung künstlich keine Infektion erfolgt, benutzte Koch zu einer, wie es scheint, praktisch brauchbaren Schutzimpfung mittelst parasitenhaltigen Blutes. Interessant erscheint, daß durch die Erkrankung die Disposition zu Texasfieber, dessen Parasiten, ohne zu schaden, in vielen Tieren vorhanden sein müssen, ausgelöst wird.

Im Gegensatz dazu ist es nicht gelungen, den Erreger oder Zwischenwirt der „Pferdesterbe" zu finden, die von Tier zu Tier nicht ansteckend, durch künstliche Blutinjektion aber höchst infektiös ist. Ueberstehen der natürlichen Infektion führt zu Immunität, während der künstlichen Ansteckung fast alle Pferde erliegen. Schutzserum wurde durch Behandlung natürlich immunisierter Tiere mit virulentem Blute gewonnen. Durch Injektion dieses Serums zusammen mit steigenden Virusdosen konnte Impfschutz herbeigeführt werden. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Smith, Th., Further observations on the transmission of sarcocystis muris by feeding. (The Journ. of Med. Research, Bd. 13, No. 4, May 1905.)

Verf. hat die 1901 bereits publizierten Uebertragungsversuche von Sarcocystis muris, des sporozoischen Muskelparasiten der Hausmaus, durch Fütterung von Muskelgewebe, das reife Sporozoen enthielt, fortgesetzt und kommt zu dem Ergebnis, daß zweifellos die Infektion auf dem Wege des Digestionstraktus analog der bei Trichinose erfolgt. Dabei ist keine Uebertragung von den Eltern auf die Nachkommen zu beobachten.

Mönckeberg (Gießen).

Wooley, Framboesia: Its occurrence in natives of the Philippine Islands. (Publications of the Bureau of Government Laboratories, Manila 1904, No. 20.)

Mehrere Einwohner von Luzon (Philippinen) zeigten himbeerähnliche Gewächse im Gesicht, andere schmerzlose flache derbrandige Geschwüre am Hals, die die Einwohner „Lepra" nannten und deren gehäuftes Vorkommen auf Ansteckung hinwies. Da es sich weder um Lepra, Tuberkulose oder Epitheliom handelt und auch Syphilis ziemlich ausgeschlossen ist, hält es Verf. für eine Form von Framboesia. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich eine starke Epithelhyperplasie, beträchtliche Erweiterung der Blutgefäße und perivaskuläre Anhäufung von Rund- und Plasmazellen. *Walter Schultze (Freiburg).*

Hunter, William, Plague in cats. (Lancet, 1905, April 22.)

Hunter beobachtete in Hongkong mehrfach spontane Pestfälle bei Katzen. Die Pest tritt bei ihnen in akuter oder chronischer Form als hämorrhagische Septikämie auf. Bei dem chronischen Verlauf tritt Marasmus und Bubonenbildung in den Vordergrund. Experimentell läßt sich bei Katzen die Erkrankung am sichersten durch Verfütterung infizierten Materials erzeugen. Dies ist wahrscheinlich auch der natürliche Infektionsmodus.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Herzog and **Hare,** Does latent or dormant plague exist where the disease is endemic? (Publications of the Bureau of Government Laboratories, Manila 1904, No. 20.)

Verf. wendet sich gegen eine Veröffentlichung des Gouverneurs von Hongkong, die besagt, daß während der Pestepidemie in Hongkong vom 23. Juni bis 10. Juli 1903 8000—9000 Einwohner gefunden wurden, die, ohne Erscheinungen von Pest zu bieten, Pestbacillen in ihrem zirkulierenden Blut aufwiesen. Der Gouverneur nennt diesen Zustand latente Pest („latent plague") und hält sie für einen wichtigen Faktor bei der Verbreitung der Seuche.

Wie aus den Berichten der deutschen Pestkommission und anderer Autoren hervorgeht, ist es schon schwierig, selbst bei schweren Fällen in einem frühen Krankheitsstadium Pestbacillen im Blute aufzufinden. Bei 254 eingeborenen Philippinen und Chinesen, deren Blut Verf. während einer Pestepidemie in Manila bakteriologisch auf Pestbacillen untersuchte, wurden in keinem Falle Pestbacillen gefunden. Demnach kann man in Manila von einer latenten Pest nicht sprechen und auch für Hongkong ist dies unwahrscheinlich. Die positiven Bacillenbefunde in Hongkong sind aus den unzureichenden Untersuchungsmethoden erklärbar, da dort das Blut nur mikroskopisch, nicht bakteriologisch auf Pestbacillen untersucht wurde.

Walter Schultze (Freiburg).

Deycke-Pascha, und **Reschad-Bei,** Neue Gesichtspunkte in der Leprafrage. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 13 und 14.)

Die Verff. referieren zuerst über ihre schon auf dem V. internationalen Dermatologenkongreß vorgetragenen Ergebnisse, nach denen sie aus 3 verschiedenen Lepromen desselben Individuums eine säurebeständige Streptothrix züchteten. Sie wachsen auf den gewöhnlichen Nährböden; in Bouillon bei erhöhter Temperatur (39—40°) bilden sich eigenartige Drusen, deren subkutane Injektion bei Leprösen höchst merkwürdige Erscheinungen zeitigen soll. Viele der leprösen Infiltrate gehen ganz zurück, andere zeigen wenigstens deutliche lokale Reaktion, der sich manchmal Allgemeinerscheinungen hinzugesellen. Außerdem sollen die Leprabacillen selbst dadurch vernichtet werden, und aus dem Körper verschwinden. Diese Streptothrixart ist nicht identisch, vielleicht aber verwandt mit den Hansenschen Bacillen. Nach der Hypothese der Verff. könnte es sich um einen atavistischen Rückschlag auf eine saprophytische Vorstufe handeln. Der Schwerpunkt der Erörterungen gipfelt aber in der Züchtbarkeit der Leprabacillen. Die bisherigen Befunde konnten sich einer allgemeinen Anerkennung nicht erfreuen 1) wegen ihrer Inkonstanz, 2) wegen der fehlenden oder mangelhaften Säurefestigkeit der Kulturbacillen. Den ersten Punkt glauben die Verff. damit erklären zu können, daß die größte Menge der histologisch sichtbaren Leprabacillen tot und nicht vermehrungsfähig sei. Hielten sie exzidierte Lepromstückchen lange Zeit in physiologischer Kochsalzlösung,

so ließ sich aus über 30 Lepromen aller 9 Leprafälle eine Bakterienart, und zwar eine Diphtheridee auf den gewöhnlichen Nährböden weiterzüchten; dies wird durch Anreicherung erklärt. Schwierigkeiten bereitet die fehlende oder mangelhafte Säurefestigkeit; doch findet man auch im Gewebe zahlreiche nicht säurefeste Leprabacillen, andererseits soll es durch Züchtung in Milch und durch Mischkulturen mit anderen Pilzen gelingen, allen eine vollständige Säurefestigkeit zu verleihen. Daher sind diese Einwände nicht geeignet, die Ueberzeugung der Verff. von der Identität dieser schon öfters beschriebenen Diphtheridee mit den Hansenschen Leprabacillen zu erschüttern. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Wright, J. H., The biology of the microorganism of actinomycosis. (The Journ. of Med. Research, Bd. 13, No. 4, May 1905.)

Dem Verf. gelang es, in 15 Fällen von Aktinomykose (13 vom Menschen, 2 vom Rinde) Reinkulturen des Erregers zu erhalten. Die Ergebnisse der Untersuchungen über das biologische Verhalten des Aktinomyces stimmen mit denen von Wolff und Israel weitgehend überein: hauptsächlich anaërobes Wachstum; keine Sporenbildung; beste Nährböden Dextroseagar und Bouillon bei Brutschranktemperatur. 13 Fälle gaben positives Resultat im Tierexperiment, wobei entweder Bouillon- oder Agarkolonieen intraperitoneal injiziert wurden. Die inokulierten Kolonieen zeigten im Tierorganismus (Meerschweinchen und Kaninchen) keine starke, oft überhaupt keine Vermehrungsfähigkeit, erzeugten aber anatomische Veränderungen, die denen bei spontaner Infektion durchaus analog waren.

Der Verf. verwirft die hauptsächlich auf Bostroems Untersuchungen basierte Annahme, daß der Aktinomykoseerreger den in der Außenwelt weit verbreiteten, verzweigten, sporenbildenden Mikroorganismen zuzurechnen ist, trennt vielmehr die letzteren als „Nocardia“ scharf von dem spezifischen Aktinomyces ab. Da dieser nicht gut auf den gewöhnlichen Nährböden und überhaupt nicht bei Zimmertemperatur wächst, glaubt der Verf., daß er für gewöhnlich nicht außerhalb des Körpers vorkommt, sondern wahrscheinlich einen ständigen Bewohner der Sekrete der Mundhöhle und des Magendarmtraktus darstellt und zwar in Form fragmentierter Fäden, die sich bisher nicht von den übrigen dort vorkommenden Bakterien differenzieren lassen. Bei dem Zustandekommen der Infektion spielen die so oft angetroffenen Fremdkörper nur die Rolle, daß sie durch ihre Reizwirkung einen geeigneten Boden für das Eindringen und die Entwickelung des Aktinomyces schaffen. Die Kolbenbildung, die wahrscheinlich nicht das Produkt der Kolonieen, sondern das der umgebenden Gewebsflüssigkeit ist, bietet im Sinne Bostroems der Kolonie einen Schutz vor den destruierenden Einflüssen der Umgebung. Die in den Drusen beschriebenen Sporen, Kokken und Bacillen sind entweder Degenerationsprodukte oder Mikroorganismen, die mit dem Aktinomyces in Symbiose wachsen. Mischinfektionen sind häufig, doch kommen auch reine Infektionen vor. — Die Arbeit ist mit 10 mikrophotographischen Tafeln ausgestattet.

Mönckeberg (Gießen).

Thue, Kr., Ueber Mischinfektion bei Tuberkulose. (Norsk Magazin for Laegevidenskaben, 1905, No. 5 [Norwegisch].)

Untersucht wurde Sputum von 207 Tuberkulösen und Kaverneninhalt von 129 Leichen; in resp. 61 und 60 Fällen fand man Mischinfektion. Bei der Untersuchung von Herzblut in 122 Fällen wurde Mischinfektion in 23 konstatiert (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken). Von

16 Patienten wurde in vivo Armvenenblut untersucht; es war in allen Fällen steril, aber postmortal fand man bei 3 von diesen Patienten Bakterien im Herzblut. In 4 von 5 Fällen von verruköser Endocarditis bei Tuberkulösen wurden Bakterien (2mal Strepto-, 2mal Pneumokokken) gefunden.

Mischinfektion kann nicht aus der Temperaturkurve diagnostiziert werden. Mehrere von den Patienten ohne Mischinfektion hatten springende Temperaturen und steile Kurven.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Smith, Th., The reaction curve of tubercle bacilli from different sources in bouillon containing different amounts of glycerine. (The Journ. of Med. Research, Bd. 13, No. 4, May 1905.)

Wie Verf. früher gezeigt hat, steigert Zusatz von Glycerin zur Bouillon die Vermehrungsfähigkeit der Tuberkelbacillen und zwar sowohl der vom Rinder-, als der vom Menschentypus. Verf. hat das Verhalten der beiden Typen bei verschiedenprozentigem Zusatz von Glycerin beobachtet und kommt zu dem Resultate, daß die beiden Typen das Glycerin in verschiedener Weise ausnutzen: der Rindertypus benutzt es, ohne es vorher in eine Säure zu verwandeln; die Bouillon wird bei der proportional der Vermehrung der Bacillen steigenden Alkaliproduktion allmählich alkalisch. Der Menschentypus konvertiert Glycerin in Säure; bei ihm geht Säure- und Alkaliproduktion nebeneinander her. Um die Unterschiede zwischen beiden Typen zu demonstrieren, ist ein Zusatz von 3 Proz. Glycerin am geeignetsten, wobei die saure Reaktion in den Kulturen vom Menschentypus bestehen bleibt.

Mönckeberg (Gießen).

Klieneberger, Ueber hämophile Bacillen. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 15.)

Hämophile Bacillen wurden mehrfach bei verschiedenen Krankheiten gefunden, von 25 Keuchhustenfällen 18mal, von 9 Masernkranken 3mal, und in 1 Scharlachfalle.

Bei Influenza erheischt die Beurteilung des Sputumpräparates große Vorsicht, da leicht Verwechslung mit dem Micrococcus catarrhalis eintreten kann.

Gierke (Freiburg i. B.).

Kermauner, Fritz und **Orth, Oskar**, Aetiologie epidemisch auftretender Darmaffektionen bei Brustkindern. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 6.)

Die Verff. schildern eine in der Heidelberger Frauenklinik aufgetretene Epidemie, welche in dyspeptischen Erscheinungen bei den Säuglingen sich manifestierte und augenscheinlich den Staphylococcus pyogenes albus zum Erreger hatten.

Lucksch (Czernowitz).

Tissier, Etude d'une variété d'infection intestinale chez le nourrisson. (Annales de l'Institut Pasteur, T. 19, Mai 1905, No. 5.)

Beim Studium der Säuglingsdiarrhoëen findet T. eine ätiologisch und klinisch wohlcharakterisierte Form, welche bedingt ist durch den der normalen Bakterienflora des Kinderdarms nicht angehörenden Bac. perfringens: der Stuhl enthält neben der gewöhnlichen diarrhoischen Vermehrung der normalen fakultativ anaëroben Bakterien (B. coli, Enterococcus) bei vollständigem Fehlen des B. bifidus obligatorisch anaërobe Parasiten, von denen außer dem nicht pathogenen Bac. III von Rodella

nur der Bac. perfringens konstant ist. Derselbe ist stark pathogen und stark proteolytisch wirksam. Diese Eigenschaft erklärt die an gewöhnlichen Nährmedien oder Fleisch demonstrierbare eiweißzersetzende Fähigkeit der betreffenden Stühle.

Die ätiologische Bedeutung dieses B. perfringens für die Enteritis erwies T. durch Versuche an jungen Katzen und aus einem Falle von Uebertragung von einem kranken auf ein gesundes Kind mittelst der Mamilla. Seine Entwickelung findet in Ileum und Colon statt.

Bei Flaschenkindern gibt der Darminhalt vermöge seiner reichlicheren Eiweißstoffe einen günstigen Entwickelungsboden ab, bei Brustkindern ist er der Ansiedelung sehr ungünstig und eine Veränderung der Kohlehydrate Vorbedingung.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Magnus-Alsleben, Ernst, Ueber die Giftigkeit des normalen Darminhalts. (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1905, Heft 11 und 12, S. 503—523.)

In dem Inhalt des oberen Teiles des Dünndarmes vom Hunde sowie in der zugehörigen Schleimhaut findet sich nach der Fütterung von Fleisch, wahrscheinlich auch nach Brot, Fett und Mehl, anscheinend nicht von Milch und Milcheiweiß, eine giftige Substanz. Kleinste Mengen des Giftes führen bei Kaninchen nach intravenöser Injektion allgemeine zentrale Lähmung mit Krämpfen und meistens den Tod herbei durch Respirationsstillstand. Manchmal erholen sich während der Lähmung die Tiere rasch, dann sind sie für einige Stunden immun gegen das Gift. Nach der Injektion durch das Pfortadersystem tritt die Wirkung bei denselben Mengen nicht ein. Durch Kochen in saurer Lösung wird die Substanz zerstört. — Im Inhalt des gesamten Dünndarmes findet sich ferner stets eine Substanz, von der kleinste Mengen sofort eine ganz steile Blutdruckerniedrigung bewirken, die sich aber nach höchstens 1 Minute wieder ausgleicht. Diese Substanz wird in der Leber nicht entgiftet, durch Kochen in saurer Lösung wird sie zerstört.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Tchitchkine, Essai d'immunisation par la voie gastro-intestinale contre la toxine botulique. (Annales de l'Institut Pasteur, T. 19, Mai 1905, No. 5.)

T. versucht, ob, ebenso wie die Vergiftung mit dem Toxin des Bac. botulinus vom Darm aus erfolgt, auf die gleiche Weise sich eine Immunität gegen dasselbe bei Tieren erzielen läßt. Bisher lagen Versuche Kempners, durch subkutane Injektion zu immunisieren, die jedoch nur an Ziegen erfolgreich waren, vor. T. experimentierte an Kaninchen, führte denselben toxinhaltige Bouillon in den Magen in steigenden Dosen ein. Bei einer kleinen Zahl von Tieren gelang der Versuch; dieselben ertrugen nach Behandlung von einigen Wochen oder Monaten bis zum 2-, 3- oder 4-fachen der tödlichen Dose. Auf diese Weise wird die Immunität auch gegen subkutane Injektionen erworben, obschon in geringem Grade; dagegen besitzt das Serum der immunisierten Tiere für andere Kaninchen keine schützende Kraft.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Schütz, Aladár, Beiträge zur natürlichen Immunität der Neugeborenen und Säuglinge. (Budapesti Orvosi Ujság, 1904, No. 3.)

Die Immunitätskraft des relativ leicht zugänglichen Magensaftes des Neugeborenen und Säuglings wurde bisher nicht untersucht, deshalb unter-

zog Verf. auf Anregung Prof. Czernys dieselbe einer eingehenden Untersuchung. Die Immunitätskraft des Mageninhaltes wurde dem Diphtherietoxin gegenüber an 12 Kindern (8 Neugeborenen und 4 1 Woche bis 8 Monate alten Säuglingen) geprüft, wovon 9 Kinder gestillt, 3 künstlich ernährt wurden. Als Resultat der Versuche ergab sich, daß die Toxinneutralisierungsfähigkeit des Mageninhalts der Neugeborenen und Säuglinge eine individuelle Eigenschaft ist, die in verschiedenem Alter bei ganz verschiedener Ernährung und Entwickelung in sehr verschiedenem Maße vorhanden sein kann. Die Muttermilch besitzt keine nennenswerte Toxinneutralisierungsfähigkeit. Durch Erhitzung des Mageninhaltes auf 100° C verliert derselbe meistens diese spezifische Eigenschaft auch dort, wo er die größten Neutralisierungswerte besaß. Dies Faktum beweist, daß das Toxin eine organische Substanz neutralisiert. Aber neben derselben muß noch ein anderer Faktor eine Rolle spielen, da in einem Fall der auf 100° erhitzte Mageninhalt die bakterizide Kraft nicht verlor; die Versuche deuten auf einen gewissen Zusammenhang der Magenazidität und der bakteriziden Kraft, infolgedessen der hochgradigen Azidität vielleicht ebenfalls eine toxinschwächende Kraft zukommt, aber keineswegs eine Hauptrolle. Einen faktischen Einfluß auf die Toxine übt die Salzsäure aber erst in einer Perzentuation, wie sie im Mageninhalt nie vorkommt. Aus den qualitativen und quantitativen Differenzen der Toxinneutralisierungswirkung des Mageninhaltes gelang es nicht, die Erklärung der Immunität der Kinder unter 1 Jahr näher zu erläutern. Abgesehen von der kongenitalen Immunität, liegt die Basis der natürlichen Immunität den Erfahrungen gemäß in der Entwickelung der Kinder und ist unabhängig von der Ernährungsform derselben. *J. Hönig (Budapest).*

Heubner, O., Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der Energiebilanz beim Säugling. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, Heft 3, 1905.)

Verf. stellte seinen Versuch mit einem $5^1/_2$ Monate alten Knaben an. Das sehr kräftige Kind führte während des Tages sehr starke Muskelbewegungen aus, hierdurch wurde das Resultat im Sinne eines größeren Stoffverbrauchs beeinflußt. Der Vergleich mit früheren Versuchen zeigt die verschiedene individuelle Ausnützung der Nahrung.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Langstein, Leo und **Meyer, Ludwig F.,** Die Acidose im Kindesalter. 1. Mitteilung: Die Acidose des älteren Kindes. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905.)

Kinder reagieren bei Kohlehydratkarenz frühzeitiger und intensiver als Erwachsene mit einer Ausscheidung von Acetonkörpern. Wahrscheinlich hängt das damit zusammen, daß das Glykogenreservelager der Leber und Muskeln bei Kindern nicht so ausgebildet ist wie bei Erwachsenen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Moore, B., Alexander, W., Kelly, R. S. and **Roaf,** On the absence or marked diminution of free hydrochloric acid in the gastric contents in malignant disease of organs other than the stomach. (Lancet, 1905, April 29.)

In 17 Fällen maligner Tumoren, die ihren Sitz nicht am Magen hatten, war die Gesamtazidität und die freie Salzsäure deutlich herabgesetzt. Letztere fehlte auch vollständig. Ursache dieser Erscheinung ist wahrscheinlich eine Aenderung in der Alkalinität des Blutplasmas, die

vielleicht auch als ätiologischer Faktor bei der Entstehung der Tumoren in Betracht kommt.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Schaps, Zur Frage der Konservierung der Milch durch Formaldehyd, speziell zum Zwecke der Säuglingsnahrung. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 50, 1905, Heft 2.)

Der von Behring empfohlene Formalinzusatz zur Säuglingsmilch gibt ihr einen schlechten Geschmack, vermag zwar das Wachstum von Milchbakterien und Staphylokokken zu hemmen, hat aber keinen schädigenden Einfluß auf die Tuberkelbacillen. Bei der Sektion eines 5 Monate alten syphilitischen (!) Kindes, das 20 Tage hindurch Formalinmilch zu trinken bekam, fanden sich im oberen Dünndarm in einer Länge von 70 cm vom Pylorus abwärts zahlreiche kraterförmige, follikuläre Geschwüre. Daher ist vor dem Formalinzusatz zur Milch zu warnen.

Walter Schultze (Freiburg).

Bergell und **Schütze,** Zur Frage der Antipankreatinbildung. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 50, 1905, Heft 2.)

Es gelang den Verf. nicht, durch Behandlung mehrerer Tiere (Kaninchen und Ziege) mit Injektionen von Pankreatin im Blute dieser Tiere ein Antiferment (Antipankreatin) zu erzeugen, das etwa imstande gewesen wäre, die Abspaltung von Tyrosin aus einer wässerigen Peptonlösung zu hemmen, eine Reaktion, die das Pankreatin konstant hervorbringt.

Walter Schultze (Freiburg).

Forssner, G., Ueber die Möglichkeit, isolierte Eiweißkörper bezw. eiweißhaltige Flüssigkeiten, welche aus einem und demselben Organismus stammen, durch die Präzipitinreaktion zu differenzieren. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 19, S. 892—895.)

Durch elektive Absorption konnte Verf. streng spezifische Partialpräzipitine von Leber, Nierengewebe und Blutserum des Kaninchens nachweisen; die Injektionen von Organextrakten bildeten aber manchmal verschiedene Partialpräzipitine, so Injektion von Nieren Präzipitinreaktion von Nieren und Leber gemeinsam u. s. w., doch war die Absättigung der Lösungen immer leicht vorzunehmen. Die Versuche zeigten, daß Leber und Nieren scheinbar mehr gemeinsame Bestandteile haben als Leber und Milz bezw. Nieren und Milz. Näheres über die Art und Weise der Darstellung der Partialpräzipitinreaktion muß im Original nachgelesen werden.

Oberndorfer (München).

Hamburger, Zur Differenzierung des Blutes (Eiweiß) biologisch verwandter Tierspecies. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 6.)

Bisher konnte eine biologische Differenzierung zwischen Schaf-, Rinder- und Ziegenblut nicht ausgeführt werden. Es gelingt dies aber doch dadurch, daß z. B. durch Ziegenblut gewonnenes Antiserum zwar auf alle 3 Blutsorten reagiert, aber doch auf Ziegenblut stärker.

Gierke (Freiburg i. B.).

Uhlenhuth, Ueber die Bestimmung der Herkunft von Mumienmaterial mit Hilfe spezifischer Sera. (Deutsche med. Wochenschrift, 1905, No. 6.)

Während mumifizierte Organe jüngeren Datums (in einem Falle bis 66 Jahre) deutliche biologische Eiweißreaktion gaben, gelang dies an 27 mehrtausendjährigen Mumien nicht. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Gengou, O., Note sur l'agglutination des globules rouges par les précipités chimiques et la suspension des précipités dans le sérum sanguin. (Bull. de Soc. roy. des sciences méd. et nat. de Bruxelles, novembre 1904.)

Fügt man gut gewaschenen roten Blutkörperchen in Kochsalzlösungemulsion unlösliche Salze wie Bariumsulfat, Calciumfluorid etc. auch in Kochsalzlösung suspendiert hinzu, so agglutinieren sich das Pulver und die roten Blutkörperchen. Es beruht dies auf Adhäsion. Fügt man etwas Serum hinzu, so geht diese Agglutination nicht vor sich, weil dieses selbst auf jene chemischen Substanzen wirkt. Setzt man Serum allein zu Calciumfluorid, so agglutiniert dies mit den Kolloidsubstanzen des Serums. Setzt man daher dem Salze rote Blutkörperchen und Serum hinzu, so wirkt letzteres und die Agglutination der roten Blutkörperchen bleibt aus. Behandelt man aber Serum mit einer genügenden Menge Calciumfluorid vor und setzt es jetzt dem Gemisch rote Blutkörperchen + Calciumfluorid, so verhindert es, da seine diesbezüglichen Substanzen selbst gesättigt sind, die Agglutination der roten Blutkörperchen nicht mehr.

Bariumsulfat wird durch Serum umgekehrt dissoziiert, auch hier hindert Serumzusatz die Agglutination des Salzes mit roten Blutkörperchen. Wird Serum wieder mit genügenden Mengen des Salzes vorbehandelt, so dissoziiert es kein weiter zugesetztes Bariumsulfat mehr und verliert auch seine die Agglutination der roten Blutkörperchen hindernde Wirkung. Es handelt sich auch hier um Adhäsion des Bariumsulfat und der Kolloidsubstanzen des Serums. Dies wird bewiesen, wenn man statt Bariumsulfat $Ca^3(Po^4)^2$ verwendet. Behandelt man dies mit Serum und wäscht aus und überträgt dann die dissoziierten Substanzen in physiologische Kochsalzlösung, so bleibt es noch fein verteilt; auf Zusatz von Essigsäure trennen sich aber das Präparat und die dissoziierenden Substanzen wieder. Letztere haben denselben Effekt auf Bariumsulfat wie das Serum. Die Quinckesche Theorie von der Verringerung der Oberflächenspannung durch Bildung eines Mantels von Gummi, Seife etc. um in Wasser suspendierte Oeltröpfchen wird zur Erklärung zu Hilfe genommen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Pearce, R. M., Concerning the specificity of the somatogenic cytotoxins. (The Journ. of Med. research, Vol. XII, 1. July 1904.)

Zellen der verschiedenen Organe, verschieden anatomisch und physiologisch, haben offenbar gewisse Rezeptoren gemeinsam, und eine Zellart kann daher Antikörper erzeugen, welche auch auf andere Zellarten wirksam sind. Sera, von gewaschenen Lebern, Nieren, Pankreassen, Nebennieren hergestellt, wirken alle hämolytisch und agglutinativ auf rote Blutkörperchen und können in verschiedenen Organen degenerative Veränderungen hervorrufen. Letztere werden zum großen Teil aber bei jenen Versuchen durch indirekte, durch Hämolysine und Hämagglutinine (welche zu Thromben und so zu Nekrosen etc. führen), verursacht. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Pascucci, Die Zusammensetzung des Blutscheibenstromas und die Hämolyse. 1. Mitteilung. Die Zusammensetzung des

Stromas. 2. Mitteilung. Die Wirkung von Blutgiften auf Membranen aus Lecithin und Cholesterin. (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1905, Heft 11/12, S. 543—566.)

1. Verf. hat ein neues Verfahren zur Darstellung des Stroma der Blutkörperchen mit Hilfe von Ammonsulfat ausgearbeitet. Das Stroma besteht zu $^2/_3$ seiner Substanz aus Eiweiß und ungefähr $^1/_3$ aus Lipoiden, namentlich Cholesterin und Lecithin. Wahrscheinlich besitzen die roten Blutkörperchen kein „Stroma", sondern sie sind von einer mit Lipoiden durchtränkten Eiweißmembran umgeben.

2. Künstliche Membranen aus Lecithin und Cholesterin werden bei Benetzung mit Blutgiften wie Saponin, Solanin, Cobragift und Tetanotoxin für Farbstoffe durchlässig. Zusatz von Cholesterin zu den Giftlösungen hemmt diesen Vorgang. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Bethe, Albrecht, Die Einwirkung von Säuren und Alkalien auf die Färbung und Färbbarkeit tierischer Gewebe. (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1905, S. 399—425.)

Färbt man verschiedene tierische Gewebe mit Toluidinblau (Grübler) unter Zusatz von Alkali, so steigt bei einer ganz bestimmten Menge des Alkali die Färbungsintensität, um dann konstant zu werden. Benutzt man mehr Farbstoff, so braucht man auch mehr Lauge, die Wechselwirkung findet also zwischen dem Farbstoff und der Lauge und nicht zwischen der Lauge und dem Gewebe statt. Schon durch geringe Säurezusätze wird meistens die Farbwirkung aufgehoben. Die einzelnen Gewebe sind sowohl Laugen wie Säuren gegenüber wechselnd in ihrem Verhalten, so daß man chemische oder physikalische Unterschiede im Aufbau ihrer färbbaren Substanz annehmen muß. Vergleichende Untersuchungen an zahlreichen Farbstoffen lehrten, daß die sprunghafte Alkaliwirkung durch die Entstehung der freien Farbbasen bedingt wird.

Die motorischen Fasern des Rückenmarks und die peripheren Nervenfasern vermögen die dargebotenen salzsauren und Chlorzinkdoppelsalze der Thiazinfarbstoffe nur in neutraler Lösung, d. h. bei Abwesenheit überzähliger, freier H-Ionen zu spalten und die freigemachte Base salzartig zu binden. Strangfasern, Glia u. s. w. spalten weder die sauren, noch die neutralen Farbsalze, können sich aber mit freier Base verbinden. Während hier der Basencharakter der Farbstoffe das Wesentliche ist, ist bei den Oxazinen Nilblau A und 2 B und einigen Diamidoderivaten der Triphenylmethanreihe auch die Konstitution von Bedeutung.

Verf. gelangte ferner zu dem wichtigen Ergebnis, daß man eine nicht färbbare Vorstufe der Fibrillensäure annehmen müsse, welche zu der färbbaren aktiviert werden kann. Bei Nervenfasern genügt dazu die geringste Säureeinwirkung; bei anderen Geweben wurde eine Verbesserung der Färbbarkeit durch vorausgehende Säureeinwirkung vermißt, wieder in anderen Fällen nimmt sogar die Färbbarkeit ab. — Die hier studierten Gewebsfärbungen sind wohl außer gewissen Anfangsfärbungen als wirkliche Salzbildungen aufzufassen. Eine Fülle bedeutsamer Einzelheiten und technischer Winke sind im Original nachzulesen. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Schuberg, August, Untersuchungen über Zellverbindungen. I. Teil. (Zeitschr. f. wissensch. Zool., Bd. 74, 1903, Heft 2.)

—, Ueber Zellverbindungen. Vorläufiger Bericht. (Verhandl. d. Naturhist.-med. Ver. zu Heidelberg, N. F. Bd. 7, Heft 2.)

Ein ausführliches Referat über diese Arbeit, die sich mit der Haut

des Axolotls beschäftigt, kann an dieser Stelle nicht beabsichtigt werden. Es ist jedoch in der letzten Arbeit Krompechers, welche in Zieglers Beiträgen, Bd. 37, Heft 1 erschien (ref. dies. Centralbl.), gerade auf die Arbeit Schubergs Bezug genommen worden, und es sind zum Teil aus den Befunden Schubergs und ähnlichen anderer Autoren weitgehende Schlüsse für die Geschwulstlehre abgeleitet worden. Jedenfalls geht daraus die Anregung hervor, mit den von Schuberg angewandten Methoden auch pathologisches Material zu prüfen, da vielleicht Zellverbindungen auch beim Menschen häufiger sind als bisher angenommen wurde und solchen Befunden sehr große theoretische Wichtigkeit zukommt.

Am empfehlenswertesten ist nach Schuberg reine Sublimatkonservierung, auch solche in 70-proz. Alkohol ergibt gute Resultate. Von Färbungen bewährte sich am besten eine Dahlialösung in folgender Mischung:

Dahlia (feste Substanz)	0,3—1,0 g
Essigsäure	15—20 ccm
Wasser	80—85 „

Folgendes Verfahren wurde als das beste erprobt (S. 194):

Färbung in der angegebenen Farblösung.
Auswaschen in Wasser.
Uebertragen in 10-proz. wäßrige Tanninlösung (5 Min.).
Auswaschen in Wasser.
Uebertragen in 1-proz. wäßrige Brechweinsteinlösung (5 Min.).
Auswaschen Wasser.
Entwässern in Alkohol (steigend).
Xylol-Kanadabalsam.

Die nachfolgende Beizung hat den Zweck, die Alkoholbehandlung zu ermöglichen.

Mit Hilfe dieser Methode konnte Schuberg in ausgezeichneter Weise die Zellverbindungen darstellen. Er beobachtete in der Haut des Axolotls: 1) ein regelmäßiges Netz- und Maschenwerk, das durch die Bindegewebszellen in der Innenlage des Coriums gebildet wird; 2) Netzbildung durch die Pigmentzellen; 3) hat Verf. nachgewiesen, daß die Epidermiszellen des Rumpfes durch die Außenlage des Coriums hindurch mit dem Netz der unter dieser sich ausbreitenden Bindegewebszellen in Verbindung stehen, ebenso die Epidermiszellen des Schwanzes mit dem wohl ausgebildeten Netz der Bindegewebszellen im einheitlichen Corium der Schwanzflosse. Diese Verbindungen zwischen Epidermis und Bindegewebe sind der wichtigste Befund. Er wird durch schöne Abbildungen illustriert. Doch ist zu betonen, daß eine genetische Zusammengehörigkeit von Epithel und Bindegewebe keineswegs vom Verf. befürwortet wird.

Es darf noch darauf aufmerksam gemacht werden, daß in der Abhandlung auch der Befund von Mastzellen und Leukocyten in der Haut des Axolotl berücksichtigt wird, und daß sich ein guter historischer Ueberblick über das Verhältnis der Plasmazellen und Mastzellen findet.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Miyake, Experimentelle Studien zur Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektion. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, Heft 4 u. 5.)

M. hat zum Zwecke der Erzeugung einer starken Hyperleukocytose intraperitoneal physiologische Kochsalzlösung, neutrale Bouillon, Aleuronataufschwemmung, Hefenukleinsäure, ferner subkutan Nukleinsäure injiziert

und die Werte der Leukocytenvermehrung im Blute und Peritonealexsudate danach bestimmt. Da nach manchen dieser Mittel Reizerscheinungen, wie Schmerzhaftigkeit und Fieber auftreten, so sind für praktische Zwecke wegen ihrer Unschädlichkeit die Kochsalzlösung, die Hefenukleinsäure wegen ihrer enormen chemotaktischen Wirkung vorzuziehen. In weiteren Versuchen an Meerschweinchen wurden nach vorausgegangener Infusion solcher Mittel tödliche Dosen eines virulenten Bacterium coli in das Peritoneum gebracht und hierbei für die 0,5-proz. Hefenukleinsäure eine bis 16fache Verstärkung der Resistenz nachgewiesen. Da ein analoger Versuch beim Menschen (intraperitoneale Infusion von 50 ccm einer solchen Nukleinlösung 9^h vor der Operation) zwar von keinerlei üblen Folgen begleitet war und auch die gewünschte Leukocytenvermehrung (nach 9^h auf das 3fache im Blute) brachte, jedoch immerhin leichte lokale Reizerscheinungen und Fieber zur Folge hatte, hat M. die subkutane Injektion geprüft und durch subkutane Injektion von 0,5-proz. Nukleinsäure bei einmaliger Injektion eine 20fache, bei 4maliger Injektion eine 40fache Steigerung der Widerstandsfähigkeit des Peritoneums gegen Bacterium coli erzielt. Eine ähnliche Wirkung hatte die intraperitoneale Injektion von durch Erhitzen abgetöteten Colikulturen. Bei Mischinfektionen von Bacterium coli, Streptococcus und Staphylococcus aureus trat eine ebenfalls deutliche, wenn auch etwas geringere Steigerung der Widerstandsfähigkeit hervor; ebenso gegen den Austritt von Magen- und Darminhalt. Im Peritonealexsudate ist sowohl nach intraperitonealer als nach subkutaner Nukleinsäureinjektion das Pfeiffersche Phänomen des Bakterienunterganges sowie enorme Vermehrung der Leukocyten konstatierbar. Bei Kaninchen hat die Vorbehandlung mit Nukleinsäure gegen einen hochvirulenten Streptococcus weder in Bezug auf Impferysipel noch allgemeine Sepsis Schutz gewährt, und auch bei Staphylococcus aureus waren die Versuche nicht eindeutig. Immerhin haben die erstgenannten Versuche dazu geführt, daß an der Mikuliczschen Klinik vor der Operation subkutan Nukleinsäure injiziert wird, bisher in 34 Fällen, und v. Mikulicz hat den Eindruck erhalten, daß die Operierten gegen die Gefahr der Infektion von seiten des Magendarmkanals dadurch wesentlich gesichert werden. *Friedel Pick (Prag).*

Werner, R., Zur Kenntnis und Verwertung der Rolle des Lecithins bei der biologischen Wirkung der Radium- und Röntgenstrahlen. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 2.)

Auf der Basis einer früheren Publikation (Centralbl. f. Chirurgie, 1904, No. 43) fand Verf., daß die aktivierende Wirkung auf das Lecithin in demselben Maße wie durch Radium auch durch Röntgenbestrahlung ausgelöst werden kann, während durch verschiedene andere Eingriffe fehlender oder nur geringerer Erfolg zu erzielen war. Die physiologische Wirkung des bestrahlten Lecithins gleicht der der Röntgen- oder Radiumstrahlen selbst. Nach den Tierversuchen kann die Strahlenwirkung durch lokale Injektion aktivierten Lecithins ersetzt werden. Ob es gelingt, eine elektive Wirkung auch auf indirektem Wege mit Hilfe des Blut- oder Lymphstroms zu erreichen und dadurch therapeutische Erfolge zu erzielen, müssen weitere Versuche lehren. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Buschke u. Schmidt, Ueber die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Drüsen. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 13.)

Am Kaninchenhoden konnte durch Röntgenbestrahlung, sowohl nach Freilegung wie durch die Haut hindurch, ohne nennenswerte Schädigung

letzterer, Verkleinerung und Konsistenzveränderung konstatiert werden. Histologisch sieht man teilweise geschwundenes Epithel und verminderte Spermatogenese. An den Nieren wurden nach Luxierung aus dem Hautschnitt 2-stündige Bestrahlungen ausgeführt. Von offenbar zahlreichen (die genaue Zahl ist nicht angegeben) Experimenten wurden 2mal tiefgreifende Nekrosen beobachtet, während die übrigen keine histologischen Veränderungen aufwiesen. Aus den nur kurz mitgeteilten Versuchsprotokollen ist nicht zu ersehen, ob in diesen beiden Fällen nicht Zirkulationsstörungen bei 2-stündiger Vorlagerung die Nekrose bedingt haben. Der Schluß der Verff., daß in Analogie mit den embryologischen Ergebnissen vor allem die schnell proliferierenden Epithelien der Hoden von den Röntgenstrahlen angegriffen werden, während die langsam regenerierenden Nieren- und Nebenhodenepithelien, sowie das Bindegewebe länger Widerstand leisten, würde in diesem Falle noch mehr Beweiskraft gewinnen. An mit Röntgenstrahlen behandelten Katzenpfoten konnte der Kontrollpfote gegenüber sowohl spontan wie bei Pilokarpininjektion eine deutliche Hemmung der Schweißsekretion beobachtet werden. Obwohl degenerative Veränderungen an den Schweißdrüsen nicht nachgewiesen werden konnten, nehmen die Verff. bei dem völligen Fehlen entzündlicher Erscheinungen doch eine direkte Schädigung ihrer Epithelien an. Ein Fall von Hyperhidrosis manuum konnte in Uebereinstimmung mit diesen Versuchen durch Röntgenstrahlen günstig beeinflußt werden. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Seidelmann, Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 27, 1904, Heft 1 u. 2.)

Die zu vollständiger Abstoßung mehrerer Glieder an allen Fingern führende Asphyxie trat 19 Tage nach Ablauf einer Pneumonie 1 Monat nach einer Zwillingsentbindung auf. *Friedel Pick (Prag).*

Zieler, Ueber akute multiple Hautgangrän nebst Untersuchungen über durch rohe Salzsäure hervorgerufene Nekrosen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 28, 1905, Heft 2—4.)

Z. teilt aus Doutreleponts Klinik im Anschlusse an dessen erste Beobachtung noch einen weiteren einschlägigen Fall mit, der ein 22-jähr. anämisches, aber neuropathisch nicht veranlagtes Mädchen betrifft, bei dem ohne bekannte Ursache anfangs bis ins Corium reichende, später nur ganz oberflächliche Nekrosen mit und ohne Blasenbildung durch 1½ Jahre hindurch auftraten, die starke Pigmentierungen hinterließen. Die mikroskopische Untersuchung der Anfangsstadien ergab Hyperämie und Oedem der Cutis und des Papillarkörpers, schnell erscheinendes und starkes perivaskuläres Infiltrat bis in die Subcutis herab und bald reichliche Durchsetzung mit gelapptkörnigen Leukocyten. Die vor kurzem von Dinkler gefundenen Nervendegenerationen hat Z. nicht konstatieren können und hält sie eher für sekundär. Die Hauptrolle scheinen vasomotorische Vorgänge zu spielen. Bezüglich der Möglichkeit artificieller Entstehung derartiger Effloreszenzen teilt Z. mikroskopische Untersuchungen mit, die er an Hautstücken einer Wärterin ohne deutliche Zeichen von Hysterie, aber mit sehr labilem Gefäßsystem der Haut, anstellte, bei der durch Salzsäureauftropfen nach vorhergehendem Reiben der Haut mit Aether klinisch den oben erwähnten ganz ähnliche Effloreszenzen und Nekrosen erzeugt wurden. Hier fehlt die Infiltration um die Gefäße der Cutis, und man sieht eine

von der Oberfläche nach der Basalschicht zu abnehmende Durchtränkung der Zelllagen und Schrumpfung der Epidermis. Es finden sich also bei der akuten multiplen Hautgangrän Veränderungen, die nur auf in der Cutis ablaufende Prozesse bezogen werden können, während jede Andeutung einer von der Hautoberfläche kommenden Einwirkung fehlt. Bei der Salzsäurenekrose dagegen können die vom Papillarkörper ausgehenden Veränderungen nur als Reaktion auf den von außen einwirkenden Reiz aufgefaßt werden, dessen Einfluß auch sonst sich vorwiegend auf die äußersten Schichten der Haut erstreckt, während die tieferen jede Beeinflussung vermissen lassen. *Friedel Pick (Prag).*

Müller, P. Th., Ueber chemische Veränderungen des Knochenmarks nach intraperitonealer Bakterieneinspritzung. — Ein Beitrag zur Frage nach dem Ursprunge des Fibrinogens. (Hofmeisters Beitr., Bd. 6, 1905, S. 454—480.)

Meistens führt die Einspritzung verschiedenartiger, avirulenter, abgetöteter Bakterien eine Vermehrung des Gehaltes des Blutplasmas an Fibrinogen und an Gesamteiweiß herbei. Dasselbe gilt für das Knochenmark. Diese Erscheinungen sind besonders ausgeprägt bei Tieren, die gegen Eiterstaphylokokken immunisiert sind. Da die Fibrinogenvermehrung im Knochenmark sich nicht durch den Gehalt an Blut oder Lymphe erklären läßt, ist daran zu denken, daß hier eine Ursprungsstätte des Fibrinogens vorliegt; es würde dann anzunehmen sein, daß bakterielle Produkte die Fibrinogen bildende (oder anhäufende, Ref.) Tätigkeit des Knochenmarks beträchtlich steigern. *Martin Jacoby (Heidelberg).*

Thompson, W. L., The blood in pregnancy. (Johns Hopkins Hosp. Bull., June 1904.)

Während der Schwangerschaft tritt eine geringe Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen ein — und zwar früh —, die erst gegen Ende derselben verschwindet. Das Hämoglobin ist in den ersten 7 Monaten verringert. Geringe Leukocytose — ohne besondere Bevorzugung einzelner Leukocytenformen — besteht in jeder Schwangerschaft. Das spezifische Gewicht ist zu Beginn derselben hoch, nimmt allmählich bis zu den mittleren Monaten mehr und mehr ab und steigt wieder bis zur Norm gegen Ende der Schwangerschaft. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Sabrazès, J. et Bonnes, J., Examen du sang dans l'acromégalie. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 680.)

Bei 2 Fällen von Akromegalie war der Blutbefund annähernd normal, in beiden deutliche Lymphocytose, ähnlich wie beim Blute des Kindes. *Blum (Straßburg).*

Curl, S. W., Blood changes in meningitis in children. (Lancet, 1905, May 6.)

Nach Untersuchung des Blutes bei 9 Fällen von tuberkulöser Meningitis kommt Verf. zu folgenden Schlüssen: Die Zahl der Erythrocyten ist normal oder vermehrt, die der eosinophilen Leukocyten vermindert, der großen Lymphocyten und Uebergangszellen meist vermehrt. Leukocytose besteht gewöhnlich nicht. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Schaps, Blutbefunde bei Chorea minor und Tic convulsif. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 60, 1905, Heft 1.)

Verf. zeigt, daß auch bei nicht infektiösen Krankheiten Leukocytose, speziell Lymphocytose konstatiert werden kann (Tic convulsif).

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Blumenthal, M. R., Contribution à l'étude de la filiation et de la signification clinique des leucocytes chez l'homme. (Bull. de la soc. roy. des sciences méd. et nat. de Bruxelles, Décembre 1904.)

Wie früher beim Kaninchen, so fand Verf. beim Menschen basophile Myelocyten mit feinen metachromatischen Granulationen; aus ihnen gehen die neutrophilen Myelocyten, Uebergangsformen und endlich polynukleäre Zellen, andererseits aber auch die eosinophilen Myelocyten und dann polynukleäre Zellen hervor. Die mononukleären, nicht granulierten Zellen hängen mit dieser Entwicklungsweise nicht zusammen. Das Knochenmark produziert die gekörnten Zellen, Milz und Lymphdrüsen die ungekörnten. Es gibt Leukämieen, bei denen jene für den Menschen neue Zellart, die basophilen Myelocyten, unter den abnormen Zellen prädominiert.

Herxheimer (Wiesbaden).

Oddo et **Rouslacroix**, La mononucléose de convalescence. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 718.)

Verff. konnten bei Konvaleszenten eine Vermehrung der mononukleären Leukocyten feststellen, die oft 50 Proz., zuweilen sogar 65 Proz. erreichen kann und so Umkehrung der normalen Leukocytenverhältnisse herbeiführt; sie stellt sich in typischer Weise nur im Moment ein, wo der Kranke definitiv gesund wird, um dann rasch zu verschwinden; diese Vermehrung tritt sowohl nach Erkrankungen, die mit Mononukleose (Typhus abdominalis), als solchen, die mit Polynukleose (Pneumonie, Influenza, Polyarthritis rheumatica u. s. w.) einhergehen, ein. Namentlich bei Typhusrekonvaleszenz gab das Blutbild ein getreues Bild von der Schnelligkeit der Wiederherstellung, bei rasch heilenden am 12.—15. Tage der Rekonvaleszenz auftretend, zeigt sich bei langsamer Wiederherstellung nur verspätet, oft bis 50 Tage. Das Rezidiv und die Komplikationen drücken sich natürlich ebenfalls deutlich in der Blutformel aus. *Blum (Straßburg).*

Lenoble, E., Valeur séméiologique et prognostique de la réaction myéloïde chez les enfants hérédo-syphilitiques à gros foie et à grosse rate. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 839.)

Verf. konnte bei hereditär-syphilitischen Kindern mit Milztumor die myeloide Reaktion der Elemente des Knochenmarks, sowohl der roten Blutkörperchen als der weißen bestätigen; besonders stark fand er die Erythroblasten beteiligt (2 Normoblasten auf 1 Megaloblasten); die Megaloblasten verschwinden unter der spezifischen Behandlung. Die Menge der neutrophilen Myelocyten, die bei 70 Proz. betragen kann, überwiegt stark, daneben findet man auch einige eosinophile und basophile Myelocyten; man kann bis 5 Monate nach einer antiluetischen Behandlung diese abnormen Bestandteile im Blute finden. Bei Kindern mit Milz- und Leberschwellung weisen die Blutveränderungen im obigen Sinne auf hereditäre Lues hin; die intensive myeloide Reaktion ist bei der Leukämie, die bei Kindern selten ist, nicht bekannt; die Anaemia splenica mit Myelämie und die pseudoleukämische infantile Anämie bieten ein anderes Blutbild; Tuberkulose, chronische gastrointestinale Infektion, die ebenfalls Milz- und Leber-

schwellung hervorrufen können, zeigen entweder nur geringe oder keine myeloide Reaktion. Prognostisch kann die Blutformel einen Anhaltspunkt geben, da in schweren Fällen auf die antiluetische Behandlung dieselbe nur Aenderung, aber keine Rückkehr zur Normalen, wie dieses leichte Fälle tun, zeigt.

Blum (Straßburg).

Cunnington, C. W., Observations upon the blood. (Lancet, 1905, May 6.)

Als Hauptergebnis dieser Arbeit sei hervorgehoben: Bei gesunden Erwachsenen haben die eosinophilen Leukocyten 210—220 Granula. Nach der bei akuten Erkrankungen eingetretenen Verminderung dieser Zellen treten sie dann besonders in 2 Formen wieder auf: als kleine Zellen mit 100—120 und als große mit 250—350 Granulis. Im weiteren Verlaufe der Rekonvaleszenz stellen sich normale Verhältnisse ein. Die Zahl der Leukocyten überhaupt ergibt keinen sicheren Anhaltspunkt für das Bestehen einer Eiterung. Hingegen läßt eine Zahl der Eosinophilen von 1 Proz. oder mehr Eiterung fast mit Bestimmtheit ausschließen. Die α-Granula spielen wahrscheinlich bei der Bildung antitoxischer und bakterizider Substanzen eine Rolle und werden bei Einsetzen der Infektion in das Blut ausgestoßen.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Bollet, A., Eosinophilie dans la dysenterie amibienne. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 874.)

In den Stühlen von Patienten mit Amöbendysenterie fand Verf. zahlreiche eosinophile Leukocyten; in allen seinen Fällen (32) war dieser Befund regelmäßig, während bei bacillärer Dysenterie keine eosinophilen Zellen gefunden wurden. Es wurde im Hinblick hierauf die Zahl der eosinophilen Zellen im Blute festgestellt, die sich bei der Amöbendysenterie als erhöht erwies, in den meisten Fällen nur schwach, in einem betrug ihre Zahl 47 Proz. Die Eosinophilie zeigt starke Schwankungen, ist am stärksten während des akuten Stadiums, verschwindet meist mit der Heilung, während sie allerdings in manchen Fällen auch nach Schwund jeden objektiven Zeichens fortbestehen kann; bei Rezidiven tritt sie wieder auf. Bei der bacillären Dysenterie konnte Verf. nur eine intensive neutrophile Polynukleose, keine Eosinophilie feststellen. Auch bei der chronischen Tropendiarrhöe, die als verschieden von der Dysenterie gilt, fand sich keine Eosinophilie. Die Anwesenheit von Filarien, die diese Eosinophilie bedingen könnten, konnten ausgeschlossen werden.

Blum (Straßburg).

Schridde, H., Beiträge zur Lehre von den Zellkörnelungen; die Körnelungen der Plasmazellen. (Anat. Hefte, I. Abt., 1905, Heft 85/86 (Bd. 28, Heft 2/3.)

Diese längere Arbeit stellt eine ausführliche Beschreibung der in den Plasmazellen vorkommenden Körnelungen dar, und zugleich eine Besprechung der grundlegenden Befunde Altmanns.

Die Methodik zur Fixation und Färbung des angewandten Materials ist eingehend auseinandergesetzt. Die Möglichkeit, daß es sich bei den von ihm beschriebenen Körnelungen um Kunstprodukte handeln könnte, hält Verf. für ganz ausgeschlossen, da er dieselben Gebilde bei jeder Art der Fixation und der Färbung beobachtet hat.

An der Hand zahlreicher Schnittpräparate von Hautlupus, Röntgen-

ulcus und Rhinosklerose unterscheidet Verf. 3 Arten von Plasmazellenkörnelungen, die sich nach ihrer chemischen Reaktion trennen lassen:

a) neutrale, die am häufigsten vorkommen,
b) acidophile, die relativ selten sind,
c) metachromatisch-basophile (Plasmamastzellen).

Die Zellkörner sind fast immer um den Kern herum gelagert und scheinen zu ihm eine besondere Affinität zu haben, daneben aber auch eine spezielle Affinität zueinander. Die in der Nähe der Gefäße liegenden „jungen“ Plasmazellen enthalten wenige Körner in ihrem Zellleibe, während die von den Gefäßen weiter entfernten älteren Plasmazellen sich mit diesen Elementen immer mehr vollladen, so daß sie damit ganz vollgepfropft erscheinen. Verf. hält die Zellgranula für Stoffwechselprodukte der Zelle, und vollkommen den Granulationen der weißen Blutkörperchen gleichzustellen, die nach Ehrlich auch Produkte der spezifischen Zelltätigkeit sein sollen. Sie sind also nicht im Sinne Altmanns feststehende Strukturelemente, da sie in zu wechselnder Menge vorkommen, ferner sich bis zu einem Maximum vergrößern und mehrere von ihnen auch direkt zusammenfließen können, so daß endlich durch die Bildung einer sog. „Hyalinkugel“ die ganze Zelle zu Grunde gehen kann, was sich absolut nicht mit der Altmannschen Bioblastentheorie vereinen läßt. Die Granula sind also nicht „Träger des Lebensprozesses, sondern der Ausdruck der Lebenserscheinungen der Zelle“. Verf. betont ausdrücklich, daß diese Theorie bloß für die Granula der Plasmazellen gilt, nicht für ähnliche Gebilde in anderen Zellarten. Er spricht den Satz aus, daß nur Zellen der gleichen Art die gleichen spezifischen Zellkörnelungen besitzen können.

Was die Frage der Abstammung der Plasmazellen anbelangt, so entwickeln sie sich nach Verf. aus den perivaskulär gelegenen Lymphocyten; auch die in den eigentlichen Lymphorganen befindlichen Lymphocyten stimmen in Bezug auf ihre Körnelungen mit den einzelnen in der Umgebung der Gefäße zu findenden lymphocytären Elementen überein; in einem Falle lymphoider Leukämie enthielten ferner auch die Lymphocyten des Blutes entgegen der Ansicht Ehrlichs Körnelungen, die aber sehr klein waren und sich in Größe und Farbenreaktion sehr scharf von den ähnlichen Elementen in den perivaskulären Lymphocyten und den Zellen der Lymphfollikel unterschieden; deshalb ist Verf. der Ansicht, daß die Plasmazellen niemals direkt von den Blutlymphocyten abstammen können, sondern immer bloß von den kleinen perivaskulär gelegenen Lymphocyten. Bindegewebszellen können auf keinen Fall als Mutterzellen der Plasmazellen angesprochen werden, ebensowenig wie sie aus denselben hervorgehen können. Die wenigen Plasmazellen, die man im Bindegewebe vorfindet, unterscheiden sich von den Bindegewebszellen aufs schärfste durch ihre spezifische Körnelung; doch die meisten Plasmazellen gehen zu Grunde und verschwinden.

Bemerkenswert sind überhaupt die vielseitigen Analogieen, die zwischen Plasmazellen und Leukocyten in morphologischer und biologischer Hinsicht bestehen, trotz der differenzierten Zellform, als Zeichen für die verwandte Abstammung, Knochenmarkzellen einerseits, perivaskuläre Lymphocyten andererseits.

Schrumpf (Straßburg).

Schridde, H., Die Körnelungen der Lymphocyten des Blutes. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 26, S. 1233—1235.)

Die von S. angegebene Methode ist folgende: Das der Fingerbeere entnommene Blut wird auf dem Objektträger ausgestrichen, in Müller-

formol gebracht (12 Stunden), dann weitere 12 Stunden in einfacher Müllerscher Lösung. Abspülen mit gewöhnlichem und dann destilliertem Wasser; Verbringen des Präparates für 30—60 Min. in 1-proz. Osmiumlösung. Abspülen mit Wasser. Färbung über der Spiritusflamme (5 bis 6mal erwärmen, bis Dämpfe aufsteigen) in Altmannscher Anilinsäurefuchsinlösung. Differenzierung in Pikrinsäurealkohol (1 Teil gesättigter alkohol. Pikrinsäurelösung und 7 Teile 20-proz. Alkohol), bis das Präparat gelblichen oder hellgelblichen Ton zeigt. Abspülen in absolutem Alkohol. Xylol, Canadabalsam.

In sämtlichen farblosen Blutzellen, mit Ausnahme der basophilen, zeigen sich mit der Färbung charakteristische Körnelungen: die eosinophilen Zellen zeigen schwarzrote, die neutrophilen blaßbräunlichrote Körnchen. Die Körnelungen der Lymphocyten sind gelblichkarmoisinrot; diese Körnchen liegen dichtgedrängt in der nächsten Umgebung des Kernes. Die Lymphocyten unterscheiden sich von den Leukocyten auch durch eine hellere Färbung des Kernes.

Der Nachweis der spezifischen Körnelungen erlaubt der Frage der Genese der farblosen Blutzellen und Emigrationsfähigkeit der Blutlymphocyten näherzutreten. *Oberndorfer (München).*

Cadwalader, Studies on the basophilic granulations of the erythrocyte in lead poisoning and other conditions, with special reference to the relation wich they bear to the nuclei of the red blood corpuscles. (American Journ. of the med. sc., February 1905.)

Die schon normalerweise vorkommenden basophilen Granulationen der Erythrocyten fand Verf. in Uebereinstimmung mit früheren Untersuchern besonders konstant bei Bleivergiftung, außerdem zugleich zahlreiche gekernte Erythrocyten. Aus diesem Befunde und den mitgeteilten Kurven von je einem Falle von Bleivergiftung, Anaemia splenica und perniciöser Anämie, aus denen hervorgeht, daß die granulierten Erythrocyten in demselben Verhältnis an Zahl zunehmen, wie die gekernten roten Zellen abnehmen, schließt Verf., daß die Granula von dem Kern der Erythrocyten abzuleiten seien. *Hueter (Altona).*

Jones, C. P., Notes on the microscopical examination of bone marrow. (Brit. med. Journ., 1905, Febr. 25.)

Durch Aufschwemmung von Knochenmark in 10-proz. wässeriger, neutraler Glycerinlösung und Ausstreichen auf Deckgläsern wird die perzentuelle Zählung der Markelemente ermöglicht. Folgt Aufzählung der einzelnen Zellarten und Tabelle der Zusammensetzung des Markes bei Mensch und einigen Tieren. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Kurpjuweit, Ueber letale Anämieen im Greisenalter. (Dtsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 5 u. 6.)

Verf. teilt 2 Beobachtungen mit, die er von dem gewöhnlichen Bilde der perniciösen Anämie als besondere Form der Anämie abtrennen zu müssen glaubt.

Es handelt sich um 2 Fälle von primärer chronischer Anämie im Greisenalter mit mäßiger Milzschwellung, geringer Poikilocytose, ausgesprochener Leukopenie, Fehlen von Knochenmarkselementen im Blutbilde, die unter teils kontinuierlichem, teils intermittierendem Fieber zum Tode führten. Das Knochenmark zeigte vollkommene Atrophie oder Zeichen akut nekrotischer Prozesse. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Kerschensteiner, Zur Leukanämiefrage. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 21, S. 991—994.)

K. beschreibt einen Fall der seltenen Erkrankung, bei der das Blutbild sowohl Veränderungen, wie sie bei perniciöser Anämie als auch solche, wie sie bei Leukämie vorkommen, bietet (Poikilocytose, Mikro- und Megalocyten; Zurücktreten der Lymphocyten, Vermehrung neutrophil granulierter Elemente). Die Sektion ergab neben starker Anämie sämtlicher Organe tuberkulöse Geschwüre im Darm, beträchtliche Vergrößerung der Milz, himbeergeleeartiges Knochenmark. Mikroskopisch zeigte die Milz myeloide Umwandlung. Verf. hält die Leukanämie für eine der perniciösen Anämie nahestehenden Erkrankung; der leukanämische Blutbefund ist in einer individuellen Reaktion der blutbildenden Organe auf auslösende Reize zu suchen, die bei dem einen früher, beim anderen später myeloide Umwandlung in Leber und Milz, Reizungsmyelocytose im Mark, megaloblastische Umwandlung u. s. w. herbeiführen. *Oberndorfer (München).*

Kock, A., Fall von leukämischen Blutungen im inneren Ohre. (Hospitalstidende, 1905, No. 19.) [Dänisch.]

Bei einem 32-jährigen Leukämiker (425 000 Leukocyten) trat plötzlich Ohrensausen auf und er wurde schnell taub. Kurze Zeit danach starb er. Verf. untersuchte die Schläfenbeine histologisch. Er fand in beiden Mittelohren und inneren Ohren frische Blutungen; das Blut lag hauptsächlich in den perilymphatischen Räumen. Auch zwischen den Nervenfasern der Nn. acustici sah man Blutungen. Es wurden keine älteren Veränderungen gefunden. Verf. meint daher, daß die in ähnlichen Fällen beschriebenen entzündlichen Veränderungen sekundär nach der Blutung sind.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Lommel, Felix, Zur Behandlung der Leukämie und Pseudoleukämie mit Röntgenstrahlen. (Anhang: kongenitale Leukämie.) (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 19, S. 904—906.)

Die Behandlung mit Röntgenstrahlen ergab auch in den Fällen L.s die bekannten günstigen Resultate. Interessant ist der mitgeteilte Fall von kongenitaler Leukämie: Bei einem 4 Wochen alten Kinde fand sich ein enormer Milztumor; die Zahl der Leukocyten im Blut betrug 1 240 000 gegen 1 282 000 Erythrocyten. Die histologische Organuntersuchung bestätigte die Diagnose Leukämie. Der Milztumor bestand bereits bei der Geburt. *Oberndorfer (München).*

Heineke, H., Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 14, 1904, Heft 1 u. 2.)

Anschließend an die Mitteilung von London über die tödliche Einwirkung mehrtägiger Radiumbestrahlung auf Mäuse hat H. Mäuse, Meerschweinchen, Ratten, Katzen und Hunde stundenlang mit der Röntgenröhre belichtet. Alle Mäuse, die länger als 5 Stunden bestrahlt wurden, gingen nach 3—11 Tagen zu Grunde, ebenso kleinere Meerschweinchen und bis $^1/_2$-jährige Kaninchen. Aeltere ausgewachsene Meerschweinchen und Kaninchen gehen auch nach noch so langer Bestrahlung erst durch Vermittelung einer ausgebreiteten Hautnekrose nach längerer Zeit zu Grunde. Bei allen durch Bestrahlung getöteten Tieren finden sich ohne Ausnahmen Veränderungen an den inneren Organen, nämlich: Veränderungen in der Milz und zwar das Zugrundegehen eines Teiles ihrer Zellen, in erster Linie der

Lymphocyten in den Follikeln sowohl wie in der Pulpa, dann der Riesenzellen (bei Mäusen), der polynukleären Leukocyten und wahrscheinlich auch der eosinophilen Zellen; eine Vermehrung des Pigmentes, die bei Mäusen sehr stark, bei Meerschweinchen und Kaninchen geringer ist. Veränderungen an den Lymphdrüsen, bestehend in dem Untergang des größten Teiles der Lymphocyten in und außerhalb der Follikel. Veränderungen in gleichem Sinne an den Follikeln des Darmkanals, Veränderungen am Knochenmark, nämlich eine weitgehende Rarefizierung der spezifischen Zellen. Die Zerstörung des Lymphoidengewebes in allen Regionen des Körpers beginnt schon nach $2^1/_2$—3 Stunden und ist nach 24—36 Stunden beendigt. Ebenso reagierte die Thymus junger Kätzchen. Das Nervensystem und die roten Blutkörperchen zeigen keine besondere Veränderung. Röntgenstrahlen wirken auch bei größeren Tieren (Kaninchen und Hunden) in genau der gleichen elektiven Weise auf das lymphoide Gewebe des ganzen Körpers ein und zerstören dasselbe wie bei Mäusen und Meerschweinchen, doch tritt nach relativ kurzer Zeit (4—6 Wochen) vollständige Regeneration ein. In den Lymphfollikeln treten, wenn die Lymphocyten zu Grunde gehen, Herde von epithelioiden Zellen auf, die allmählich wieder verschwinden und wahrscheinlich Abkömmlinge des Stützgewebes der Follikel sind. Entsprechende Versuche zeigen, daß die X-Strahlen das Agens sind, das die Zerstörung der Lymphocyten im adenoiden Gewebe hervorruft und das die Spannungselektrizität hier keine Rolle spielt. Der Grad der Zerstörung im lymphoiden Gewebe ist der relativen Röhrendistanz von den Organen proportional, was gegen die Annahme einer Toxinwirkung von der Haut und für eine Strahlenwirkung an Ort und Stelle spricht. *Friedel Pick (Prag).*

Aubertin, Ch. et **Beaujard, E.,** Action des rayons X sur le sang et les organes hématopoiétiques. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1905, p. 217.)

Die totale Bestrahlung von Tieren bewirkt eine sofortige Leukocytose mit hauptsächlicher oder ausschließlicher Beteiligung der Polynukleären, außerdem findet noch eine Zerstörung der Leukocyten statt.

Partielle Bestrahlung eines Teiles der markhaltigen Knochen ruft eine rasch vorübergehende Leukocytose mit folgender Leukopenie hervor; die Leukocytose ist ebenfalls eine polynukleäre. Bestrahlt man einen einzelnen Knochen längere Zeit und intensiver, so folgt auf das Uebertreten von Polynukleären bald das der Myelocyten und von kernhaltigen roten Blutkörperchen. Daneben findet Zerstörung namentlich der jugendlichen Leukocyten statt. Das bestrahlte Knochenmark ist fettig degeneriert, enthält nur noch einige mononukleäre und kernhaltige rote Blutkörperchen, keine Myelocyten und Polynukleären mehr. *Blum (Straßburg).*

Warnecke, F., Ueber die Hodgkinsche Krankheit. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 14, 1905, Heft 3.)

Mitteilung der Untersuchung von 4 Sektionsfällen und 6 operativ entfernten Lymphdrüsenerkrankungen. Verschiedene Impfversuche ergaben keinerlei positiven Befund in Bezug auf Tuberkulose. W. tritt für die Absonderung der Hodgkinschen Krankheit aus der großen Gruppe der Pseudoleukämie ein. Als konstante sind makroskopisch unter anderem die Schwellung des gesamten lymphatischen Apparates und die Knotenbildung in dem lymphadenoiden, präformierten Gewebe der Organe, besonders der Milz, die derselben das Aussehen des „roten Porphyrs“ verleihen, anzu-

führen. Mikroskopisch erscheint W. besonders charakteristisch die außerordentliche Variabilität der Zellformen, die in buntem Gemisch durcheinander liegen; bemerkenswert ist die reichliche Zahl von Epithelioidzellen, Fibroblasten und von Riesenzellen, die zum Teil den Knochenmarksriesenzellen ähnlich sind. Es bleibt eine offene Frage, ob die Riesenzellen durch Proliferation der Endothel- oder Adventitiazellen der Gefäße entstehen, oder ob es sich um eine Transformation des lymphadenoiden Gewebes handelt. Plasmazellen können reichlich vertreten sein, bilden aber nicht einen konstanten Befund. Eosinophile Leukocyten wurden in 8 daraufhin untersuchten Fällen 4mal in sehr reichlicher Anzahl, 4mal nur spärlich angetroffen. Weitere Untersuchungen haben festzustellen, ob ein der Hodgkinschen Krankheit ähnliches und doch verschiedenes Bild durch eine primäre myelide Umwandlung des lymphatischen Apparates (myelide Pseudoleukämie der Lymphknoten) hervorgerufen werden kann. *Friedel Pick (Prag).*

Sternberg, Carl, Zur Kenntnis des Chloroms (Chloromyelosarkom). (Zieglers Beitr. f. pathol. Anat. u. zur allg. Pathol., Bd. 37, 1905, Heft 3.)

55-jährige Frau. Hochgradige Anämie. Keine Schmerzhaftigkeit der Knochen. Schleimhaut des Mundes leicht blutend, Blutung im Augenhintergrund. Tumor am Anus. Im Rectum flache Geschwülste palpabel. Temperatur 38,5—39,2°. Blut 35 Proz. Hb, 3 000 000—3 500 000 rote, 80 000—100 000 weiße Blutkörperchen W:R 1:37,5—1:11. Trockenpräparate ergaben das Ueberwiegen von großen einkernigen Zellen im Blutbild, diese Zellen zeigten neutrophile Granulierung. 7 Tage nach der Aufnahme Exitus. — Die anatomisch-histologische Untersuchung ergab: Mäßige Vergrößerung der Milz, leichte Vergrößerung einiger Lymphdrüsengruppen. Infiltrate am Zungengrund und der Epiglottis. Infiltrationen gangränös gefärbt. Infiltrate und Geschwüre im unteren Teil des Darmes. Am Perineum großer Tumor. Das Knochenmark weich, teils grauweiß, teils graurötlich oder blaßgrün. Die Infiltrate bestehen überwiegend aus Myelocyten.

Sternberg bespricht genau die Differentialdiagnose. Er nimmt bei dieser Gelegenheit gegen die von mancher Seite versuchte Identifizierung der Leukämie mit den Geschwülsten Stellung. Er schließt Leukämie aus, reiht vielmehr seinen Fall unter das Myelom ein. Es handelt sich um eine atypische Wucherung von Myeloidgewebe. Er unterscheidet eine lymphoide und myeloide Form des Myeloms, ebenso wie analoge Formen der Leukämie unterschieden werden. Aehnlich verhalten sich Chlorolymphosarkom und Chloromyelosarkom. Wir haben also überall analoge Formen der Erkrankung des lymphoiden Gewebes einerseits, des myeloiden auf der anderen Seite. Der vorliegende Fall wird als Chloromyelosarkom bezeichnet. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Lassen, Zur Kenntnis des Bantischen Symptomenkomplexes. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 13, 1904, Heft 4 u. 5.)

Mitteilung eines einschlägigen Falles aus Lichtheims Klinik. Bei der 24-jährigen Frau fand sich klinisch nur ein großer Milztumor und beträchtliche Anämie. Die Leber war von normaler Größe. Die Milzexstirpation stieß auf ganz unerwartete Schwierigkeiten infolge enormer Ausdehnung der venösen Gefäße, der Milz und der großen Brüchigkeit ihrer Wandungen. Tod nach 16 Tagen. Die anatomische Untersuchung ergab: hochgradige Phlebosklerose der Vena lienalis und portarum, der Vv. mesenter. Ausgedehnte Varicenbildung der Vv. coeliac. mit zum Teil erweichten Thromben, varicöser Tumor in der Milzgegend. Erweichter Thrombus in der linken Nierenvene. L. sieht in dem Milztumor und der Venenaffektion koordinierte, durch eine gemeinsame Ursache bedingte Veränderungen. Bis zur Operation

bestand hochgradige Leukopenie. L. stellt sodann in 2 Tabellen die reinen und die durch anderweitige Erkrankungen komplizierten Fälle der Anaemia splenica zusammen und teilt noch 2 einschlägige Fälle mit Leukopenie mit.

Friedel Pick (Prag).

Bayer, Ueber die primäre Tuberkulose der Milz. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 13, 1904, Heft 4 u. 5.)

Den 6 bisher in der Literatur niedergelegten Fällen glücklich verlaufener Exstirpation der tuberkulösen Milz fügt B. einen weiteren aus Bardenheuers Abteilung hinzu und stellt dann noch 19 obduzierte und 2 mit unglücklichem Erfolg operierte Fälle aus der Literatur zusammen. Es zeigt sich hierbei, daß die Blutkörperchen häufig normale und subnormale Zahlen aufweisen und nur in der Minderzahl der Fälle Hyperglobulie konstatiert wurde. Auch die von Rosengart als diagnostischer Anhaltspunkt für Milztuberkulose angesehene Cyanose fehlt oft und scheint eher auf Komplikationen zu beruhen. *Friedel Pick (Prag).*

Lanz, O., Untersuchungen über die Progenitur Thyreopriver. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, S. 208.)

L. stellte seine Untersuchungen an Hühnern, Kaninchen, Katzen, Hunden und besonders Ziegen an. Ein thyreoidektomiertes Huhn legte nur ein einziges Ei, das nur den 10.—12. Teil des Gewichtes von Eiern der Kontrolltiere hatte. Dagegen legte ein durch Schilddrüsenfütterung hyperthyreotisch gemachtes Huhn 3mal so viel Eier als die Kontrolltiere. Die operierten Kaninchen gingen sämtlich kachektisch zu Grunde, bevor sie das fortpflanzungsfähige Alter erreichten. Katzen gingen stets an akutester Tetanie ein, ebenso Hunde. Wurden diese durch Schilddrüseneinverleibung am Leben erhalten, so zeigten sie körperliche und psychische Ausfallerscheinungen. Bei derartigen männlichen Tieren wurden Erektionen nie mehr beobachtet. Vorbehandelte Hündinnen konzipierten in der Regel nicht. Nur eine Hündin konzipierte von einem thyreoidektomierten Hunde, starb aber nach Geburt von zwei toten Jungen, während ein drittes im Uterus blieb. Aehnliche Erscheinungen wurden bei Reduktionsversuchen, d. h. bei partieller Schilddrüsenexstirpation oder bei künstlicher Verkleinerung durch Jodinjektionen beobachtet.

Am geeignetesten erwiesen sich Ziegen, von denen 38 thyreoidektomiert wurden. Unter $^1/_2$ Jahre alte Zicklein gingen gewöhnlich unter den bekannten Erscheinungen subakuter Kachexie zu Grunde. 1—4-jährige Ziegen reagierten weniger akut, ließen aber doch auch deutliche Ausfallerscheinungen, insbesondere Wachstumhemmungen und psychische Störungen erkennen. Bei 5-jährigen und älteren Ziegen waren die Ausfallserscheinungen weniger deutlich.

In der ersten Jugend thyreoidektomierte Tiere beiderlei Geschlechts büßten ihre Fortpflanzungsfähigkeit ein. Im fortpflanzungsfähigen Alter thyreoidektomierte Ziegen können ihre Fortpflanzungsfähigkeit auch verlieren, behalten sie jedoch öfter in beschränktem Grade, so zwar, daß ein operiertes Tier mit einem normalen zusammen ein Junges hervorbringen kann, nicht aber mit einem ebenfalls thyreoidektomierten Tiere. Eine von einem thyreopriven Bocke gedeckte Ziege bekommt normale Junge. Thyreoprive Muttertiere warfen bisher stets nur männliche Junge, auch war der Geburtsakt stets ein sehr mühseliger. Die Milchsekretion wird durch die Thyreoidektomie stark herabgesetzt. Die Milch zeigt ein bedeutendes Sinken des Gesamteiweißgehaltes.

Den Schluß der Arbeit bilden 5 Beobachtungen an Menschen.

Ein infolge von Thyreoidektomie kretinistisch gewordener Mann war mit 28 Jahren „ein völlig geschlechtsloses Individuum", wurde aber $^{1}/_{4}$ Jahr nach Beginn einer Schilddrüsenkur geschlechtsfähig.

Bei einer thyreopriven Frau stellten sich erst nach Schilddrüsenfütterung die Menses ein. Der Sohn einer hypothyreotischen Mutter blieb im Wachstum zurück und behielt einen kretinoiden Gesichtstypus. Ebenso blieb ein Mädchen auffallend im Wachstum zurück, dessen Mutter einige Jahre vor seiner Geburt eine Struma bekommen hatte. Seine älteren Geschwister waren normal entwickelt. Bei einem $21^{1}/_{2}$-jährigen Jünglung aus einer Strumafamilie kam es erst unter Schilddrüsenbehandlung zu guter Entwickelung der sekundären Geschlechtsmerkmale und zu Erektionen, die beim Aussetzen der Schilddrüsenkur wieder ausblieben. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Pineles, Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 14, 1904, Heft 1 und 2.)

P. versucht durch Vergleich der Fälle von kongenitalem Myxödem, bei welchen die Schilddrüse von Haus aus fehlt, während die Epithelkörperchen erhalten sind, mit den nach Strumektomie beim Menschen, und nach Thyreoidektomie beim Tiere auftretenden Störungen, denen meist ein Wegfall der Schilddrüse und der Epithelkörperchen zu Grunde liegt, eine Trennung der der Schilddrüse und den Epithelkörperchen zukommenden Ausfallserscheinungen vorzunehmen. Analyse der klinischen Symptome, sowie der bei thyreoidektomierten Tieren und die Erfolge der Schilddrüsenbehandlung beim kindlichen Myxödem zeigen, daß als Folge des Ausfalles der Schilddrüse, Zwergwuchs, kretinenhafte Gesichtsbildung, Anämie, Stuhlverstopfung, Nabelhernie, Genitalatrophie, Idiotie anzusehen sind, wovon allerdings die beiden letzten Symptome vielleicht nur koordinierte Erscheinungen primärer Entwicklungshemmung darstellen. Die Beobachtung, daß solche Individuen gelegentlich ein Alter von 22—37 Jahren erreichen können, spricht gegen die allgemein herrschende Lehre, daß die Funktion die Schilddrüse zum Leben unbedingt notwendig sei. Das Fehlen von Tetanie, Spasmen oder Paresen bei Thyreoaplasie findet seine Erklärung in der Anwesenheit der unversehrten Epithelkörperchen. Exstirpationsversuche an Katzen und Hunden sprechen in zuverlässiger Weise, die an Affen mit einiger Wahrscheinlichkeit für einen Zusammenhang der Tetanie mit dem Epithelkörperausfall. Hingegen zeigen Versuche an Kaninchen undeutliche Bilder. Eine kritische Betrachtung der Fälle von Tetanie nach partieller Strumektomie führt P. zu dem Schlusse, daß das Fehlen der Tetanie nach Exstirpation von Zungenkröpfen und das relativ häufige Auftreten derselben bei Schonung des Mittellappens oder des oberen Teiles eines Seitenlappens wichtige unterstützende Momente für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Epithelkörperausfall und Tetanie bilden. Wenn die Epithelkörperchen bei der Operation vollständig entfernt werden, tritt wahrscheinlich akute Tetanie mit tödlichem Ausgange ein, wie dies auch, allerdings in mehr chronischer Weise, nach Zurücklassung geringer Teile der Epithelkörperchen der Fall sein kann. Doch kann die Tetanie nach längerem Bestande ausheilen, was wohl auf kompensatorische Hypertrophie der Reste der Epithelkörperchen zu beziehen ist. Auch mechanische Schädigung zurückgebliebener Epithelkörperchen bei der Operation, sowie spätere Vereiterung der Wunde können zu Tetanie führen. Gewisse Mitteilungen von spätem Auftreten der Tetanie bei Rezidiven des Kropfes sind auf Druck oder Zirkulationsstörungen durch die rezidivierende Geschwulst zu beziehen. Zum Schlusse bespricht P. den auffallenden Umstand, daß in der Berner Klinik die Kachexia strumipriva, in der Wiener Klinik

die Tetania strumipriva häufiger vorkamen. Wie schon Woelfler hervorgehoben hat, kommt hier die durch den endemischen Kropf langsam eingeleitete kretinische Degeneration der Berner Bevölkerung in Betracht, wobei aber die Epithelkörperchen intakt sind. Bei dem häufigeren Vorkommen der Tetanie in Wien spielen vielleicht jene Faktoren eine Rolle, die das endemische Auftreten der idiopathischen Tetanie bedingen. P. betont zum Schlusse, daß die Tetania strumipriva des Menschen und die Tetania thyreopriva der Tiere richtiger als Tetanie nach Epithelkörperausfall zu bezeichnen wäre. *Friedel Pick (Prag).*

Pässler, H., Beitrag zur Pathologie der Basedowschen Krankheit. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chirurgie, Bd. 14, 1905, Heft 3.)

P. hat einen frisch hergestellten Extrakt einer auf der Höhe der Krankheitserscheinungen bei einem Falle von Basedow exstirpierten Schilddrüse Kaninchen und Hunden intravenös injiziert und hierbei keinerlei Pulsbeschleunigung erhalten. Auch der Blutdruck blieb normal. Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Basedowgift, falls es existiert, keine einfache direkte Giftwirkung, wie etwa ein Ptomaïn, auf den Kreislauf des Warmblüters ausübt. *Friedel Pick (Prag).*

Kocher, Albert, Ueber die Ausscheidung des Jod im menschlichen Harn und ihre Beziehung zum Jodgehalt und zur Verkleinerung der Strumen. Ein Beitrag zur Physiologie der Schilddrüse. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Medizin u. Chir., Bd. 14, 1905, Heft 4.)

K. hat in Heffters Laboratorium den zeitlichen Verlauf der Ausscheidung per os aufgenommenen Jods geprüft und denselben bei Gesunden sowie bei Individuen ohne Schilddrüse ziemlich konstant gefunden, nur bei letzteren langsamer verlaufend; dann hat er bei 8 Strumakranken während einer Jodkur analoge Bestimmungen gemacht und hier auffällige Verschiedenheiten gefunden. Vermehrte Jodausscheidung ging mit einer Verkleinerung der Struma Hand in Hand. Es handelt sich hier vorwiegend um parenchymatöse und nodöse Strukturen, mit wenig oder gar keinen regressiven Metamorphosen. Die Exstirpation der Strumen zeigte, daß die unter der Jodverabfolgung verkleinerten Strumen einen geringen Jodgehalt aufwiesen. Bezüglich der Ursache der Kropfbildung ist K. der Ansicht, daß auch die Vermehrung des Kolloidgehaltes und des Jodgehaltes der Kolloidstrumen auf verminderter Jodzufuhr beruhen kann, und daß diese an und für sich zu einer Vergrößerung der Schilddrüse, also zur Kropfbildung führen kann, daß sie aber nur eine, und nicht die einzige Kropfursache ist und wohl in den meisten Fällen nicht als das einzig Primäre anzusehen ist. *Friedel Pick (Prag).*

Funke, J., The carotid body, anatomy, histology, embryology and tumors arising from it. (Proceed. of the Pathol. Soc. of Philadelphia, June 1904.)

Die Abhandlung enthält zuerst eine genaue Literaturzusammenstellung über Anatomie und Histologie der Carotisdrüse, sodann eigene Untersuchungen auf diesem Gebiete. Die Carotisdrüse wird nicht als so häufig vorhanden, wie gewöhnlich angenommen wird, angesehen; unter 8 Föten fand sie sich nur 1mal. Es folgt eine kurze Beschreibung der verschiedenen Anschauungen über die Embryologie der Drüse und sodann die Be-

sprechung eines Falles von Tumor derselben, der als „Peritheliom“ aufgefaßt wird. Eine tabellarische Uebersicht über 15 aus der Literatur gesammelte Fälle von Tumoren der Carotisdrüse ist beigegeben.

Herxheimer (Wiesbaden).

Newmark, L., Ueber die familiäre spastische Paraplegie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, Heft 1 u. 2.)

Bericht über 2 Familien in deren einer 2, in der anderen 7 von 9 Kindern hochgradige spastische Paraplegie ohne sensible Symptome zeigen, die meist zwischen dem 2. und 6. Lebensjahr begann. Eltern gesund, nicht blutverwandt. Ein Fall starb, 21 Jahre alt, an Tuberkulose, die Sektion ergab eine primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge und Gollschen Stränge, sowie Zellenschwund in den Clarkeschen Säulen. In den Hintersträngen fand sich auch eine hydropische Quellung in Form einer bienenwabenartigen Durchlöcherung. *Friedel Pick (Prag).*

Walker, T. J., Acute ascending paralysis in cases of chronic cystitis. (Lancet, 1905, March 11.)

Drei Fälle von akuter, ascendierender Paralyse, die im Verlaufe von chronischer Cystitis auftraten. Anatomische Befunde fehlen. Als Ursache wird bakterielle Intoxikation angenommen. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

v. Holst, Max, Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Myelitis transversa lumbalis acuta. (Münchener med. Wochenschrift, 1905, No. 18, S. 851—852.)

Beschreibung eines Falles von septisch embolischer Erweichung in der Intumescentia lumbalis des Rückenmarks mit röhrenförmiger Fortsetzung nach dem Conus medullaris. Der Symptomenkomplex war der bei Querschnittmyelitis typische. Ursache der Sepsis war wahrscheinlich artifizielle Infektion des Endometriums mit sekundärer diffuser Peritonitis.

Oberndorfer (München).

Henneberg, Ueber „funikuläre Myelitis“ (kombinierte Strangdegeneration). (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 40, 1905, S. 224.)

Zusammenstellung von 4 Fällen, bei denen es sich anatomisch um bald herdförmige, bald unregelmäßig strangförmige Degenerationen im Markmantel handelte. Auch der klinische Verlauf bot viel Gemeinsames, neben tabischen Symptomen Schwäche der Beine, ungestörte Pupillenreaktion und Streckreflexe der Zehen, daneben auffällige Anämie in 3 Fällen. Die strangförmigen Degenerationen waren im allgemeinen symmetrisch; intakt blieb eine die Vorderhörner umgebende Zone des Markmantels und ein schmalerer Saum, der die Hinterhörner umgibt. Die Entstehung der strangförmigen Degenerationen aus einzelnen Herden ließ sich vielfach verfolgen. Im Dorsalmark zeigten die Veränderungen die größte Verbreitung. Histologisch handelt es sich um eine primäre Degeneration der Markfasern, die mit Aufquellung und Zerfall der Markscheiden beginnt; die Glia ist nur wenig beteiligt.

Eine Ursache für die in Rede stehende Rückenmarksaffektion war nicht zu finden. *Schütte (Osnabrück).*

Schmaus, Hans, Beitrag zur Kasuistik der akuten hämorrhagischen Myelitis, Myelitis bulbi und Landryschen Paralyse. (Zieglers Beitr. z. Path. u. path. Anat., Bd. 37, 1905, Heft 2.) 1 Tafel.

Verf. konnte die genaue anatomische Untersuchung eines Falles von sehr akut verlaufender, hämorrhagischer Myelitis vornehmen. (Vergl. auch die Ausführungen von Schmaus in Lubarschs Ergebn., IX. Jahrg., 1. Abt., p. 396 ff.) Die Ganglienzellen waren sehr stark degeneriert, ebenso waren perivaskuläre und diffuse Infiltrationen vorhanden. Die Medulla oblongata, ja die Brücke waren beteiligt, erstere sehr stark und offenbar sehr früh, da schon im Beginn der Krankheit die Respirationsstörungen im Vordergrunde des Bildes standen. Die zellige Infiltration betraf das ganze Rückenmark. Bei der Feststellung, welcher Art die Infiltratzellen sind, kommt Verf. zu dem Resultat, „daß die diffuse Infiltration des Markgewebes auf der Ansammlung polymorphkerniger Rundzellen beruht, welche den gewöhnlich bei akuten Entzündungsprozessen auftretenden Blutleukocyten entsprechen." Was die perivaskulären Infiltrate betrifft, so leitet sie Verf. zum Teil von ausgewanderten Blutelementen, zum Teil von „fixen resp. seßhaft gewordenen, hämatogenen Wanderzellen" ab. — Diese Resultate von Schmaus beanspruchen bei der hervorragenden Autorität des Verf. in der Anatomie und Histologie des Zentralnervensystems ganz besondere Wichtigkeit, sie stehen im Gegensatz zu einer Hypothese Nissls.

Ich beschränke mich darauf, dieses bedeutungsvollste Resultat der Arbeit hier hervorzuheben. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Seifert, Ueber vollständige kutane und sensorielle Anästhesie in einem Fall von traumatischer Hysterie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, Heft 2—4.)

Im Anschluß an ein Trauma trat bei dem jetzt 38-jähr. Manne eine vollständige Anästhesie, jedoch nur der linken Körperhälfte, auf. Wird das gesunde rechte Auge und Ohr verschlossen, so stürzt der Patient hin und verfällt in einen schlafähnlichen Zustand. *Friedel Pick (Prag).*

Funkenstein, Ein Beitrag zur Kenntnis der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels („zentrale Neurofibromatose" „Acusticusneurome"). (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904, Heft 1 u. 2.)

F. teilt aus Lichtheims Klinik 6 einschlägige Fälle mit, wovon 5 zur Sektion gelangten, die den einen als Endotheliom der hinteren Schädelgrube, einen als Sarkom des Kleinhirns, 2 als solitäre Neurofibrome des Acusticus erwies. In einem Falle, wo ein Exstirpationsversuch mit letalem Ausgange gemacht wurde, handelte es sich um multiple zentrale Neurofibromatose. In dem einen solitären Neurofibrom fanden sich vereinzelte Ganglienzellen, entsprechend dem gelegentlichen Vorkommen derselben in den Aesten und dem Stamme des Acusticus. *Friedel Pick (Prag).*

zur Verth, Ueber das Rindenzentrum für kontralaterale Augen- und Kopfdrehung. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904, Heft 1 u. 2.)

Bei einem 20-jähr. Arbeiter traten, nach einem Schlag auf den Kopf mit Zersplitterung der Schädelkapsel, 4 cm links von der Mittellinie, etwa an der Grenze von Stirn- und Seitenwandbein, Anfälle von Drehung der Augen und des Kopfes nach rechts mit anschließenden klonischen Zuckungen der Gesichtsmuskulatur ein, die nach operativer Reinigung der Wunde für ein halbes Jahr ausblieben, um dann wiederzukehren, wobei sich auch Zuckungen der rechtsseitigen Extremitäten, endlich auch der anderen Körperhälfte, sowie Bewußtseinsverlust anschlossen. Nach operativer Ent-

fernung eines Narbengewebes an der Hirnrinde entsprechend der Verletzungsstelle Tod an Pneumonie. Die Sektion ergab, daß die Narbe am oberen Teil des Fußes der 2. Stirnwindung saß. Der Fall spricht auch für den Satz E. Müllers, daß das Kopfdrehungszentrum unter dem Augendrehungszentrum liegt. *Friedel Pick (Prag).*

Schelber, S. H., Beitrag zur Lehre von der Tränensekretion im Anschlusse an 3 Fälle von Facialislähmung mit Tränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmacksinn und über Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, Heft 1 u. 2.)

Nach einer Uebersicht über die an Goldziehers Beobachtung von dem Fehlen der Tränensekretion auf der gelähmten Seite bei peripherer Facialislähmung anschließende Literatur beschreibt Sch. 3 analoge Fälle, von denen der eine im Anschluß an Otitis media entstandene auch noch Ageusie, Mangel der Speichelabsonderung, Lähmung des Gaumensegels, Sensibilitätsstörungen, Ohrensausen und Hyperacusis zeigte. Unter eingehender Kritik der Literatur gelangt Sch. zu dem Schlusse, daß die Frage, ob der Innervator der Tränendrüsen ausschließlich im Facialis zu suchen sei, noch zur Zeit auf klinischem Wege nicht endgültig entschieden ist. Aehnliches gilt von der Innervation der Geschmacksfasern für die Zunge. Weiterhin betont Sch., daß er unter 58 Fällen von peripherer Facialislähmung 26mal dauernde Sensibilitätsstörungen fand, was für die Annahme sensibler Fasern im Facialis spricht. *Friedel Pick (Prag).*

Schaffer, Zur Pathogenese der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie. (Neurol. Centralbl., 1905, No. 9, S. 386.)

Das Gehirn erscheint bei der Sachsschen Idiotie makroskopisch meist normal; unter 6 Fällen zeigte nur einer Abweichungen von der Norm. Mikroskopisch dagegen waren die Nervenzellen des gesamten Zentralnervensystems erkrankt, und zwar waren Neurofibrillen und Tigroidsubstanz verändert. Primär erkrankt der Zellkörper, die in ihm verlaufenden Neurofibrillen sind schon zu einer Zeit ergriffen, wo die Fortsätze noch normale Struktur aufweisen. Einzelne Züge von Neurofibrillen können verschont bleiben, besonders erscheinen die zumeist peripher liegenden gesund oder nahezu normal. Zellkörper und Dendriten sind ballonförmig aufgetrieben; gerade an den geschwollenen Punkten der Dendriten haben aber die Neurofibrillen nicht gelitten, so daß die Schwellung auf Rechnung der interfibrillären Grundsubstanz gesetzt werden muß. Mit dem Untergang der nervösen Elemente geht eine Wucherung der Glia einher; der Gefäßapparat bleibt intakt.

Verf. ist der Ansicht, daß die Sachssche amaurotische Idiotie zu jener Gruppe von Edingers Aufbrauchkrankheiten gehört, welche durch subnormale, extrem schwache Veranlagung entstehen, wodurch auf die Dauer die normale Funktion unmöglich wird. Ursprünglich ist das Gehirn normal angelegt. *Schütte (Osnabrück).*

Juliusberg, Ueber „Tuberkulide" und disseminierte Hauttuberkulosen. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, Heft 4 u. 5.)

J. bespricht unter Mitteilung einschlägiger Fälle aus Neissers Klinik den Lichen scrophulosorum, ferner die Acne scrophulosorum, welch letztere

nur eine durch sekundäre Ursachen variierte Abart des Lichen scrophulosorum darstellt. Ferner unter der Rubrik „Tuberkulide mit zentraler Nekrose“ den Lupus erythematosus disseminatus Boeck, für welchen er auch eine Anzahl anatomischer Untersuchungen beibringt, die vielfach nichts für Tuberkulose Charakteristisches ergab, während in der Narbe einer derartigen Efflorescenz ein lupöser Herd klinisch und mikroskopisch festgestellt wurde. J. gelangt zu dem Schlusse, daß der Zusammenhang der nekrotisierenden Tuberkulide mit Tuberkulose als gesichert anzusehen sei. Diese Fälle als hämatogene von den anderen Hauttuberkulosen abzusondern, ist nicht statthaft, da auch bei miliarer Tuberkulose und Lupus vulgaris oft eine hämatogene Genese deutlich wird. Wenn auch mit feststeht, daß in einer Reihe von Fällen beider Gattungen Tuberkelbacillen lokal vorkommen, so ist doch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß auch von den primären Herden auf dem Zirkulationswege fortgeführte Toxine allein derartige Exantheme hervorrufen können; daß dieser Fall eintreten kann, ist durch einige Arbeiten aus der Breslauer Klinik nachgewiesen worden. *Friedel Pick (Prag).*

v. Jaksch, R., Ueber eigenartige Exantheme beim Typhus abdominalis, nebst einer Bemerkung über Veränderungen an den Nägeln nach Typhus. (Zeitschr. f. Heilk., 1895, Heft 5.)

Es fanden sich bei einem an Typhus abdominalis erkrankten 13-jähr. Knaben um den Nabel herum in einem ungefähr handtellergroßen Bezirke dichtaneinander gereiht dunkelviolette Flecke, die ihre Farbe auf Druck nicht veränderten; diese Verfärbungen, die als Muskelhämorrhagieen anzusehen waren, hielten 9 Tage an. In zahlreichen anderen Fällen bestanden großfleckige papulöse Exantheme, die sich über den ganzen Rumpf und den größten Teil der Extremitäten erstreckten.

An den Nägeln fand Verf. bei einem 58 Jahre alten Herrn, der Typhus abdominalis durchgemacht hatte, streifenförmige Verschrumpfung der Hornschicht. *Lucksch (Czernowitz).*

Eshner, A case of universal congenital atrichia. (American Journal of the medical sciences, April 1905.)

Mitteilung eines Falles von angeborener allgemeiner Atrichie bei einem 64-jähr. Mann, der seine sehr kurzen und unregelmäßig gebildeten Nägel und Zehen nie zu beschneiden brauchte. Die Untersuchung der Augen ergab Retinitis albicans. *Hueter (Altona).*

Sato, Touneji, Ueber Cysticerken im Gehirn des Menschen. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, H. 1/2.)

.Mitteilung von 4 einschlägigen Fällen aus Adolf Schmidts Abteilung in Dresden. Im Anschluß daran bespricht S. unter Heranziehung von 124 Fällen aus der Literatur den Sitz und die Symptomatologie und Pathologie dieser Erkrankung. *Friedel Pick (Prag).*

Sandler, A., Trichocephaliasis mit tödlichem Ausgang. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 3.)

Letale Anämie bei einem 11-jähr. Knaben mit blutigen Diarrhöen, die auf Trichocephalus bezogen werden. Da Sektion nicht gemacht ist, bleibt die Deutung anfechtbar. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Lohr, Adam, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Ankylostomiasis in Böhmen auf Grund von 2 in der Klinik beobachteten Fällen. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 5.)

Verf. macht auf Grund zweier Beobachtungen von Bergleuten auf die Wichtigkeit des Befundes von Eosinophilie bei Helminthiasis aufmerksam; können andere Parasiten infolge der abweichenden Krankheitssymptome ausgeschlossen werden, so ist die Eosinophilie ein leicht verwertbares klinisches Symptom. *Lucksch (Czernowitz).*

Gauthier, C., Microfilaires du sang coincidant avec une filaire de l'oeil. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 635.)

Bei einem Neger mit Filaria unter der Conjunctiva bulbi fanden sich im Blute zu verschiedenen Zeiten Filariaembryonen bis 20 im Kubikmillimeter; außer einer Eosinophilie bot das Blut nichts Abnormes, ebensowenig der Zustand des Patienten. *Blum (Straßburg).*

Technik und Untersuchungsmethoden.

Dor, L., L'essence de moutarde comme liquide conservateur des pièces anatomiques. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1905, p. 479.)

Der Zusatz von 40 Tropfen Senföl zum Liter einer 7-promill. Kochsalzlösung liefert ein für die Aufbewahrung anatomischer Präparate ausgezeichnetes Konservierungsmittel, das keine Schrumpfung bewirkt, antiseptisch und bei stinkenden Präparaten desodorisierend wirkt. Ein Nachteil des Verfahrens ist, daß das Hämoglobin sich auflöst, so daß sehr gefäßreiche Organe auf die Dauer sich entfärben, eine Aenderung der Farbe tritt dabei nicht ein, man verhindert allzustarke Entfärbung, wenn man die Präparate in der ersten, rot gefärbten Lösung läßt. Zusatz von Glycerin, Caliumacetat ist ohne Nutzen. Bei der Bereitung der Flüssigkeit, deren niedriger Preis, der Liter etwa 6—7 Pfg., vor allem zu betonen ist, muß man das Senföl gut in der Kochsalzlösung schütteln, bis völlige Lösung zu einer wasserklaren Flüssigkeit eingetreten ist.

Blum (Straßburg).

Caullery et **Chappellier,** Un procédé commode pour inclure dans la paraffine des objets microscopiques. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1905.)

Zur Einbettung von kleinen Objekten, wie Eier, Protozoen u. s. w. wenden Verff. folgendes Verfahren an. Eine Glasröhre von 12 cm Länge und 5 mm Durchmesser wird mit einem Stückchen Leinwand verschlossen, und auf dieses das zu fixierende Objekt gebracht; man kann auf diese Weise das Objekt durch Farblösungen und verschiedene Flüssigkeiten bringen, ohne Materialverlust zu erleiden; bei der Paraffineinbettung genügt der Verschluß der oberen Oeffnung mit dem Finger, um das Herausfließen des Paraffins zu vermeiden. Man taucht darauf das Glas in kaltes Wasser. Gibt man dem Gläschen die Form eines rechteckigen Prismas, so erhält man einen rechteckigen Paraffinblock, der sofort zum Schneiden bereit ist. *Blum (Straßburg).*

Stoeltzner, W., Ueber Metallfärbungen verkalkter Gewebsteile. (Virch. Arch., Bd. 180, 1905, Heft 2.)

Ausgehend von Versuchen über das Verhalten histologischer Schnitte gegenüber der Behandlung mit Reagentien, die in der Photographie zur Entwickelung belichteter Bromsilberplatten gebraucht werden, fand Verf., daß wie Silber alle Metalle eine starke Affinität zu verkalktem Gewebe besitzen. Zur Färbung von Verkalkungen schlägt er daher vor, die Schnitte mit der wässerigen Lösung einer Metallverbindung zu behandeln und nach gründlichem Auswaschen in destilliertem Wasser sie in ein Reagens zu bringen, das mit der betreffemden Metallverbindung einen charakteristischen dunklen Niederschlag gibt. *Walkhoff (Königsberg).*

Delamare, Gabriel, Mélange tétrachrome (coloration élective et simultanée des noyaux cellulaires, des fibres conjonctives élastiques et musculaires. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., 1905, p. 28.)

Zur gleichzeitigen Färbung der in der Ueberschrift bezeichneten Gewebsbestandteile gibt Verf. folgende Methode an. Man nimmt ein Volumen der folgenden Lösung:

Orcein	1 g
Salzsäure	1 „
Absol. Alkohol	50 ccm.

Man mischt diese Lösung mit gleichem Volumen einer zweiten Lösung folgender Zusammensetzung:

Saures Hämatoxylin (Ehrlich)	2 ccm
gesättigte wässerige Lösung von saurem Fuchsin (Grübler)	1 „
wassergesättigte wässerige Pikrinsäurelösung	200 „

Die Mischung hält sich etwa 1 Woche.

Die Schnitte des in Alkohol oder 10-proz. Formol gehärteten Materials werden mit heißem Wasser aufgeklebt, entparaffiniert, in leicht saures Wasser getaucht und 20—30 Minuten bei 45° in der Farblösung gelassen; man spült darauf mit schwach saurem Wasser (4—5 Tropfen Salzsäure auf 100 ccm Wasser), mit gewöhnlichem Wasser und entwässert mit Alkohol, Xylol. Das Hämatoxylin färbt die Kerne violett, die Pikrinsäure das Protoplasma und Muskelfasern gelb, das saure Fuchsin die Bindegewebsfasern rosa und das Orcein die elastischen Fasern schwarz. Niederschläge entstehen nicht, das Verfahren gibt namentlich in dünnen Schnitten schöne Bilder.

Blum (Straßburg).

Fuld, E., Ueber einen neuen Indikator. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 25, S. 1197.)

F. empfiehlt als jederzeit leicht zu beschaffenden und exakt arbeitenden Indikator Absud von gewöhnlichem Blaukohl, der eingedämpft und mit Alkohol versetzt gebrauchsfähig ist. Der Uebergang von Rot in Grün bei Titration mit $^1/_{10}$ Normalkalilauge ist scharf und rein. *Oberndorfer (München).*

Taylor, A. E., On the preparation of salt-free culture media and the growth of bacteria upon them. (The Journ. of Exper. med., 1905, No. 1, 25. Febr.)

Durch Kombination von Elektrolyse und Diffusion wurden fast vollständig salzfreie Gelatinelösungen hergestellt, und zwar mittels eines starken Stromes, wobei die Kathionen und Anionen zu den betreffenden Elektroden wandern und hierbei durch Membranen diffundieren müssen; von den Elektroden werden sie dann ausgewaschen. Nur eine Art von Bacillen, die genau beschrieben wird, wuchs auf diesem salzfreien Nährboden; die anderen gediehen nicht. Diese salzfreien Medien sind wichtig als Voraussetzung zum Studium der einzelnen Salze als Zusätze.

Herxheimer (Wiesbaden).

Asahi, K., Beitrag zur Untersuchung auf Hyphomyceten. (Prager med. Wochenschr., 1905, No. 12.)

A. teilt eine Methode mit, die zur Gewinnung der mit Pilzwucherungen durchsetzten oberflächlichen Hornschichten der Haut dienen soll. Dieselbe wurde der Hauptsache nach von Sasagawa angegeben und besteht darin, daß man eine dünne Celloidinlösung auf die betreffende Hautpartie aufstreicht, das Celloidin trocknen läßt und dann mit der oberflächlichen Hornschicht abzieht; diese Stücke werden nun in Alkohol-Aether vom Celloidin entfernt und gefärbt. Asahi hat eine weitere Verbesserung gefunden, er legt die Stücke auf Deckgläser, die er nach Eintauchen in Alkohol absol. in einer Aetherkammer durch Stunden aufbewahrt; Färbung nach Weigert, Fibrinfärbung oder mit Methylenazur. *Lucksch (Czernowitz).*

Wederhake, Zur Untersuchung menschlicher Samenflecke für gerichtliche Zwecke. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905, No. 25.)

Zu dem mit einem Tropfen Jodtinktur geschüttelten Sediment von der Aufschwemmung eines Samenfleckes setzt man gleiche Teile konzentrierter 70-proz. alkoholischer Croceinscharlachlösung (Croceinscharlach 7 B von Kalle & Co. in Biebrich) hinzu und untersucht abermals von dem Sedimente, event. in Glycerin. Die intensiv rot gefärbten Spermatozoenköpfe treten dann deutlich hervor. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société médicale des hôpitaux.

Sitzung vom 8. Januar 1904.

Ansprachen des abtretenden Präsidenten **Moutard-Martin** und des neuen **Danlos.**

Sitzung vom 15. Januar 1904.

Lion und **Gasne** demonstrieren einen Fall von Recklinghausenscher Krankheit; die 44-jährige Frau hat 4 Kinder, von welchen 3 untersucht werden konnten und zahlreiche Pigmentflecken zeigen. Die Mutter hat keine Tumoren an den Nerven, sondern nur Hautfibrome und Pigmentationen, ferner zeigt sie Verkrümmungen des Thorax und Paraplegie. Alle Knochen sind druckschmerzhaft, an der linken Ulna eine schmerzhafte Anschwellung, in deren Mitte die Radiographie einen lichten Spalt im Knochen zeigt. Sonst radiographisch keine Veränderungen.

Haret und **Desfosses** berichten über einen durch Röntgenstrahlen geheilten Fall von Epitheliom des Gesichtes innerhalb zweier Monate.

Béclère spricht über Dosierung der Röntgenstrahlen.

Merklen und **Heitz** sprechen über die cerebralen Störungen, die im Verlaufe der Resorption mancher Oedeme auftreten, so namentlich Coma und Cheyne-Stockessches Athmen, seltener Delirien. Als Ursache dieser Hirnerscheinungen ist vielleicht ein Hirnödem infolge ungenügender Ausscheidung der im Blute angehäuften Flüssigkeitsmengen durch die Nieren anzusehen, eine Deutung, welche Barth bezweifelt.

Sitzung vom 22. Januar 1904.

Merklen und **Heitz** tragen noch eine Arbeit von Kostkewitch nach, über Hirnerscheinungen bei Resorption von Oedemen Herzkranker, worin die hierbei häufig nachweisbare Vergrößerung der Herzdämpfung betont wird.

Leenhardt gibt die Diphtheriestatistik der Marfanschen Abteilung von Mai 1902 bis Mai 1903. In diesem Jahre kamen 1142 Fälle mit 15,8 Proz. Mortalität vor. Auffallend war die Abnahme der bösartigen Anginen und Zunahme der Krupfälle. Von über 1000 Geschwistern eingebrachter Kinder, denen prophylaktische Injektionen gemacht wurden, erkrankten nur zwei. Außer dem Serum wurde möglichst wenig lokal behandelt, bei bösartiger Form 1-proz. Jodöl injiziert.

Vincent hat bei Patienten mit Hyperacidität des Magens und Hypersekretion gute Resultate von chlorfreier Nahrung gesehen. Linossier betont, daß Kochsalz die Pepsinverdünnung verlangsamt und den Säuregehalt des Magensaftes vermindert, dagegen die Säuresekretion vermehrt. Auf Grund eines Referates einer Kommission spricht sich die Gesellschaft für Isolierung der Tuberkulösen in den Spitälern aus.

Marfan und **Icovesco** berichten über einen Fall von Abdominaltyphus bei einem Diabetiker, der durch enorme Darmblutung plötzlich letal verlief. Die Zucker- und Harnstoffausscheidung zeigte in der Inkubationsperiode bedeutende Steigerung, während des Fiebers progressive Abnahme der täglichen Menge.

Sitzung vom 29. Januar 1904.

Thoinot und **Mosny** demonstrieren einen 37-jährigen Hystericus, der zeitweise an Tympanismus leidet und dann wegen tuberkulöser Peritonitis selbst die Laparatomie verlangt, die auch bereits 3mal an ihm ausgeführt wurde.

Toulouse hat gefunden, daß nach Chlorentziehung durch Darreichung von Natriumphosphat die Bromwirkung auf Epileptische nicht vermindert ist, d. h. die durch Chlorentziehung gesteigerte Aufnahmsfähigkeit der Gewebe gilt speziell für Bromide und wird durch andere Salze nicht abgestumpft.

Béclère berichtet über einen Fall von prompter Heilung eines hysterischen Mutismus durch Suggestion des Röntgenapparates.

Labbé und **Salomon** teilen einen Fall von perniciöser Anämie mit chronischer Nephritis mit. Das Blut enthielt nur sehr wenige kernhaltige rote Blutkörperchen, das Knochenmark zeigte normalen makro- und mikroskopischen Befund, die vergrößerte Milz zeigte myeloide Veränderung. L. meint, daß die bei chronischer Nephritis eintretende Blutverdünnung eine Hypoglobulie herbeiführen könne, die dann auch progressiv werden kann.

Menetrier spricht sich gegen die Auffassung aus, wonach die perniciöse Anämie den Ausgang anderer schwerer Anämieen darstelle, und will in ihr eher eine spezielle Krankheit sehen. Den vorliegenden Fall hält er nicht für eine perniciöse Anämie.

Laignel-Lavastine haben bei Tuberkulösen mit Melanodermie den Plexus solaris, die Nebennieren und die Nervi splanchnici untersucht und mehrfach Veränderungen gefunden, die bei nicht-melanodermischen Tuberkulösen fehlen, nämlich: verminderte Pigmentierung der Nebennieren, Faserzerfall in den Splanchnici und Veränderungen der Zellen des Plexus solaris. Josué sah in einem Fall von Cardiacarcinom während des Zerfalls des Tumors die Stenosenerscheinungen geringer werden, dagegen aber Melanodermie und Schleimhautpigmentierungen auftreten; die Sektion zeigte die linke Hälfte des Plexus solaris vom Neoplasma zerstört.

Achard und **Grenet** sahen bei einem Tuberkulösen mit Purpura der unteren Extremitäten diese wiederholt auftreten, sobald der Patient sich aufsetzte oder aufstand. Sie sprechen daher von einer orthostatischen Purpura, und nehmen eine besondere Zerreißbarkeit der Kapillaren an, die beim Aufstehen infolge Zunahme des Blutdruckes zur Purpura führt.

Sitzung vom 5. Februar 1904.

Huchard sah bei einem Nephritischen mit cerebralen Symptomen eine bedeutende Verschlimmerung der letzteren nach Einwicklung der unteren Extremitäten mit einer Binde, was er als Zunahme eines Hirnödems durch die verdrängte Oedemflüssigkeit deutet. Nach Entfernung der Einwicklung schwanden die Hirnsymptome.

Enriquez u. Grenet haben in 3 Fällen von Epilepsie längere Zeit täglich 10—20 g Kochsalz gereicht und danach in einem Falle bedeutende Verminderung, in 2 Fällen jedenfalls keine Zunahme der Anfälle beobachtet. E. und G. meinen, daß die Besserung in dem einen Falle auf die enorme Ausscheidung von Chloriden zurückzuführen sei. Sicard hat bei analogen Versuchen die anfängliche Besserung bald wieder schwinden gesehen und lobt die von Richet und Toulouse vorgeschlagene Kombination von Bromdarreichung und Chlorentziehung.

Apert meint, daß die Mehrzahl der Purpurafälle bei zu frühem Aufstehen Rezidive bekommen und spricht sich gegen die Abgrenzung einer orthostatischen Purpura aus, worin ihm Thibierge und Danlos beistimmen.

Thibierge spricht über die sogenannte Bicepskontraktur der Sekundärsyphilitischen und teilt einen analogen Fall bei einer Hysterischen mit. Er glaubt, daß es sich um hysterische Kontrakturen ausgelöst, durch luetische Periostitiden handle.

Dufour demonstriert die Präparate eines Falles von Aorteninsufficienz mit Schrumpfniere, gestörter Lichtreaktion der Pupillen, Fehlen der Patellarreflexe. Im Rückenmark der 51-jährigen Frau fanden sich die Veränderungen einer beginnenden Tabes. Sie hatte Syphilis geleugnet, doch war ihr Mann an Syphilis und progressiver Paralyse gestorben.

Vaquez spricht über Hypertension des Blutdruckes. Er sieht im Anschluß an eine analoge Mitteilung Pals in dieser Drucksteigerung die Ursache verschiedener bisher anders gedeuteter Symptome, wie die Amaurose der Urämischen und Bleikranken oder Hemianopsie, Abnahme der Sehschärfe, transitorische Aphasie, maniakalische Anfälle und Krampfanfälle, wie auch plötzlicher Tod. Bezüglich der Ursache der Drucksteigerung weist er auf die Nebennieren hin, die er in einem solchen Falle verändert fand, wogegen Merklen die angiospastische Theorie verteidigt und Lang diese Erscheinungen nicht so sehr als Folgeerscheinungen der Drucksteigerung als der in solchen Fällen immer vorhandenen Intoxikation ansieht. Josué hingegen betont, daß er bei seinen bekannten Versuchen über Arteriosklerose nach Injektionen von Nebennierenextrakt auch von der Idee einer Beziehung zwischen den Nebennieren und dem gesteigerten Blutdruck bei Blei- und Nierenkranken ausging. Gouget weist auf die Wirksamkeit des Aderlasses bei verschiedenen dieser Symptomenkomplexe hin, die vielleicht auch für eine Erklärung dieser Erscheinungen durch Blutdrucksteigerung spricht.

Sitzung vom 12. Februar 1904.

Teissier betont bezüglich des Vorkommens letal endender Darmblutungen bei Diabetikern, daß hierbei vielleicht die bei Diabetikern häufige Steigerung des Blutdruckes eine Rolle gespielt habe.

Merklen u. Heitz sahen bei einem jungen Epileptiker die zur Anfallverhütung notwendige Dosis von 11 g Bromid bei gewöhnlicher Nahrung, auf 5 g bei chlorfreier Nahrung heruntergehen, doch traten jetzt Abnahme der Intelligenz, Schlaffheit, Bronchorrhoe auf, so daß die Behandlung ausgesetzt werden mußte. Toulouse hat diese toxischen Wirkungen schon seinerzeit bei Einführung seiner Methode beschrieben, bei chlorfreier Diät sind schon 3 g Bromid oft eine toxische Dosis.

Dufour fand in einem Falle von Schrumpfniere mit anscheinend transitorischer Hemianopsie eine Erweichung des entsprechenden Hinterhauptlappens und ziemliche Vergrößerung der Nebennieren. Er betont die Bedeutung vorhergegangener Hirnaffektionen für das Auftreten verschiedener Hirnsymptome bei Urämie und Bleivergiftungen.

Josué demonstriert atheromatöse Aorten von Kaninchen nach Adrenalininjektion und fügt hinzu, daß er bei der histologischen Untersuchung der Nebennieren Atheromatöser deutliche Zeichen von Hyperepinephrie gefunden habe.

Menetrier teilt einen Fall von Encephalopathia saturnina mit Krampfanfällen mit, bei einem Bleikranken mit normalen Nieren aber enormer Blutdrucksteigerung; angeborene Enge der Aorta, aber kein Atherom, Nebennieren auch mikroskopisch normal, dagegen deutliches Hirnödem. M. nimmt an, daß das Gift auf das Nervensystem wirke und von diesem aus den Gefäßapparat beeinflusse.

Caussade und **Biondin** stellen einen Fall von Geschwür der Zunge bei einem Tuberkulösen mit tabischen Erscheinungen vor, welches unter starken Schmerzen rasch aufgetreten ist. Ihre Diagnose schwankt zwischen Zoster und Tuberkulose, für welch letztere sich auch Danlos ausspricht.

Renault und **Pagniez** sprechen auf Grund von Versuchen an Tieren und Menschen über die Unschädlichkeit der intravenösen Injektionen von Quecksilbercyanat in Bezug auf die Zusammensetzung des Blutes.

Jacquet sah bei einem Nephritiker einen sehr hartnäckigen Schnupfen, der zu vollständiger Verlegung der Nase in horizontaler Lage und dadurch zu Schlaflosigkeit führte, nach chlorfreier Diät schwinden. Merklen weist darauf hin, daß man bei Schnupfen Flüssigkeitsenthaltung empfohlen habe; Ballet befürwortet eine energischere Behandlung der Hysterischen in den Spitälern.

Sitzung vom 19. Februar 1904.

Déjerine betont, daß er auf seiner Abteilung schon seit längerer Zeit eine energische Behandlung der Hysterie durch Isolierung, Mästung und psychische Beeinflussung mit bestem Erfolge anwendete.

Tessier bezweifelt, daß die Drucksteigerung zur Erklärung der verschiedenen Hirnsymptome bei Bleivergiftung und Urämie ausreiche und betont, daß der so günstig wirkende Aderlaß meist den Blutdruck gar nicht herabsetze, während das stark druckerniedrigende Amylnitrit keine Wirkung habe.

Josué hat in 3 Fällen von Aortenatherom die Nebennieren vergrößert und mikroskopisch verändert gefunden: Hyperplasie der glomerulären Schichte, knotige Hyperplasie und schwammige Entartung der Zellschichten der Rindensubstanz. Starke Pigmentation der retikulären Schicht, die Marksubstanz scheint ebenfalls hypertrophisch zu sein. Diese Veränderungen entsprechen ganz jenen, welche Bernard und Bigard bei Vergiftungsversuchen an Meerschweinchen erhalten haben, und als Ausdruck einer gesteigerten Tätigkeit der Drüsen (Hyperepinephrie) ansehen.

Aubertin und **Ambart** haben in verschiedenen Krankheiten mit und ohne Blutdrucksteigerung die Nebennieren untersucht und in 8 Fällen von Schrumpfniere mit Drucksteigerung 3mal Adenome und sonst noch in 4 Fällen regelmäßig Verbreiterung der Rindensubstanz und mikroskopisch Erscheinungen der Hypertrophie der Rindensubstanz gefunden. In 7 Fällen von Nierenerkrankungen ohne Ueberdruck fanden sich diese Veränderungen niemals und auch bei 12 anderweitig Erkrankten fanden sie sich nicht. Ein Fall zeigte ein Adenom, aber dieses war ganz umschrieben, der Rest der Drüse gesund. Atheromatöse Veränderungen der Aorta und der großen Gefäße fehlten in zwei der ersterwähnten Fälle. Eine gesteigerte Adrenalinproduktion scheint nicht vorzuliegen, sondern es scheint sich eher um Infiltration mit Lecithin zu handeln. Bezüglich der Deutung dieser Hypertrophie scheint es sich um eine gesteigerte antitoxische Tätigkeit als Reaktion auf die Anhäufung toxischer und blutdrucksteigernder Substanzen in den Nieren zu handeln. Menetrier hat bei 7 Fällen, wo sich Adenome der Nebennieren fanden, nur zweimal Schrumpfniere und Arteriosklerose gefunden. Vaquez betont, daß sich die Blutdrucksteigerung oft nur ganz vorübergehend einstelle und bezüglich der Nebennieren verlangt er mikroskopische und toxikologische Experimente.

Jeanselme und **Weil** berichten über einen in 3 Wochen letal verlaufenen Fall von akuter Leukämie bei einem 9-jährigen Knaben. Die ersten Erscheinungen

waren eine pseudomembranöse Angina mit hämorrhagischer Purpura. 80 Proz. der 4000 Leukocyten waren Lymphocyten, 4 Proz. Plasmazellen.

Sitzung vom 26. Februar 1904.

Ballet erklärt bei seiner Besprechung der üblichen Behandlung der Hysterie in den Spitälern die Hysterie bei Männern im Auge gehabt zu haben, während Déjerine es mit hysterischen Frauen zu tun hat.

Bergounioux berichtet über einen Fall von Bicepskontraktur im Sekundärstadium der Syphilis bei einem Hysterischen; diese trat während eines längeren Rittes auf und B. bezieht sie auf die hierbei eingehaltene Handstellung.

Antony demonstriert einen 45-jährigen Offizier, der im Anschluß an ein Trauma Aphasie mit Agraphie und Worttaubheit zeigt, die offenbar hysterischer Natur sind. Debove beantragt an Stelle des bisherigen Modus alle Infektionskrankheiten zusammen in einem Spitale zu verpflegen, eine Isolierung derselben getrennt nach Krankheiten.

Jacquet demonstriert einen Arzt mit rechtsseitigem Zoster dorsalis und allgemeiner Hyperästhesie der rechten Körperhälfte im Anschluß an den Durchbruch des rechten unteren Weisheitszahnes.

Sitzung vom 4. März 1904.

Bernard berichtet über einen Fall von akuter Verwirrtheit bei einem Hysterischen nach Aufregungen.

Vidal u. **Digne** demonstrieren einen 42-jährigen Riesen von 1 m 83 cm Körperlänge mit eunuchoidem Habitus, Atrophie der Hoden, Verknöcherung der Knochen-Knorpelgrenzen, aber ohne akromegalische Symptome. Der vorher normale Patient soll im 17. Lebensjahre plötzlich nach einem Abdominaltyphus nach 6 Monaten die jetzige Größe erreicht haben.

Launois berichtet über einen ähnlichen Fall bei einem jetzt 53-jährigen Manne, dem als Säugling ein Hund die Hoden abbiß, und der bis zum 26. Jahre klein blieb um dann plötzlich und zwar vorwiegend an den unteren Extremitäten zu wachsen.

Wahl einer Kommission zum Studium der Prophylaxe der Syphilis.

Soupault und **Jouaust** sehen in der sogenannten Enteritis mucomembranacea nicht eine eigene Krankheit, sondern nur ein Symptom, welches nach ihrer Erfahrung bei verschiedenen abdominellen Krankheiten, wie Enteroptose, Wanderleber und Wanderniere, Ulcus ventriculi, Appendicitis, Gallen- und Nierensteinen, Uteruserkrankungen auftritt und nach Heilung oder Besserung des Grundleidens zurückgeht. Es handelt sich wahrscheinlich um eine reflektorische Erregung der sezernierenden Organe. Sie haben bei Kaninchen nach Wismutinjektionen in die Gallenwege, den Appendix oder die Tuben nach Verdrehungen des Darmes, Dekortikation und Mobilisierung der Nieren eine enorme Hypersekretion von Schleim im Darme erhalten und demonstrieren die entleerten Membranen. Sie schlagen den Ausdruck Kolo-succorrhoe vor.

Le Noir sah eine Enteritis membranacea nach Operation einer Appendicitis fortbestehen wie vorher. Hayem bezieht die Häufigkeit der Enteroptose bei Enteritis mucomembranacea auf die Ausbiegungen des Colon transversum durch die Obstipation, welche die Hauptursache der Enteritis zu sein scheint.

Bücheranzeigen.

Alzheimer, Alois, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. [Histolog. u. histopatholog. Arbeit über die Großhirnrinde. Herausgg. von Fr. Nissl. 1. Band, S. 18—314.] Mit 14 Taf. u. 23 Abbild. i. Text.

Allgemein erstrebt Alzheimer, durch seine Arbeit nachzuweisen, daß die pathologische Histologie für die klinische Psychiatrie von derselben Bedeutung ist, wie für die Klinik im allgemeinen. An einem großen Material untersuchte er nach den verschiedensten Methoden das Zentralnervensystem bei Paralyse und anderen Geisteskrankheiten. Wenn auch kein einziges histologisches Merkmal für sich allein schon die Diagnose Paralyse zuläßt, so ist das mikroskopische Gesamtbild doch unverkennbar, während makroskopisch der Befund selten als absolut charakteristisch angesehen werden



kann. Verf. beschreibt im einzelnen die Gefäßveränderungen, die bei Paralyse auftretenden Zellformen, die Veränderungen der Ganglienzellen, Markscheiden, Glia und bespricht darauf die Ausbreitung des paralytischen Prozesses. Die Beschreibungen werden durch sehr schöne Abbildungen belegt. Wir finden hier die Nisslschen Stäbchenzellen, die Plasmazellen, welche die Gefäßscheiden infiltrieren, die Gitterzellen, die bei Herderkrankungen des Zentralnervensystems eine so große Rolle spielen, im Bilde wiedergegeben. Die Gefäßveränderungen bei Paralyse sind außerordentlich wichtig, für die Differentialdiagnose vielleicht am wichtigsten. Sie müssen zweifellos als entzündlich bezeichnet werden. Im Vordergrund steht die Infiltration der erweiterten adventiellen Lymphscheiden. Die Mehrzahl der infiltrierenden Zellen sind Plasmazellen. Diese fehlen niemals. Neben ihnen kommen Lymphocyten und Mastzellen vor. — Man findet ferner, wenn auch nicht mit derselben Regelmäßigkeit eine Wucherung der Endothelien mit großer Neigung zur Gefäßneubildung durch Sprossung und Vaskularisierung der gewucherten Intima. Auch in der Adventitia finden sich Wucherungszustände. Hier muß das sehr regelmäßige Auftreten von Stäbchenzellen betont werden, deren genaue Beschreibung Verf. (S. 50) gibt, weil die Stäbchenzellen höchstwahrscheinlich vom Gefäßsystem abstammen.

Regelmäßig finden sich bei der Paralyse die Ganglienzellen erkrankt, doch kann die Art der Erkrankung nicht als charakteristisch angesehen werden. Markfaserschwund und Gliawucherung sind allgemein bekannte Erscheinungen bei Paralyse.

Die Ausbreitung der paralytischen Erkrankung ist in der Regel eine ziemlich diffuse, doch ist gewöhnlich der Hinterhauptslappen am geringsten betroffen. Doch gibt es atypische Formen mit Herderscheinungen. Bei diesen kann es zur absteigenden Degeneration kommen. Die Beteiligung des übrigen Zentralnervensystems, abgesehen vom Großhirn, an der paralytischen Erkrankung wird in einem besonderen Abschnitt besprochen. Besonders interessant sind die Ausführungen über die Beteiligung des Rückenmarks und die Erörterung des Verhältnisses von Tabes und Paralyse. Wenn auch bei der Paralyse die entzündlichen Erscheinungen weit mehr in den Vordergrund treten, so liegt doch kein Grund dagegen vor, anzunehmen, daß Tabes und Paralyse „keine wesensverschiedenen Krankheiten, sondern nur verschiedene Lokalisationsformen eines gleichen Krankheitsvorganges darstellen."

Nach der gegebenen Schilderung kann man wohl die Frage aufwerfen: sind bei der Paralyse die entzündlichen Gefäßveränderungen oder die Erkrankungen des nervösen Gewebes primär? Verf. beantwortet diese Frage dahin, daß beide Erscheinungen nebeneinander hergehen, nicht direkt abhängig voneinander sind. „Es muß vielmehr angenommen werden, daß das nervöse Gewebe unabhängig von der Gefäßerkrankung zu Grunde geht. Das Wesentlichste der paralytischen Erkrankung ist die Schädigung und der Untergang des Parenchyms; mit dieser Parenchymerkrankung gehen entzündliche Erscheinungen am Gefäßapparat einher, die in der Hirnrinde am stärksten ausgeprägt sind."

Eingehend bespricht Verf. die histologische Differentialdiagnose der Paralyse gegenüber der arteriosklerotischen Hirnatrophie, den senilen Geistesstörungen etc. und zeigt an einer Reihe von Beispielen, wie klinisch unklare Krankheitsbilder durch die histologische Untersuchung in die richtige Beleuchtung gesetzt werden. So sind die Krankengeschichten 17, 18, die uns eine Kombination von Alkoholismus und Paralyse zeigen, sehr interessant, ebenso viele andere. Doch kann auf diesen, mehr klinisch-psychiatrischen Teil hier nicht eingegangen werden. Es kommt hier vielmehr besonders darauf an, auch den pathologischen Anatomen darauf hinzuweisen, daß für das Studium der entzündlichen Zellformen, der Plasmazellen, die Paralyse ein hervorragend geeignetes Objekt darstellt. — Der erste Band der histopathologischen Arbeiten, der, abgesehen von der eben referierten Arbeit noch die schon früher referierte Arbeit Nissls über Paralyse enthält, wird für das Studium dieser Krankheit stets von größter Bedeutung sein.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Lustig, A., Patologia generale. Vol. 1 (2. Aufl.), 651 Seiten, Milano 1905.

Die 2. Auflage des 1. Bandes des Handbuches der allgemeinen Pathologie von Prof. A. Lustig wurde im laufenden Jahre von der Società editrice libraria in Mailand herausgegeben; dieselbe enthält im ganzen 173 Abbildungen, und 100 Seiten mehr als die 1. Auflage.

Der Band zerfällt in 5 Abschnitte. Im ersten wird die allgemeine Lehre der Krankheit dargelegt, d. h. der Begriff und die Begrenzung der Krankheit, die Verbreitung derselben, die Symptomatologie, die Anpassungen und der Ersatz bei den krankhaften Zuständen und die Lehre vom Tod.

Die allgemeine Aetiologie nimmt den 2. Abschnitt ein; in derselben werden die chemischen und thermischen Einwirkungen berücksichtigt, ferner die meteorischen, der

Einfluß der Ernährung und der Anstrengungen, das Alter, das Geschlecht, der Stand, die Vererbung, die vegetalen Mikroorganismen und die tierischen Parasiten etc.

Die Lehren der Vererbung sind sehr klar und ausführlich dargelegt; wir finden darin die ältesten Lehren, wie die Darwinsche Pangenesistheorie, ebenso wie die modernsten (die Weissmannsche Keimplasmatheorie und die der Plasomen von Wiesmer).

Den vegetalen Pilzen werden 100 Seiten gewidmet; es wird die allgemeine Morphologie und Biologie derselben geschildert, ferner die Biologie der pathogenen, und deren lokale und allgemeine Wirkungen. Sehr ausführlich wird die Immunitätslehre auseinandergesetzt und deren Erklärungen: die phagocytäre von Metchnikoff etc. Ferner wird über den heutigen Stand der Wissenschaft, über die Bakteriolysine, die Agglutinine, die Antitoxine, die Cytotoxine referiert.

Unter den tierischen Parasiten werden besonders die Protozoen, die Plathelminten, die Acanthocephalen, die Anneliden erwähnt. Interessant und neu ist das Kapitel über die Filarien.

Der 3. Abschnitt des Buches ist der cellulären Pathologie gewidmet und wurde von Prof. Galeotti-Neapel bearbeitet. Darin ist besonders die Rede vom Bau des Protoplasma, der Morphologie der Zelle, des Metabolismus der Zelle, der Physiologie und der Pathologie der Sekretion, der Einwirkung verschiedener Reize auf die Zelle, der Wachstumsabnormitäten, der Wiedererzeugung der Zellen, der Zellenvererbung, der physiologischen und pathologischen Regeneration, der Entartungen der Infiltrationen in den Zellen und des Todes der Zelle.

Im 4. Abschnitte, welcher gänzlich umgearbeitet wurde, wird die allgemeine Pathologie des Kreislaufsystems mit besonderer Berücksichtigung der myogenen Lehre von Engelmann behandelt: die funktionellen Störungen des Herzens, die Herzfehler mit ihren Folgen, die Abnormitäten des arteriellen und venösen Pulsus, die funktionellen Veränderungen der Gefäßwände, die lokalen Kreislaufstörungen, die Thrombose, die Embolie, die Hämorrhagien, die Vollblütigkeit, die Anämien, die allgemeine Pathologie der Blutkörperchen und des Plasmas (Leukocytose, Leukämie, Pseudoleukämie etc.).

Der 5. Abschnitt umfaßt die allgemeine Pathologie des Lymphsystems und behandelt die Thrombose und Embolie der Lymphgefäße, die Transsudate und allgemeine Pathologie der Lymphganglien, des Knochenmarkes, der Thymus und der Milz.

Dieser 1. Band von Lustigs Handbuch ist ein sehr vollkommenes Werk, welches die Einseitigkeit der meisten Handbücher der allgemeinen Pathologie vermeidet, in denen in einigen Fällen einfach die pathologische Histologie, in anderen die allgemeine klinische Physiopathologie berücksichtigt wurde; in Lustigs Buche werden die allgemeine Aetiologie, die allgemeine pathologische Morphologie und das Studium der funktionellen Störungen untereinander ergänzt und aufgeklärt, so daß daraus ein vollkommenes und eingehendes Bild sämtlicher Fragen der allgemeinen Pathologie hervorgeht.

Die Darlegung des Werkes ist sehr klar und genau; Verf. zeigt eine sehr tiefe und klare Kenntnis der behandelten Fragen.

Es werden immer die Resultate der modernsten Forschungen, ebenso wie die von den hervorragendsten Pathologen ausgesprochenen Meinungen. erwähnt. Man kann wirklich sagen, daß in solchen Fragen der gegenwärtige Stand der Wissenschaft genau vom Verf. photographiert wurde.

Durch solche Vorzüge der 1. ebenso wie der 2. Auflage wird erklärlich, wie günstig das Buch in den ärztlichen Kreisen aufgenommen wurde, so daß nach nur 3 Jahren eine 2. Auflage des Buches erscheinen konnte, die fast in jedem Kapitel verbessert und vervollständigt wurde.

Auch die Ausstattung des Buches muß gelobt werden; besonders die schwarzen und bunten Abbildungen sind erwähnenswert, weil sie schön und zahlreich sind. Die Bibliographie ist überall kurz erwähnt. *G. Banti (Florenz).*

Inhalt.



Technik und Untersuchungsmethoden.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 15. August 1905.	No. 15.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Technik der Kromayerschen Epithelfaserfärbung.

Von Dr. **Richard Fischel,** Bad Hall.

(Aus der dermatologischen Abteilung des k. k. Krankenhauses Wieden, Vorstand: Prof. Ehrmann.)

Bei zu anderen Zwecken angestellten Untersuchungen mußte ich mich der Kromayerschen Epithelfaserfärbung bedienen, welche unter der nun sehr stattlichen Anzahl von Färbeverfahren, welche den gleichen Zweck verfolgen, unbedingt den Vorzug verdient.

Die von Unna (1) publizierte Darstellung ist selbst in der brieflich an Joseph (2) mitgeteilten Modifikation und ebenso in der von Pasini (3) aus dem Unnaschen Laboratorium veröffentlichten Variante recht kompliziert und mir für mit Wasser und Alkohol an 4 μ aufgeklebte dicke Paraffinschnitte (br. Kondylom, spitzes Kondylom) trotz sorgfältigster Befolgung der Vorschriften nicht gelungen.

So ist in dem Lehrbuch von Ehrmann und Fick (4), das allerdings nicht beansprucht als Rezept aller Methoden zu gelten, sondern nur die wichtigsten Methoden enthält, die selbst dem Anfänger mit Sicherheit gelingen, die Kromayersche Methode für Paraffinschnitte als einziges Verfahren angegeben, mit ein Beweis für die Verläßlichkeit derselben.

Doch fällt wohl jedem, der sich mit der Methode intensiver beschäftigt, eine gewisse Unsicherheit des Erfolges auf, die der Geübtere um so

schwerer empfindet, als er bei jedem neuen Objekte auf ein Tasten und Versuchen angewiesen ist.

Kromayer (5), dessen Verdienst an der Methode anerkannt werden muß, fühlt den Umstand selbst heraus und sagt wörtlich: „Da die Resultate der Weigertschen Fibrinmethode nicht ganz konstante sind, so gebe ich im folgenden bis ins einzelne genau mein Verfahren, das ich nach monatelangen, mühseligen Versuchen, als das Beste herausgefunden habe, ohne damit behaupten zu wollen, daß es nicht ohne Schaden und vielleicht mit Vorteil abgeändert und verbessert werden könnte.

Das Punctum saliens seiner Methode ist bekanntlich die Differenzierung mit Anilinxylol (1:2, 1:4, 3:3, je nach der Dicke der Schnitte). Der Moment der vollendeten Differenzierung tritt nach „etlichen Minuten ein, nachdem die anfangs sich vom Schnitte lösenden Farbwolken nachgelassen haben und frisch auf den Schnitt gebrachtes Anilinxylol keine makroskopisch sichtbaren Farbwolken auszieht“.

Es muß also die Aufmerksamkeit des Arbeiters während etlicher Minuten gespannt auf das Präparat gerichtet sein, und der Moment, in dem die Farbwolken aufhören, genau abgepaßt werden, ein Vorgang, dessen Erkennung selbst unter dem Mikroskop nicht immer so leicht ist, da nach der ersten Abgabe größerer Farbstoffmengen in wechselnder Dauer feine blaue Wölkchen abschwimmen. Ist der Moment der Differenzierung versäumt, so sind die Epithelfasern mehr oder minder vollständig entfärbt.

Ich habe nun die Anilinxylolmischung von demselben Verhältnis, wie sie Kromayer verwendet, auf ca. 56° erhitzt (im Paraffinkasten in einer mit Watte gut verschlossenen Eprouvette, wozu eine halbe Stunde gewöhnlich genügt) und mit der erwärmten Lösung differenziert.

Fast unmittelbar nach dem Uebergießen des Objektträgers, jedenfalls aber bedeutend rascher als bei den gleichzeitig mit kalter Solution behandelten Präparaten derselben Serie von gleicher Dicke lösen sich breite, dunkelblaue Wellen vom Objekte ab und oft schon nach einer halben oder einer Minute ist die Differenzierung beendet.

Der Vorteil dieser kleinen Modifikation liegt auf der Hand: Größere Schnelligkeit des Verfahrens und sicheres Erkennen des Endeffektes.

Zu erwähnen ist noch, daß sich eine längere Anfärbung der Schnitte in der Methylviolett-6 B-Anilinwasser-āā-Mischung empfiehlt, so daß die von Kromayer angegebene Zeit von 5 Minuten auf 10—15 Minuten (je nach Dicke der Schnitte) ausgedehnt wird.

Die erhaltenen Bilder übertreffen häufig die — um mich eines kurzen Ausdruckes zu bedienen — auf „kaltem Wege“ differenzierten Präparate, wobei eine Autosuggestion durch das Urteil vollkommen unbeeinflußter Laboratoriumskollegen, denen Präparate ohne Angabe der Herstellungsart vorgelegt wurden, ausgeschlossen erscheint.

Stärkere Entfärbung des Protoplasmas, deutlicheres Hervortreten der oft in weicherem und satterem Ton gefärbten Fasern sind die Vorzüge, die vergleichsweise oft deutlich hervortreten. Doch möchte ich ausdrücklich betonen, daß auch auf „kaltem Wege“ tadellose Färbung erzielt werden kann. Immerhin scheinen in diesem Falle die Uebung und der Zufall eine größere Rolle zu spielen.

Ich habe zum Studium dieser kleinen Modifikation mit Alkohol und Wasser āā aufgeklebte 4—10 μ dicke Paraffinschnitte von spitzen Kondylomen, Papeln in regressu, Lupus verrucosus, Carcinom benützt und halte es nicht für überflüssig, zu betonen, daß sich nicht alle Gewebe der Färbung gegenüber gleichartig verhalten, da ja dem geringeren oder größeren

Wassergehalte derselben bei der Deutlichkeit der Darstellbarkeit der Fasern eine wichtige Funktion zugeschrieben werden muß.

Die vorliegende Untersuchung bestätigt die von Ehrmann (6) in präziser Weise dargelegten Bedingungen des Kromayer-Weigertschen Verfahrens.

Durch das Anilinöl wird, wie des näheren von Ehrmann ausgeführt wird, eine Entfärbung der Zwischensubstanz, durch das Xylol eine Schrumpfung der Epithelfasern und durch dieselbe eine Zurückhaltung des Farbstoffes in denselben herbeigeführt.

Die Wärme steigert nun die Funktion der beiden wirkungsvollen Komponenten des Gemisches. Das Xylol gewinnt eine stärker schrumpfende und damit Farbstoff retinierende Kraft, das Anilinöl einen stärker entfärbenden Einfluß auf die Interfilarsubstanz, wobei die längere Anfärbung mit Methylviolett der intensiveren Tinktion der Fasern zu Gute kommt.

So finden wir nicht selten in den mit warmem Anilinxylol hergestellten, mit Alaunkarmin nicht vorgefärbten Objekten, die Kerne, die Kernkörperchen, den Zellleib schon vollständig entfärbt, die Epithelfasern aber noch kräftig blauviolett, während die mit kalter Mischung hergestellten Präparate bei gleichweit getriebener Entfärbung auch die Plasmafasern in blaßvioletter Tinktion zeigen, jedenfalls ein Moment, das zu Gunsten der ersteren Differenzierung spricht.

Auf einen von Kromayer (7) und Ehrmann (6) bereits betonten und von letzterem insbesondere ausführlich gewürdigten Punkt sei hier nachdrücklichst verwiesen, da seine Aufnahme in die Lehr- und Handbücher der mikroskopischen Technik dem Anfänger eventuelle Mißerfolge ersparen kann.

Eine wesentliche Bedingung des Gelingens der Methode Kromayers (und natürlich auch der beschriebenen Modifikation) ist die nicht zu starke Abtrocknung des Präparates vor der Differenzierung. Die nach dem Abfließen matt aussehenden, dunkelblaugrauen Schnitte sollen noch die Spur eines feuchten Glanzes tragen. Erfolgt die Abtrocknung zu stark durch zu kräftiges Andrücken des Fließpapieres, so ist eine Entfärbung selbst bei stunden-, ja tagelanger Einwirkung reinen Anilinöls nicht mehr möglich, bleibt das Präparat zu wasserhaltig, so entfärbt sich das Gewebe durch das wasserlösliche Anilinöl in toto, ehe das Xylol seine schrumpfende Wirkung entfalten kann, so daß die Fasern nicht zur Darstellung kommen. — Zwischen diesen beiden Extremen gibt es natürlich eine große Zahl von Zwischenstufen; es wird darauf ankommen, die richtige zu treffen.

In Kürze sei, um Mißverständnisse zu vermeiden, die Methode in ihrem ganzen Verlaufe angeführt:

Die möglichst dünnen Schnitte (— 5 μ) werden nach der Extraktion des Paraffins

a) in Anilinwasser und konz. Gentianaviolett 6 B āā durch 10—15 Minuten gefärbt;
b) gründliches Auswaschen in Wasser;
c) 1 Sek. — $^1/_2$ Min. Lugolsche Lösung;
d) Auswaschen in Wasser; vorsichtiges Abtrocknen mit faserfreiem Filtrierpapier, so daß eine Spur eines feuchtes Glanzes zurückbleibt. (Cave vollständiges Abtrocknen!)
e) Differenzierung mit Anilinxylol (1 : 2, 1 : 3, 1 : 1, je nach der Dicke der Schnitte).

Das Anilinxylol wird auf dem Wasserbade oder am besten im Paraffinschrank erhitzt.

Wenn keine sichtbaren Wolken mehr abgehen
f) Xylolübergießung;
g) Balsam.

Das Bestreben, die Differenzierung mit erwärmten Flüssigkeiten auch auf eine andere Methode zu übertragen, führte zu keinem befriedigenden Resultat. So litt die Klarheit des Bildes beim Versuch mit polychromem Methylenblau gefärbte Präparate mit warmem Alkohol zu differenzieren, wenn sich auch eine wesentliche Abkürzung der Entfärbungszeit ergab.

Bei br. Kondylomen, Papeln etc. ließen sich die Plasmazellen wohl ganz entsprechend darstellen, das Epithel jedoch erschien verschwommen, und stand an Schärfe weit hinter den nach den üblichen Methoden dargestellten Bildern zurück. Zur raschen Orientierung mag man der Differenzierung mit 56° warmem Alkohol, der ein Durchziehen der Präparate durch kalten Alkohol vorangehen muß, immerhin verwenden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Ehrmann für die Ueberlassung des Materials und die Förderung dieser Notiz meinen besten Dank zu sagen.

Literatur.

1) **Unna,** Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 37, 1903.
2) **Joseph,** Dermatohistol. Technik, Berlin 1905, S. 57.
3) **Pasini,** Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 39, Heft 3.
4) **Ehrmann** u. **Fick,** Einführung in die mikroskopische Tecknik der normalen und kranken Haut, Wien 1905.
5) **Kromayer,** Arch. f. mikr. Anat., Bd. 39, S. 142.
6) **Ehrmann,** Arch. f. mikr. Anat., Bd. 43, S. 88—90.
7) **Kromayer,** Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 22, 1890, S. 87.

Aufklebemethode oder Schälchenmethode bei der Färbung von Paraffinschnitten.

Von **Johannes Fick,** approb. Arzt aus Kegel (Estland, Rußland).
(Aus der dermatologischen Abteilung des k. k. Krankenhauses Wieden. Vorstand: Professor Ehrmann.)

Nach den Angaben in der Literatur zu urteilen, ist es jetzt im allgemeinen üblich, Paraffinschnitte behufs Weiterbehandlung nach einer der bekannten Aufklebemethoden auf dem Objektträger zu fixieren. Wenig geübt zu werden scheint die ältere Methode, die Schnitte vom Messer in ein Schälchen mit Xylol zu geben und sie durch absoluten und 95-proz. Alkohol in Wasser zu bringen und nun im Schälchen zu färben und weiter zu behandeln, ebenso wie Celloidinschnitte. Und doch sind die Endresultate nicht die gleichen, je nachdem ob man den Paraffinschnitt aufklebt oder ob man denselben frei schwimmend im Schälchen behandelt.

Im folgenden spreche ich kurzweg von der Aufklebemethode und der Schälchenmethode und will in aller Kürze meine diesbezüglichen Erfahrungen mitteilen.

Bei aufgeklebten Schnitten (die Methode des Aufklebens ist, wie ich mich überzeugt habe, irrelevant) ändert sich aus einem noch festzustellenden Grunde das Verhalten der Gewebe manchen Farbstoffen gegenüber; bei Färbung mit Cochenillealaun behält das Bindegewebe einen deutlich roten

Farbenton, welcher bei gleichartiger Behandlung eines gleichen Schnittes nach der Schälchenmethode nicht vorhanden ist.

Viel auffallender ist die Differenz bei Färbung mit basischen Anilinfarben, und zwar ändert sich das Verhalten der Gewebe den Farbstoffen und der Differenzierung mit Alkohol gegenüber bei der Aufklebemethode in folgender Weise. Die Kerne der Epithelzellen färben sich relativ schwächer, das Epithelprotoplasma und das Kollagen relativ stärker an resp. sind bei der Differenzierung weniger bereit, die Farbe abzugeben als bei der Färbung und Differenzierung im Schälchen. Während es bei Anwendung der letzteren Methode leicht ist, bei der Färbung mit polychromem Methylenblau z. B. in der Weise anzufärben und zu differenzieren, daß man ein vollkommen farbloses Kollagen, ein lichtblaues oder auch ganz farbloses Epithelprotoplasma und eine dunkle Chromatinfärbung erhält, so daß sich eine prachtvoll scharfe Differenzierung der Gewebskomponenten ergibt, bekommt man bei aufgeklebten Schnitten, wenn die Differenzierung bis zur Farblosigkeit des Kollagens fortgesetzt wurde, ganz verwaschene Bilder des Epithels (oder wenigstens nie so schöne Bilder wie bei der Schälchenmethode); die Epidermis ist in toto relativ blaß gefärbt und namentlich ist die Differenz in der Färbungsintensität zwischen Kern und Protoplasma kaum vorhanden (abgesehen von den etwas stärker tingierten Kernkörperchen). Differenziert man dagegen nur so weit, daß das Epithel noch stark gefärbt ist, so erweist sich wiederum das Kollagen des Papillarkörpers als nicht genügend entfärbt.

Um einen möglichst genauen Vergleich anzustellen, bin ich folgendermaßen verfahren: ich habe zwei ganz gleich dicke Schnitte von demselben Objekt (demselben Block) vergleichsweise behandelt. Ein Schnitt wurde aufgeklebt, ein anderer, im übrigen also ganz gleicher, wurde nach der Schälchenmethode behandelt. Nun wurden beide Schnitte mit ein- und derselben Färblösung genau gleich lange Zeit gefärbt. Die Differenzierung mit Alkohol geschah unter Kontrolle des Mikroskops. Das Resultat war bei beiden Schnitten ein total verschiedenes, dem oben Gesagten entsprechend. Ein ganz gleiches Resultat hatte ich nach meinen früheren Erfahrungen auch nicht erwartet, denn es ist ja klar, daß ein aufgeklebter Schnitt, in welchen die Farbe nur von einer Fläche eindringen kann, bei gleich lange dauernder Anfärbung schwächer gefärbt sein muß als ein Schnitt, der frei in der Farblösung schwimmt und von allen Seiten der Farbe Zutritt gewährt. Man muß eben einen aufgeklebten Schnitt länger anfärben als einen freischwimmenden. Aber auch bei entsprechender Modifikation des Vorgehens, also bei längerer Anfärbung des aufgeklebten Schnittes, waren die Resultate dem eingangs Gesagten entsprechend und bei keiner der verschiedenen Variationen in Bezug auf die Dauer der Anfärbung und Differenzierung gelang es mir, bei aufgeklebten Schnitten die gleichen scharf differenzierten Bilder wie bei der Schälchenmethode zu erhalten. Mit absichtlicher Nachlässigkeit nach der Schälchenmethode angefertigte Präparate waren immer noch durch größere Schärfe der Differenzierung der Gewebskomponenten von aufgeklebten sehr sorgfältig unter Kontrolle des Mikroskops bearbeiteten Schnitten zu unterscheiden.

Aehnliche Erscheinungen wie bei der Aufklebemethode habe ich bei der Schälchenmethode auch gelegentlich beobachtet, wenn ich Schnitte zu färben hatte, die sehr dick waren, namentlich aber, wenn es sich um Schnitte handelte, die nicht gleichmäßig dick ausgefallen waren. Im letzteren Falle war wohl immer die Epidermis als das besser schneidbare Gewebe dünner, entfärbte sich daher bei der Differenzierung relativ rascher,

und es war mir in solchen Fällen nicht möglich, bei vollkommener Entfärbung des Kollagens des Papillarkörpers noch eine scharfe Epithelfärbung zu erhalten. Diese an mißglückten Schnitten gemachte Erfahrung ließe sich vielleicht für einen Erklärungsversuch der oben mitgeteilten Erscheinung bei aufgeklebten Schnitten verwenden, doch will ich mich nicht auf das Gebiet der Hypothese begeben. Eine Erklärung hätte ja auch zunächst mehr ein theoretisches Interesse, mir kommt es aber mit der vorliegenden Mitteilung nur darauf an, auf die praktischen Konsequenzen aufmerksam zu machen, welche die Verschiedenheit der Resultate bei der Schälchenmethode einerseits und bei der Aufklebemethode andererseits bedingt.

Dem Verdacht, meine Resultate bei der Aufklebemethode seien deswegen schlechter, weil ich die Methode nicht in gleicher Weise wie die Schälchenmethode beherrsche, kann ich damit begegnen, daß ich vergleichsweise Präparate durchmustert habe, welche von Kollegen angefertigt waren, die die Aufklebemethoden immer verwenden und mit ihr ganz vertraut sind. Auch an diesen Präparaten konnte ich dieselben Erscheinungen wie an meinen eigenen beobachten; ich beziehe mich ferner nicht nur auf ad hoc angestellte Untersuchungen, sondern auf Beobachtungen, die ich im Laufe mehrerer Jahre an verschiedenartigem Untersuchungsmaterial gemacht habe. Ich habe hauptsächlich Haut, jedoch gelegentlich auch Material von anderen Organen untersucht und auch an letzterem dieselbe Erfahrung gemacht.

Am auffallendsten sind die Differenzen bei Färbung mit basischen Anilinfarben, viel geringer und weniger störend bei Färbung mit Hämatoxylin-Eosin nach van Gieson, auf elastische Fasern nach Weigert oder Unna-Taenzer, so daß ich die nach letztgenannten Methoden gefärbten aufgeklebten Schnitte als gleichwertig betrachte mit im Schälchen bearbeiteten Präparaten. Die Methode, nach welcher die Schnitte aufgeklebt werden, erscheint mir, wie schon eingangs erwähnt, für unsere Frage gleichgültig. Ich habe Schnitte benutzt, welche mit Eiweiß-Glycerin aufgeklebt waren, vornehmlich aber durch Kapillarattraktion befestigte. Die Resultate waren die gleichen und es war auch gleichgültig, ob ich mit kaltem oder mit warmem Wasser die Schnitte auflegte. Auf Veränderungen des Gewebes durch zu starkes Erwärmen der Schnitte möchte ich nur hinweisen, da zu starkes Erwärmen eine Fehlerquelle ist, die sich leicht vermeiden läßt. Das oben erwähnte veränderte Verhalten der Gewebe der Färbung und Differenzierung gegenüber ist aber in der Aufklebemethode an sich bedingt; ein Mittel, diese Veränderung auszuschalten, steht uns nicht zur Verfügung, wir müssen uns also mit ihr abfinden und nur mit ihr rechnen und praktische Konsequenzen daran knüpfen. Nach unserer Ansicht wären diese Konsequenzen etwa so zu formulieren: Die Aufklebemethoden sind nur dann anzuwenden, wenn die Schälchenmethode nicht anwendbar ist, also 1) wenn man eine lückenlose Serie braucht und sich nicht die Mühe nehmen will, jeden Schnitt einzeln zu behandeln, was ja schließlich möglich, aber kaum durchführbar ist; 2) wenn die Schnitte im Schälchen entweder schon im Xylol oder beim Uebertragen aus Xylol in Alkohol auseinanderfallen. Das Ausfallen einzelner Teile des Schnittes ist durchaus nicht immer eine absolute Kontraindikation gegen die Schälchenmethode, denn wir haben sehr oft durch Kontrolle die Erfahrung gemacht, daß die unwichtigere normale Umgebung des Erkrankungsherdes zwar ausfällt, die Teile des Schnittes aber, die von Wichtigkeit sind, also das Erkrankungsgebiet und dessen nächste Umgebung, gut im Zusammenhang bleiben. Fallen regelmäßig wichtige Bestandteile des Schnittes aus, was

aber, wie gesagt, in der Regel nicht der Fall ist, so muß man zu der Aufklebemethode greifen. 3) Manche Färbungen, z. B. die Färbung auf Tuberkelbacillen nach Ziehl-Neelsen, die Färbungen mit nachfolgender Jodierung verlangen aufgeklebte Schnitte, da die Schnitte im Schälchen unter Einwirkung der stark schrumpfend wirkenden Bestandteile der Farben und Reagentien sich zu unentwirrbaren Klumpen zusammenballen.

Dagegen ist dringend die Schälchenmethode zu verlangen bei Untersuchungen, die auf feinere Zellstudien hinauslaufen; wenigstens sollten immer Kontrollpräparate nach der Schälchenmethode angefertigt werden, bevor Resultate, die an aufgeklebten Schnitten gewonnen wurden, verwertet werden. Der Einwand, die Schälchenmethode sei technisch schwieriger und zeitraubender, ist nicht ohne weiteres berechtigt, es kommt gewiß auch auf die Gewohnheit an, aber auch abgesehen hiervon gibt es Fälle, wo die Schälchenmethode bequemer und rascher zum Ziele führend ist als die Aufklebemethode, die ja auch erlernt sein will und auch ihre Unbequemlichkeiten hat. Es liegt hier nicht in meiner Absicht, den Wert der Aufklebemethode herabzusetzen, die einzelnen Nachteile derselben hervorzuheben und den Uebelständen der Schälchenmethode gegenüber abzuwägen, sondern es kommt mir nur auf die Feststellung der, wie mir scheint, wenig bekannten Tatsachen an, daß beide Methoden nicht ganz identische Endresultate ergeben, eine Tatsache, auf die mich Prof. Ehrmann schon vor längerer Zeit aufmerksam gemacht hat. Dieser Unterschied hat eine gewisse Analogie mit den Vorgängen, wie sie bei der Epithelfaserfärbung vorkommen, bei der zwar die Epithelfasern in übertriebener Weise sichtbar werden, das übrige Strukturbild der Zelle selbst aber zerstört wird.

Die Schälchenmethode wird in Prof. Ehrmanns Kursen, in welchen ich die Präparierübungen leite, in erster Linie gelehrt, und ich habe hierbei die Erfahrung gemacht, daß schon nach wenigen Lektionen die ungeschickteste Hand die Methode vollkommen genügend beherrscht. Die Gefahr des Zerreißens der Schnitte ist viel geringer, als man a priori annimmt (wir arbeiten mit Schnitten von 5—12 μ), und störende Falten lassen sich entweder ganz vermeiden oder wenigstens auf unwichtige Teile der Schnitte beschränken.

Bezüglich der Ausführung der Schälchenmethode, die vielfach gar nicht erwähnt wird, verweise ich auf: Ehrmann u. Fick, Einführung in das mikroskopische Studium der normalen und kranken Haut, Wien (Hölder) 1905, p. 9 u. 11, wo wir auch auf gewisse Vorsichtsmaßregeln, die bei der Bearbeitung zarter Schnitte im Schälchen zu beobachten sind, hinweisen.

Herrn Prof. Dr. S. Ehrmann fühle ich mich für die Ueberlassung des Materials und die Durchsicht vorstehender Mitteilung zu lebhaftem Dank verpflichtet.

Ueber die Gründe der mangelhaften Haltbarkeit und die Wiederherstellung abgeblasster Weigertscher Neurogliapräparate.

Von Dr. **August Homburger,** Sekundärarzt.
(Aus dem Städtischen Siechenhause zu Frankfurt a. M.; Oberarzt: Dr. August Knoblauch.)

Wer immer nach der Weigertschen Elektivmethode Neurogliapräparate angefertigt und sie nach längerer Zeit wieder betrachtet hat, wird mit Bedauern die Wahrnehmung gemacht haben, daß dieselben teils ein verwaschenes Aussehen zeigen, teils mehr oder weniger stark abgeblaßt sind. Die Gründe hierfür sind folgende: Das Celloidin, welches den Rand des Präparates umgibt, alle Lücken und Spalten, Gefäßlumina und Erweichungscysten und sonstige physiologischen und pathologischen Hohlräume ausfüllt, hält bei der Differenzierung mit Anilinölxylol den Farbstoff mit ziemlicher Zähigkeit zurück, so daß immer Methylviolettreste im Präparat zurückbleiben, die nicht an die Faser gebunden sind. Es scheint auch fast unmöglich zu sein, das Anilinöl aus dem celloidindurchtränkten Präparat völlig mit Xylol auszuspülen und so kommt es, daß Anilinreste das am Celloidin haftende Methylviolett allmählich zur Lösung bringen. Der gelöste Farbstoff aber dringt in den Schnitt ein und verwischt die Struktur; die Farblösung macht sich denn auch an den Stellen am deutlichsten bemerkbar, an denen am meisten Celloidin vorhanden ist, ganz besonders also am Rande und in der Umgebung der Gefäße. Man kann dieser Art der Zerstörung leicht vorbeugen, wenn man in der von Weigert geübten Form das Celloidin aus dem Präparat entfernt. Auf einem nach der japanischen Klebemethode mit Eiweißglycerin vorbereiteten Objektträger wird der faltenlos aufgebrachte Schnitt mit Fließpapier getrocknet und durch etwa 20 Minuten langes Streichen mit der Fingerkuppe so fixiert, daß er sich bei den folgenden Prozeduren nicht loslöst. Dann legt man den Objektträger für etwa 3 Minuten in 70-proz. Alkohol, danach für 5 Minuten in Alkoholäther, in dem sich das Celloidin löst, schließlich in 70-proz. Alkohol zurück, trocknet und färbt. Aber auch derartig vorbereitete Präparate, welche späterhin kein verwaschenes Aussehen annehmen, verblassen, und, wie ich glaube, wesentlich durch die Einwirkung reduzierender Gase, welche in den Laboratorien entweichen oder entwickelt werden. So hat sich mir kürzlich bei einer nächtlichen Leuchtgasentweichung eine große Anzahl von Präparaten, die noch tags zuvor eine einwandsfreie Färbung zeigten, entfärbt; es kann sich hier kaum um einen anderen Vorgang handeln, als um die Reduktion des Methylvioletts zu seiner Leukobase. Entweichungen von Leuchtgas, Formaldehyd, SO_2, H_2S kommen ständig in allen Laboratorien vor, wenn auch oft nur in geringen durch den Geruch und die Schleimhäute nicht wahrnehmbaren Mengen, die bei häufiger Einwirkung schließlich doch zur Bleichung führen. Ganz analoge Erfahrungen wie mit Gliapräparaten habe ich mit Gram-Färbungen gemacht; Deckglas- und Schnittpräparate, die sich in einem

gasfreien Raume jahrelang unverändert gehalten hatten, waren nach mehrmonatigem Liegen im Laboratorium fast sämtlich verblaßt. Ich möchte daher raten, Methylviolettfärbungen nicht im Laboratoriumsraum aufzubewahren. Gelegentlich des erwähnten Vorkommnisses habe ich versucht, abgeblaßte Neurogliapräparate wieder aufzufärben; man erreicht dies folgendermaßen: über einer ganz kleinen Spiritusflamme wird ganz allmählich der Kanadabalsam so weit verflüssigt, daß man, während der Objektträger noch über die Flamme gehalten wird, das Deckglas wegschieben kann, ohne das Präparat im geringsten zu beschädigen; mit Xylol entfernt man aus dem Schnitt den Balsam vollständig, wozu eine etwa 5 Minuten lange Einwirkung erforderlich ist. Mit Oxalsäurealkohol, wie ihn Weigert zum Aufheben der Schnitte angegeben hat (70-proz. Alkohol, der 1/2 Proz. Oxalsäure enthält), werden die Farbreste bis zur völligen Farblosigkeit extrahiert und dann kann man von neuem färben; bei der weitaus größten Mehrzahl der Schnitte gelingt so die Wiederherstellung der Färbung auch sehr feiner Fasern.

Bericht über den 11. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, abgehalten in Kiel vom 13.—17. Juni 1905

unter dem Vorsitz von Geh.-Rat **Werth.**

Von **Kurt Kamann**-Breslau.

Das I., geburtshülfliche, Hauptthema: Ueber die Methoden der künstlichen Erweiterung des schwangeren und kreissenden Uterus, bot naturgemäß in pathologisch-anatomischer Hinsicht nichts besonders Erwähnenswertes.

Um so ergiebiger war aber die Ausbeute bei dem II., gynäkologischen, Hauptthema: Ueber die Dauererfolge der Ovariotomie speziell bei den anatomisch zweifelhaften Geschwülsten.

In den vor dem Kongreß verschickten gedruckten Referaten nehmen die Referenten folgenden Standpunkt ein:

Pfannenstiel-Gießen trennt epitheliale, stromatogene und ovulogene Neubildungen.

I. Unter den epithelialen Eierstocksgeschwülsten ist das Kystoma serosum simplex gutartig; es metastasiert nicht und rezidiviert nicht.

Das Pseudomucinkystom ist ebenfalls gutartig. Implantationen sind selten und ausgenommen das Pseudomyxoma peritonei, meist bedeutungslos. Sekundäre carcinomatöse Degeneration des Pseudomucinkystoms wie seiner Metastasen ist selten. Doppelseitige Erkrankung ist, abgesehen von den papillären Formen, nicht häufig.

Das papilläre Pseudomucinkystom ist eine seltene Abart des vorigen mit etwas erhöhter Proliferationsfähigkeit; es neigt zu Doppelseitigkeit.

Das seröse papilläre Adenom ist meist gutartig; destruktives Wachstum und sekundäre carcinomatöse Entartung sind selten und verlaufen langsam und wenig bösartig. Implantationen sind nicht häufig.

Das papilläre Adenocarcinom ist sehr bösartig.

Die papillären Endotheliome verhalten sich wie die Endotheliome überhaupt; die papillären Adenome und Carcinome mit sarkomatöser Stromastruktur sind durchaus bösartig.

II. Stromatogene Eierstocksgeschwülste. Die Sarkome sind weniger bösartig als die Carcinome. Die an sich geringere Neigung zur Doppelseitigkeit ist größer, je weicher das Sarkom. Ebenso verhält es sich mit der Malignität.

Für die Endotheliome gilt das hinsichtlich der Carcinome Gesagte.

Die Fibrome, Myome, Angiome, Lymphangiome sind sehr selten und gutartig, das sehr seltene Enchondrom scheint bösartig zu sein.

III. Ovulogene Eierstocksgeschwülste. Das Dermoidkystom ist eine gutartige Mischgeschwulst mit einem vom Follikelepithel entsprossenen Kystom. Implantationsmetastasen kommen vor. Die nicht ganz seltene Doppelseitigkeit ist der Beweis einer plurizentrischen Geschwulstanlage, nichts Malignes. Jeder Geschwulstanteil kann natürlich malign entarten.

Das Teratom ist in der typischen Form bösartig. Die ungeheure Pro-

liferationsfähigkeit führt bis zu Organanlagen und andererseits zu undifferenzierten oder entdifferenzierten Gewebswucherungen im Stroma sarkomatöser, im epithelialen Anteil carcinomatöser Art. Destruktionen kommen auch vor. Zuweilen üppige Implantationsmetastasen. Anscheinend auch echte Drüsen- und Organmetastasen.

Die atypische Form ist die Struma ovarii, die in einer gutartigen und einer bösartigen Abart auftritt. Sie ist eine Mittelgeschwulst zwischen Dermoid und Teratom, in der die teratoiden Bestandteile durch wucherndes Thyreoideagewebe erstickt sind.

Der Korreferent **Hofmeier**-Würzburg unterscheidet anatomisch betreffs ihrer Struktur und Natur „unzweifelhafte“ und „zweifelhafte“ Eierstocksgeschwülste.

Unzweifelhaft sind 1. die Retentionsgeschwülste (Follikelcysten, Kystoma serosum simplex, Corpus luteum-Cysten); 2. die Dermoidcysten oder Embryome; 3. die Fibrome; 4. das Kystadenoma pseudomucinosum; 5. die Carcinome.

1—4 sind gutartig; die Gefahr einer sekundären Erkrankung des 2. Ovariums ist nicht vorhanden, die einer späteren idiopathischen Erkrankung sehr gering.

Zweifelhaft sind 6. das Kystadenoma serosum papillare; 7. das Pseudomyxoma; 8. die Sarkome, Endotheliome, Peritheliome, Myxome etc.; 9. die Teratome.

Bei den Mischgeschwülsten ist der anatomisch ungünstige Teil entscheidend.

In den zu diesem Thema gehaltenen Vorträgen und in der Diskussion weist **Ziegenspeck**-München auf die relative Gutartigkeit der bösartigen Neubildungen im Peritoneum hin.

Olshausen-Berlin erklärt von vornherein solide Tumoren für maligner als Kystome, die nach langjähriger Gutartigkeit carcinomatös degenerierten.

Holzapfel-Kiel hält die papillären Kystadenome für durchaus zweifelhaft; ihre Wachstumsenergie für sehr veränderlich.

Nach **Schaeffer**-Heidelberg verfallen bestimmte papilläre Adenokystome nach anfänglicher lebhafter Proliferation der Nekrobiose unter Hämorrhagieen, spontan ohne Stieldrehung.

Schickele-Straßburg leitet manche intraligamentäre Ovarialcysten von den im Hilus ovarii gelegenen Markschläuchen ab.

Jung-Greifswald will die soliden Embryome nicht von vornherein als malign betrachtet wissen.

Amann-München verbeitet sich über die oft sehr umfangreichen metastatischen Ovarientumoren bei klinisch häufig kaum hervortretenden primären Carcinomen des Magens, Darms, der Nebennieren, der Mamma, der Haut, und unterscheidet 3 Typen: 1. das ödematöse Fibrom mit epithelialen Einlagerungen; 2. das knollige, markige Carcinom; 3. das Kystom mit stellenweisen fibromatösen Einlagerungen. Hauptsächlicher Weg der Metastasenbildung ist die Implantation von Carcinomteilchen auf die sehr empfängliche Ovarialoberfläche bei Durchwuchern des primären Carcinoms in die Bauchhöhle. — Ferner Metastasierung retrograd auf dem Lymphwege, endlich auf dem Blutwege.

Polano-Würzburg bemerkt zur Entstehung maligner Bauchdeckentumoren nach Entfernung gutartiger Eierstocksgeschwülste, daß man künftig einen inneren Zusammenhang nur annehmen darf, wenn die Möglichkeit eines genuinen oder extragenitalen, metastatischen Krebses der Bauchdecken völlig ausgeschlossen ist.

Aus der großen Anzahl der anderweitigen Vorträge und Demonstrationen seien folgende hervorgehoben:

Theilhaber-München: Die sogenannte chronische Oophoritis.

Schickele-Straßburg: Von versprengten Hodenkanälchen ausgegangenes Adenom in einem Ovarientumor = Ovotestis.

Amann-München: Vereitertes, bei der Operation noch lebende Spulwürmer enthaltendes Dermoid.

v. Franqué-Prag und **Opitz**-Marburg: Urachuscyste.

Falk-Hamburg: Metastasen eines Ovarialteratoms.

Kamann-Breslau: Metastase in der Tibia bei primärem Portiocarcinom.

Fromme-Halle: Von der Hypophyse eines hydrocephalen Fötus ausgegangenes Teratom.

Winter-Königsberg: Zur Pathologie der Myome. Besprechung der Beziehung zwischen Myom und Herz.

Jung-Greifswald: Experimentelle Untersuchungen über den Infektionsweg bei der weiblichen Genitaltuberkulose. Die Infektion ist sicher nicht immer hämatogen, sondern beruht wohl auch beim Menschen nicht ganz selten auf Ascension von der Scheide aus.

v. Rosthorn-Heidelberg: Einige seltene Beckenformen.

Seeligmann-Hamburg: Osteomalakie. S. trennt eine im zeugungsfähigen Alter zuerst in den Beckenknochen auftretende ovarielle von der während der Menopause zuerst in den Oberschenkelknochen sich einstellenden marastischen Form, die auch Männer befallen kann. Letztere kann sich auf erstere aufpfropfen.

Rosenfeld-Wien und **Sellheim**-Freiburg: Leichenexperimente über Beckenerweiterung nach Hebotomie und Symphyseotomie.

Leopold-Dresden und **v. Franqué**-Prag: Heilung der Pubeotomieknochenwunde.

Schatz-Rostock: Der Einfluß des Vaters auf die Dauer der Schwangerschaft. Der Wehentermin der Geburt ist der Knotenpunkt der Periodizität der Mutter und des Fötus. Da letzterer seine eigene Periodizität zum Teil vom Vater erhält, so wirkt dieser durch den Fötus auf die Mutter ein.

Sellheim-Freiburg: Die Blutgefäße des schwangeren, gebärenden und puerperalen Uterus; Injektion mit Bismutum subnitricum und Olivenöl ää und dann Röntgenographie.

Schick-Wien: Die Lymphgefäße der Uterusschleimhaut während der Schwangerschaft. Verlängerung und Erweiterung der Lymphkapillaren, aber keine Neubildung.

Rissmann-Osnabrück: Büschelförmige Epithelveränderungen in Uterindrüsen kommen in schwachem Grade zu stande durch verschiedene Reize, in starkem Maße bei Schleimhautneubildung, Abort, Partus.

P. Strassmann-Berlin: Luteinartige Veränderungen im Tubenstroma.

Seitz-München: Follikelatresie in der Schwangerschaft und Thekaluteinzellenwucherung. Letztere ist nicht charakteristisch für Schwangerschaft und Blasenmole.

Veit-Halle a. S.: Weitere Beobachtungen zur Lehre von der Zottenverschleppung. Letztere ist nicht zufällig, sondern zeitigt Folgezustände. Mechanische Folge ist der Befund von Chorionzotten innerhalb mütterlicher Venen in Placentarpolypen, ferner an der Außenfläche frischer Placenten bei Eklampsie, Placentaradhärenz etc. Chemische Folge ist die Präcipitinreaktion in Blut und Urin.

Büttner-Rostock: Zur Funktion der Niere in der Schwangerschaft. Frauen mit verminderter Harnmenge während der letzten Graviditätsmonate werden sukkulent, zeigen Hydrämie, solche mit annähernd gleich bleibender Harnausscheidung bleiben schlank. Die Verminderung beruht nicht auf einer Niereninsufficienz; die molekulare Konzentration des Blutes ist in der Schwangerschaft überhaupt geringer als außerhalb derselben, und zwar ist sie erheblich geringer bei den sukkulenten als bei den mageren Frauen. Von der Höhe der Blutkonzentration ist die Wasserausscheidung abhängig.

Zweifel-Leipzig und **Liepmann**-Berlin: Neue Untersuchungen über Eklampsie. Zweifel spricht von einer Laktacidurie bei der Eklampsie; die Milchsäure im Blute ist nicht die Folge der Krampfzuckungen, sondern der Ausdruck ungenügender Sauerstoffversorgung; die Milchsäure ist die Ursache der Krämpfe und der ganzen Vergiftung. — Liepmann hält dagegen die Eklampsie für eine Intoxikationskrankheit, das Gift entsteht in der Placenta und wird wahrscheinlich von den Gehirnzellen gebunden und neutralisiert. Je mehr Bindung, desto weniger Gift in der Placenta.

Füth-Leipzig: Komplikation von Schwangerschaft mit Appendicitis sehr gefährlich, weil vom 3. Monat an der gravide Uterus das kleine Becken ausfüllt, Eitersenkung in den Douglas versperrt und das Coecum mit dem Processus in die Höhe hebt.

Graf Spee-Kiel und **Leopold**-Dresden: Junge menschliche Eier.

Disse-Marburg: Die Vergrößerung der Eikammer erfolgt bei der Feldmaus ohne Beteiligung des Embryo allein durch in der Decidua gebildete Phagocyten.

Herrmann und **Stolper**-Wien: Das Chorionepithel ist beim Meerschweinchen fötalen Ursprungs und ist von der Placentaranlage abzuleiten.

Heinricius-Helsingfors: Ueber die Bildung und Aufnahme der Embryotrophe in der Placenta der Hündin, Katze und Füchsin.

Kamann-Breslau: Junge geplatzte tubo-uterine oder interstitielle Gravidität.

Küstner-Breslau: Partielle Ausladung des graviden Uterus. Kaiserschnitt wegen hochgradiger Ueberdehnung der hinteren Corpus- und Cervixwand des hochschwangeren, früher wegen Totalprolaps bis zum Fundus vaginifixierten Uterus.

Osterloh-Dresden: 8 Monate gravider Uterus mit großem retroplacentaren Hämatom.

Kamann-Breslau: a) 7 Monate gravider Uterus in völlig schlaffem Zustande der Leiche entnommen; b) 5 Monate gravider Uterus, beginnender Abort, ascendierte tödliche Pyelonephritis; c) Retroflexio uteri gravidi von 12 Wochen, sequestrierende Cystitis, Pyelonephritis, Peritonitis.

Osterloh-Dresden: Puerperale Uteri mit kanalähnlichen Abtreibungsverletzungen durch die Lätitiaspritze.

Kamann-Breslau: a) Puerperaler Uterus mit Placentarresten und Metritis dissecans; b) Gasphlegmone des puerperalen Uterus.

Hellendall-Tübingen: Die Folgen der Eiinfektion für Mutter und Kind. Auch die klinisch fieberfreien und aseptischen Aborte sind bakteriologisch septisch.

Kamann-Breslau: a) Placenta circumvallata in utero gravido mensis VII; b) napfförmige Placenta, Abort von 5 Monaten.

L. Meyer-Kopenhagen: Schnell vorübergehende Neuropathien der Nerven der unteren Extremität im Wochenbett. Aetiologie vielleicht eine in den Nervenwurzeln des Lendenmarks lokalisierte Autointoxikation.

Referate.

Schaudinn, F. u. Hoffmann, E., Ueber Spirochaete pallida bei Syphilis und die Unterschiede dieser Form gegenüber anderen Arten dieser Gattung. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 22.)

Der erste Teil der Mitteilung enthält die gleichzeitig in den „Arbeiten aus dem Reichsgesundheitsamte“ veröffentlichten Beobachtungen (siehe dies Centralblatt No. 11) über das Vorkommen und die morphologischen und tinktoriellen Eigenschaften der Spirochaete pallida; neu ist die Angabe, daß auch im Milzblut, das durch Punktion bei einer frisch syphilitischen Person vom Tage vor dem Auftreten der Roseola gewonnen war, die Spirochaete sowohl lebend als gefärbt nachgewiesen werden konnte.

Im zweiten Teil bespricht Hoffmann die Methodik der Exstirpation der Primäraffekte und der Punktion der geschwellten, indolenten Leistendrüsen.

Die Verff. kommen zu folgenden Schlüssen: „Ist es auch gelungen, neben dem einstweilen wichtigsten regelmäßigen Befund in 7 Primäraffekten, 9 Sekundärpapeln und 12 typisch erkrankten Leistendrüsen denselben Mikroorganismus vereinzelt auch im Milzblut und einmal auch in Leber und Milz eines an kongenitaler Lues verstorbenen Kindes (Buschke und Fischer) nachzuweisen, ist ferner auch Metschnikoff der wichtige Nachweis der nämlichen Spirochaete in den bei Affen experimentell erzeugten syphilitischen Krankheitsprodukten geglückt, so liegt es uns auch heute noch fern, schon jetzt ein abschließendes Urteil über die ätiologische Bedeutung dieses bisher nicht bekannten Kleinlebewesens abzugeben.“

Hedinger (Bern).

Hoffmann, E., Nachtrag zu der Arbeit von F. Schaudinn und E. Hoffmann über Spirochaete pallida bei Syphilis etc. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 23.)

Der Verf. fand bei einem 10 Stunden nach der Geburt verstorbenen Kinde, bei welchem neben Pemphigus syphiliticus hochgradige Schwellung der Leber und Milz festgestellt war, 7—8 Stunden nach dem Tode die Spirochaete pallida, besonders reichlich in der auch histologisch in typischer Weise erkrankten Leber und der Pemphigusblasenflüssigkeit, in geringerer Menge auch in der Milz und den geschwollenen Inguinaldrüsen.

Ferner konnten Schaudinn und Hoffmann auch in sekundären, völlig geschlossenen Hautpapeln, fern von den Genitalien, typische Spirochaete pallida nachweisen.

Hedinger (Bern).

Kiolemenoglou, B. u. v. Cube, Spirochaete pallida (Schaudinn) und Syphilis. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 27, S. 1275—1276.)

Verff. konnten in syphilitischen Produkten in zahlreichen Fällen die Spirochaete pallida nachweisen; Kontrolluntersuchungen ergaben aber unzweifelhaftes Vorkommen der Spirochaete pallida auch in einem balanitischen Sekret einer entzündlichen Phimose, im Eiter eines gonorrhoischen Abscesses bei Bartholinitis, bei einfacher Balanitis, im Eiter von scrofulodermatischen Abscessen, in den Zerfallsprodukten eines jauchigen Gesichts-

carcinoms, im Saft von spitzen Condylomen. Die hierbei gefundenen Spirochäten stimmten vollständig mit der von Schaudinn beschriebenen Spirochaete pallida überein. Neben der Pallida wurde auch Spirochaete refringens überall in zahlreichen Exemplaren gefunden, daneben wurden noch zahlreiche atypische Spirochätenformen nachgewiesen. Ebenso gelang es, Spirochaete refringens in Schnittpräparaten eines Condyloma acuminatum darzustellen, sowohl auf den Epithelien als in den oberflächlichen Epidermisschichten, und innerhalb der interpapillaren Smegmamassen. Besonders üppig war die Spirochätenfauna in stagnierenden Sekreten, so daß Verff. der Ansicht zuneigen, daß die Spirochäten, auch die Pallida, ausgesprochene Saprophyten sind. Jedenfalls bestehen keine charakteristischen Unterschiede zwischen den bei luetischen und nicht luetischen Krankheitsprodukten vorkommenden Spirochätenformen.

Oberndorfer (München).

Hoffmann, E., Ueber das Vorkommen von Spirochäten bei ulcerierten Carcinomen. (Berl. klin. Wochenschr. 1905, No. 28.)

Der Verf. berichtet über positive Spirochätenbefunde bei drei ulcerierten Krebsen, einem Cervixcarcinom und zwei Hautkrebsen. Die gefundenen Spirochäten zeigten größtenteils eine beträchtlichere Dicke, grobwelligere, spärlichere Windungen und stärkere Färbbarkeit als die Spirochaete pallida; einzelne Individuen näherten sich aber durch ihre Zartheit und die große Zahl ihrer Windungen im Aussehen sehr. Für ein geübtes Auge zeigen allerdings auch diese Formen bezüglich der Art der Windungen (korkzieherartig, steil bei Spirochaete pallida) rein morphologische Unterschiede. In geschlossenen Carcinomknoten konnte der Verf. bis jetzt keine Spirochäten nachweisen. *Hedinger (Bern).*

Babes und **Panea,** Ueber pathologische Veränderungen und Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 28.)

Die Verff. berichten über 3 Fälle hereditärer Lues, von denen 2 mit einer starken hämorrhagischen Diathese einhergingen. Bei den hämorrhagischen Formen waren namentlich das Blut und die blutbildenden Organe verändert, indem das Blut einen ganz eigentümlichen leukämischen Typus aufwies. Fast in allen Organen scheinen die Veränderungen von Gefäßen auszugehen und in einer fibroblastischen Wucherung und in Wucherung von Endothelien und großen, rundlichen perivaskulären Elementen ihren Ausdruck zu finden. Neben diesen Veränderungen findet man seröse, hämorrhagische und entzündliche Produkte und namentlich parenchymatöse Degeneration. Im ersten Falle fanden die Verff. im Blut, im Leber- und Milzsaft ganz seltene Schaudinnsche Spirochäten. Im zweiten Falle konnten keine sicheren Spirillen nachgewiesen werden. Im dritten Fall, der am gründlichsten nach Giemsa und Romanowsky und verschiedenen Modifikationen untersucht wurde, konnten sie im Herzblut, im Konjunktivalsekret, in der Arachnoidalflüssigkeit, im Lungensaft, den Nieren, Leber, in den Lymphdrüsen und am reichlichsten in den Nebennieren typische Spirochäten nachweisen.

In Schnitten gelang ihnen der Nachweis derselben nicht. Die Verff. kommen zu dem Schlusse, daß, wenn sie ihre Befunde, die fast unmittelbar nach dem Tode die Gegenwart der Spirochaete pallida ohne jede Beimengung anderer Mikroorganismen beweisen, mit jenen Levaditis, Buschkes und Fischers zusammenhalten und noch hinzufügen, daß

in der Tat der Organismus des Kindes durch Syphilis in allen jenen Teilen so hochgradig verändert wird, wie dies beim Erwachsenen kaum vorkommt, daß sich syphilitische Produkte überall, wenn auch in verschiedener Ausdehnung, finden, ferner, daß die Spirochäten sich nicht an der Oberfläche des im übrigen sterilen Organismus, sondern besonders in den am meist affizierten Organen und auch im Blut nachweisen ließen und daß bei anderen Neugeborenen keinerlei Spirochäten in den inneren Organen gefunden werden, sie eine weitere Stütze für die Annahme einer wesentlichen Rolle der Spirochäten in der Aetiologie der Syphilis gefunden haben.

Hedinger (Bern).

Westenhoeffer, Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der Genickstarre. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 24.)

W. kommt zu folgenden Schlüssen:

1) „Die Eintrittspforte des Krankheitserregers der Cerebrospinalmeningitis ist der hintere Nasenrachenraum, besonders die Rachentonsille.

2) Die Hirnhautentzündung ist anfangs stets eine basilare und zwar in der Gegend der Hypophysis. Sie entsteht auf lymphogenem Wege.

3) Die Hirnhautentzündung als Zeichen der Erkrankung des Cavum cranii ist analog den Erkrankungen der Schleimhäute der Nebenhöhlen des hinteren Nasenrachenraumes.

4) Niemals oder sicher nur ganz selten entsteht die Hirnhautentzündung durch Fortleitung einer Erkrankung der Siebbeinzellen,

5) Die Krankheit ist eine exquisite Kinderkrankheit.

6) Die von der Krankheit befallenen Kinder und Erwachsenen haben deutliche Zeichen einer sogenannten lymphatischen Konstitution.

7) Die Krankheit ist eine Inhalationskrankheit.

8) Ihre Bekämpfung ist ganz wesentlich eine wohnungshygienische Frage.

9) Der Meningococcus Weichselbaum-Jaeger wird zwar in der Mehrzahl der Fälle gefunden, doch ist ein absolut einwandsfreier Beweis, daß er der alleinige Erreger der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ist, noch nicht erbracht. Die Tatsache, daß andere Kokken teils allein, teils gemischt mit dem Meningococcus gefunden werden, schließt die Möglichkeit nicht aus, daß alle diese Bakterien eine sekundäre Rolle spielen und daß der eigentliche Krankheitserreger überhaupt noch nicht bekannt ist (Analogie mit Streptokokkeninfektion bei Scharlach)."

Hedinger (Bern).

Herzog, M., The Plague: Bacteriology, morbid anatomy, and histopathology. Including a consideration of insects as plague carriers. (Depart. of the interior. Bur. of govern. laboratories. Biological labor., No. 23. 1904, Oktober, Manila.)

In diesem mit zahlreichen Abbildungen versehenen 149 Seiten umfassenden Band veröffentlicht Herzog unter Berücksichtigung der Literatur genaue eigene Untersuchungen über Pest, insbesondere die im Titel angegebenen Punkte. Es stand ihm in Manila reichliches Material zur Verfügung. Ganz besonderes Gewicht legt der Verf. außer auf das wissenschaftliche Interesse an dieser verheerenden Krankheit auf den praktischen Gesichtspunkt, aus seiner eigenen Erfahrung Direktiven zu geben aus denen bei Sektionen sich die Diagnose auf Pest schnell stellen läßt. Treten die ersten Fälle doch gewöhnlich vereinzelt auf und ist somit hier eine schnelle sichere Erkennung der ersten Erkrankung von ausschlaggebender Bedeutung.

Der erste Teil umfaßt die Geschichte und Morphologie des Pestbacillus. H. fand die geeignetste Färbemethode für denselben verdünnte Karbol-Fuchsinlösung; um die Kapsel nachzuweisen, müssen die Ausstrichpräparate sehr dünn hergestellt und in Alkohol sehr sorgfältig fixiert werden. Für Schnittpräparate eignet sich Methylenblau-Eosin-Färbung am meisten; doch darf nicht zu stark differenziert werden; auch ver-

blassen die Präparate besonders in den Tropen sehr schnell. Der Pestbacillus läßt sich auf allen Nährböden leicht züchten, am besten auf leicht alkalischen. Charakteristisch für ihn sind die sich besonders schnell bildenden Involutionsformen, ganz besonders schnell in 3—4-proz. Kochsalzagar (Hankin). Besonders treten große runde, den Hefen sehr ähnliche Formen hervor. Diese Eigenheit ist für die bakteriologische Diagnose sehr gut zu verwerten. In Bouillonkulturen wächst der Bacillus in Form längerer Ketten, welche den Streptokokken ähneln.

Was die Stellung der Pest im Reiche der Krankheiten angeht, so legt H. besonderes Gewicht darauf, daß sie ebensowenig wie der Typhus, wenn auch Bacillen im Blute gefunden werden, ohne weiteres als eine septikämische Erkrankung bezeichnet werden darf. Er teilt die Pest, seinem Material entsprechend in folgende Formen ein: 1) primäre unkomplizierte Bubonenpest, 2) primäre Bubonenpest mit sekundärer Septikopyämie, 3) primäre Bubonenpest mit sekundärer Pestpneumonie, 4) primäre Pestpneumonie, 5) primäre Pestpneumonie mit sekundärer Septikopyämie und 6) primäre Pestseptikämie. Die intestinale Pest scheint Verf. beim Menschen noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Fälle von Hautpest hat er ebenfalls nie gesehen.

In dem Kapitel über die pathologische Anatomie der Pest wird zunächst die Literatur übersichtlich zusammengestellt; es folgt sodann die genaue Beschreibung der Autopsieen und mikroskopischen Untersuchung von 20 Fällen, welche zwischen dem 19. Februar und 8. September 1904 zur Sektion kamen. In den Lymphdrüsen siedeln sich die Bacillen, nachdem sie durch die Haut oder durch die Schleimhäute in den Körper gelangt sind, meist zuerst an und vermehren sich hier beträchtlich. Zuerst schädigen sie hier wohl die Gefäßwände; es tritt eine Dilatation derselben ein, begleitet von ödematöser Infiltration der Lymphdrüse und Proliferation des perivaskulären Bindegewebes; so kommt es zu Blutungen per diapedesin. Sodann tritt oft Nekrose des Lymphdrüsengewebes ein; jede Struktur desselben geht verloren. Die Kerne zeigen Pyknose und Zerfall. Die Gefäße können jetzt hyaline Degeneration der Wand aufweisen; die Endothelien können wuchern und Zellen sowie Bacillen phagocytär aufnehmen. In manchen Lymphdrüsen fand sich hyalines Material, das offenbar von degenerierten agglutinierten roten Blutkörperchen abzuleiten war. Pestbacillen finden sich in den Lymphdrüsen in Riesenmassen. Außer feinen hyalinen Massen, die keine Fibrinreaktion geben, findet sich in den Lymphdrüsen und in anderen Organen auch echtes Fibrin, zum Teil als Thromben in Gefäßen. Auch andere Lymphdrüsen als die des primären Bubos können geschwollen, erweicht etc. sein. Stets ist die Milz geschwollen und weist Bacillen auf. Es finden sich stets Erweiterungen der Gefäße mit Blutungen auch in anderen Organen, meist in: Epikard, Pleura, Peritoneum, Magen und Darm, ferner in Nieren, Ureteren, Blase und Geschlechtsorganen. In diesen Blutungen finden sich nicht stets Bacillen, sie sind vielmehr auf die Toxine zu beziehen. Gewöhnlich bleiben die Bacillen in den Bubonen; manchmal gelangen sie in der Form von Embolie in andere Organe, meist Leber und Nieren; aber auch dann scheint sich der Bacillus im allgemeinen Blutkreislauf kaum zu vermehren. Liegt Pestpneumonie primär oder sekundär vor, so finden sich lobuläre Hepatisationen, die aber bis zu lobären konfluieren und auch zu fibrinöser Pleuritis führen können. Die Bronchiallymphdrüsen können den Charakter primärer Bubonen annehmen. Die Nieren weisen trübe Schwellung auf. H. fand nun — was noch nicht bekannt war — häufig — 7mal unter 20 Fällen — hyaline Fibrinthromben in den Kapillaren der Glomeruli sowie im Vas afferens und efferens, sie geben Fibrinreaktion. Bacillen wurden hier meist nicht nachgewiesen. In der Leber finden sich fettige Infiltration und Degeneration der Leberzellen, Entzündungsherde event. nekrotische Partieen etc. In letzteren sind zahlreiche Bacillen oft in Form von Embolieen vorhanden.

Folgende Regeln stellt Verf. für Pestsektionen auf: Die Inspektion zeigt den Bubo, der meist in den Femoral-, Axillar- oder Halslymphdrüsen gelegen ist. In der Nähe dieses findet sich oft ein Karbunkel oder ein Geschwür. Allgemein findet sich Cyanose häufig und Petechien, Ekchymosen etc. Bei der Sektion fällt die allgemeine Stauung, die Blutungen, ferner der Milztumor, die parenchymatöse Degeneration der Nieren und event. die Pneumonie auf. Es soll sofort in Agar-, Salzagar und Gelatine geimpft werden; ferner sollen sofort Ausstrichpräparate hergestellt werden, die, sobald sie lufttrocken sind, in absoluten Alkohol geworfen werden. Stücke der erkrankten Gewebe werden in sterilen Petrischalen aufbewahrt, andere Stücke in Härtungsflüssigkeiten (H. verwandte Zenkersche Lösung) zur mikroskopischen Untersuchung eingelegt. Die steril aufbewahrten Stücke wurden nach Schluß der Sektion zu Impfungen in den Tierkörper — Meerschweinchen — verwandt; man reibt hierbei teils „kutan“ ein, teils injiziert man subkutan und intraperitoneal. Nach 24 Stunden können Tiere, die intraperitoneal injiziert wurden, schon der Erkrankung erliegen, jetzt sind auch schon die Kulturen zu kontrollieren und Deckgläschenpräparate von ihnen herzustellen.

Unter den Fällen war einer besonders aufgefallen, bei dem an eine Uebertragung

der Pestbacillen durch Periculi capitis gedacht werden konnte. Es wurden nun die Rattenflöhe genau untersucht und eine neue Species — Pulex Philippinensis — entdeckt; diese bissen aber Menschen nicht. Experimente, welche mit Fliegen angestellt wurden, ergaben keine einwandfreien Resultate hinsichtlich der Uebertragung der Pestbacillen auf den Menschen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Fox, H., The nature of paratyphoid fever and its closely allied infectious. (Univ. of Pennsylvania med. bull., 1905, April.)

Es werden zunächst die Unterschiede zwischen Typhus und Paratyphus klinisch in Fieberkurve etc. auseinandersetzt. Es ließen sich 2 Paratyphusstämme isolieren. Stamm A stand dem Eberth-Gaffkyschen Bacillus näher, und die Erkrankung ähnelte auch dem Typhus mehr, Stamm B ähnelte mehr der Gruppe des B. Botulinus; seine Erkrankungsform zeigte zahlreichere eiterige Komplikationen, und stand dem Bilde der Septikämie näher. Antityphusserum agglutinierte den Stamm „B“ mindestens ebenso wie Typhusbacillen; hier versagte also die Widalsche Reaktion zur Differentialdiagnose. Auf Stamm „A“ dagegen reagierte das Serum von 94 Typhuspatienten nur 12mal; tritt also Reaktion bei einem Patienten mit „A“ und nicht mit Typhusbacillen auf, so läßt sich die Diagnose auf einen Paratyphus „A“ stellen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Falta und **Noeggerath,** Ueber Rassenunterschiede von Typhusstämmen und über Hemmungskörper im Serum in ihrer Bedeutung für die Gruber-Widalsche Reaktion. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 1 u. 2.)

Untersuchungen bei einer kleinen Typhusepidemie ergaben, daß es Typhen gibt, welche nur relativ agglutinabel sind, d. h. mit gewissen Typhusstämmen nicht oder nur schwer agglutinieren. Dies zeigt sich besonders bei den niederen Seris im Anfang der Erkrankung. Mit dem Ansteigen des Agglutinationstitres verwischen sich die Unterschiede.

Ferner konnte festgestellt werden, daß frisches menschliches, wie tierisches Typhusserum häufig agglutinationshemmende Körper enthält. Oft treten sie erst gegen das Ende der Erkrankung auf oder nehmen besonders dann zu, wenn interkurrente Krankheiten einsetzen. In großen Mengen vorhanden, können sie einen negativen Ausfall der Agglutination vortäuschen. Ihr Auftreten und Verhalten wechselt bei den einzelnen Stämmen sehr. Sie stellen vielleicht im Körper entstandene Abbauprodukte der Loosschen thermolabilen Agglutinine dar.

Kurt Ziegler (Breslau).

Volpino, G., Contributo all'eziologia delle diarree estive dell'infanzia. (Arch. per le Sc. med., 1905, No. 1/2.)

In den Faeces von an Durchfall erkrankten Kindern beobachtet man beständig eine Art Bacillus paracoli, mit wohlgesonderten Charakteren, die ihn von allen verwandten Arten unterscheiden können. Wegen dieser konstanten Gegenwart, wegen des reichlichen Befundes in den einzelnen Fällen, wegen der pathogenen Eigenschaften des isolierten Keimes, wegen der Agglutinierbarkeit desselben durch das Serum der an akuter Sommergastroenteritis erkrankten Kinder nimmt der Verf. an, daß diesem Keim eine wichtige Rolle bei der Aetiologie der Erkrankung zugeschrieben werden kann. *O. Barbacci (Siena).*

Vincent, H., Sur les propriétés pyogènes du bacille fusiforme. Sur la non-identité du bacille fusiforme et sur spirille sputigenum. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 499 u. 772.)

Schilderung der morphologischen Eigenschaften des Bac. fusiformis und Spirillum sputigenum; entgegen den Angaben von Plaut findet ein Uebergang beider nicht statt, es handelt sich um differente Bacillen; dagegen spielt die Symbiose beider eine ätiologische Rolle bei Angina ulceromembranacea, der primären ulcerösen Stomatitis, Hospitalbrand und dem phagädenischen Ulcus der Tropen und wahrscheinlich auch beim Noma. Zuweilen findet man sie auch in Reinkultur bei Lungengangrän. Nach Verf. ist der Bac. fusiformis der hauptsächliche Erreger, die Symbiose mit anderen Bakterien verstärkt seine Virulenz; so fand er den Bac. fusiformis ohne Spirillen in Gemeinschaft mit Streptokokken oder anderen Bakterien bei Pyothorax, in Reinkultur bei einer Periostitis der Tibia. Beinahe alle fötiden Eiterungen in der Nähe des Digestionsapparates enthalten den Bacillus; in 17 Fällen von Periostitis alveolaris fanden sich in 5 Streptokokken oder Staphylokokken, in allen übrigen Bac. fusiformis und Spirillen. Bei sekundären Stomatiten findet sich der Bac. fusiformis, ebenso wie die anderen Mikroorganismen der Mundhöhle, man findet ihn um so reichlicher, je stärker fötid die Stomatitis ist: eine ätiologische Rolle kommt ihm dabei nicht zu. *Blum (Straßburg).*

Klingmüller und **Halberstädter,** Ueber die bakterizide Wirkung des Lichts bei der Finsenbehandlung. (Deutsche medizinische Wochenschr., 1905, No. 14.)

Da die Verff. von frisch belichteten Lupusstückchen wie auch mit Tuberkelbacillen infizierter und belichteter Meerschweinchenhaut positive Impfresultate an Meerschweinchen erzielen konnten, ziehen sie den Schluß, daß die bakterientötende Kraft des Lichts bei der Behandlung der Hauttuberkulose keine Rolle spielt. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Fox, H., A comparison of the agglutinating properties of the serum of typhoid fever patients on the B. typhosus, B. enteritidis (Gaertner) and B. paratyphosus (A) and the relation of their individual antisera. (Univ. of Pennsylvania med. Bull., June 1905.)

Nur ein kleiner Teil (etwa 12,5 Proz.) der Sera von Typhuskranken zeigte Agglutination mit dem Paratyphusbacillus (A), dagegen geben diese gewöhnlich gleichzeitig die Reaktion auf den Typhusbacillus und den Bacillus enteritidis. Ganz im Anfang der Erkrankung ist die Agglutination des B. Botulinus größer als des Typhusbacillus, später nimmt sie im selben Maße ab, als die Agglutination des Typhusbacillus spezifisch wird. Die Agglutinine verhalten sich bei immunisierten Tieren fast ebenso wie bei Typhuskranken. Der Bacillus enteritidis und der Typhusbacillus stehen sich also nahe wenigstens in der Bindung gewisser Produkte der Körperzellen, die eben die Agglutinine bilden. Der Typhusbacillus und Paratyphusbacillus (A) stehen sich in dieser Hinsicht weniger nahe; tritt mit beiden Agglutination ein, so ist dies auf Gruppenagglutinine oder frühere Infektion, event. auch Mischinfektion zu beziehen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Hubbert, W. R., Comparative statistics of antitoxin horses. A study of the records of one hundred horses immunized to diphtheria toxin with composite of curves. (Journ. of exper. Med., Vol. 7, 1905, No. 2, 25. April.)

Aus seinen Erfahrungen und deren Statistik zieht Verf. folgende



Schlüsse. Es können bessere Resultate in der Diphtherie-Antitoxingewinnung erzielt werden, wenn man die geeignetsten Rassen von Pferden verwendet. Junge Pferde sind in der Regel geeigneter. Ueber die Hälfte aller Tiere muß 300 Einheiten Serum, $^1/_3$ derselben 500 Einheiten ergeben. Die Tiere können nur kurz — einige Monate — mit Vorteil verwendet werden. Erreicht ein Tier die maximale antitoxische Höhe, so erleidet das Antitoxin einen Abfall, der gewöhnlich so schnell ist als der Aufstieg war, und der auch bei nachträglichen Injektionen von Diphtherietoxin nicht aufgehalten wird. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Steinhardt, E., Notes on the variations in virulence and on spontaneous agglutination. (Proceed. of the New York Path. Soc., January 1905.)

Zunächst wurden Diphtheriebacillen in Antitoxin gezüchtet; letzteres verlor zwar durch Neutralisation mit Toxin an antitoxischem Wert, mehr Toxin wurde von den Bacillen aber nicht erzeugt. Dysenteriebacillen wurden in inaktivem, Immun- und normalem Pferdeserum gezüchtet; außer im schwachen normalen Serum verloren die Kulturen ihre Virulenz. Versuche mit Typhusbacillen in lytischem Serum gaben ganz ungleiche Resultate. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Strong, R. P., Some questions relating to the virulence of micro-organisms with particular reference to their immunizing powers. (Journ. of exper. Med., Vol. 7, 1905, No. 3, 10. Juni.)

Der virulente Choleravibrio besitzt mehr bakteriolytische und agglutinierbare, haptophore Gruppen als der avirulente oder diese besitzen größere Affinität zu den Rezeptoren und Ambozeptoren bei den virulenten als bei den avirulenten Bakterien. Zahl oder Affinität der bakteriolytischen Rezeptoren ist der Virulenz des Bakterium direkt proportional. Bei den Agglutininrezeptoren ist dies nicht der Fall. Außer der Wachstumsenergie kommen noch andere Punkte bei der Virulenz in Betracht. Der virulente Mikroorganismus besitzt auch eine größere Anzahl toxischer, haptophorer Gruppen als der nicht virulente. Die Bindungsfähigkeit freier Rezeptoren der Mikroorganismen mit bakteriolytischen Ambozeptoren ist in vitro der bakteriziden Immunität proportional, die durch jeden im Tierkörper erzeugt wird, letztere ist ihrerseits der Virulenz der Mikroorganismen proportional, von denen die Rezeptoren stammten. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Cerri, G., Azione degli alcali sulla tossina tetanica. (Sperimentale, 1905, Fasc. 1.)

Verf. schließt aus seinen Untersuchungen: 1) daß das Aetznatron im stande ist, die Wirkung des Tetanustoxins aufzuheben; 2) daß die Dosis von 0,75 ccm einer Decinormallösung von Natriumhydrat (gleich 3 mg Natron) 3 und 4 mal größere Gaben als die minimale tödliche Gabe des Toxins (am Meerschweinchen) zu neutralisieren vermag: 3) daß der Wirksamkeitsverlust des Toxins durch das Natron weder von Verhinderung der Toxinresorption, noch von einer chemischen Verbindung zwischen Natron und Toxin bedingt wird, sondern von einer denaturierenden Wirkung des Natrons selbst auf das Toxin. *O. Barbacci (Siena).*

Paderi, C., Sull'influenza dell'ossigeno nell'avvelenamento per tossina tetanica. (Sperim., 1905, Fasc. 1.)

Der Sauerstoff übt keinen Einfluß auf die Vergiftung durch Tetanus-

toxin aus: der einzige bemerkte Unterschied zwischen im Sauerstoffmedium gehaltenen Tieren und Kontrolltieren besteht darin, daß bei ersteren die Agone viel länger dauert, eine Erscheinung, die vom Verf. in dem Sinne gedeutet wird, daß der reiche O-Gehalt der Inspirationsluft die Entwicklungserscheinungen verzögert, die von der fortschreitenden Lähmung der Atemmuskeln bedingt sind und das ursächliche Moment des Todes darstellen. *O. Barbacci (Siena).*

Marie, A., La virulence du sang chez les animaux rabiques. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 544.)

Bisher wurde das Blut von tollwutkranken Tieren allgemein als avirulent betrachtet; in 3 von 20 Versuchen konnte Verf. mit dem Blute typische, weiter inokulierbare Tollwut erzeugen; die Gründe, warum in gewissen Fällen das Blut sich virulent zeigt, sind unbekannt.

Blum (Straßburg).

Hoke, Ueber die aggressive und immunisatorische Wirkung von Staphylokokkenexsudaten. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 50, 1905, Heft 3.)

Hauptsächlich durch Untersuchungen Bails, dem es gelang, durch Injektionen von lebenden Leukocyten Tiere gegen Staphylokokkeninfektion aktiv zu schützen, ist es bekannt, daß die Leukocyten eine bedeutende Schutzvorrichtung des Organismus gegen die Bakterien darstellen, indem sie die Bakterien entweder an der Bildung von Gift hindern oder das schon gebildete Gift binden und unschädlich machen. Kommt es aber bei der Staphylokokkeninfektion zur Vermehrung der eingebrachten Bakterien, so treten von den Bakterien stammende gegen die Körperschutzkräfte gerichtete Stoffe auf, die zuerst von Kruse als Lysine, von Bail als Aggressine bezeichnet wurden.

Verf. prüfte hauptsächlich die aggressive Wirkung des durch Staphylokokkeninfektion entstandenen Pleuraexsudates, welches er kurzweg als Aggressin bezeichnet. Das Resultat ist kurz folgendes:

Kaninchen, die mit gleichzeitiger Injektion von Aggressin und Bakterien in die Pleurahöhle behandelt wurden, gingen schneller zu Grunde als nur mit Bakterien injizierte Kontrolltiere, die Leukocytensammlung war bei ihnen spärlicher, Auflagerungen auf den Pleuren fehlten.

Durch wiederholte Injektion von aggressinhaltigem Exsudat gelang es auch, Kaninchen aktiv gegen die Infektion zu schützen, den Körper zur Bildung von Antiaggressinen anzuregen. So starben mit Aggressin vorbehandelte Kaninchen erst bei der 32-fachen letalen Dosis und waren gegen die 8-fache tödliche Dosis sicher geschützt.

Während der Immunisierung zeigten die Kaninchen keinerlei Reaktionserscheinungen, was beweist, daß wenigstens beim Staphylococcus Aggressin und Toxin nicht identische Begriffe sind. *Walter Schultze (Freiburg).*

Fraenkel, C., Ueber den Einfluß des Alkohols auf die Empfindlichkeit der Kaninchen für die Erzeugnisse von Bakterien. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 3.)

Der Verf. untersuchte, analog dem Verfahren Friedbergers (Berl. klin. Wochenschr., 1904, No. 10), vorgehend bei Kaninchen die Einwirkung einer einmaligen oder durch längere Zeit fortgesetzten Alkoholgabe Typhus- und Cholerabakterien gegenüber. Bei Infektion mit Cholera zeigte sich eine einmalige Verabfolgung von Alkohol günstig, während eine längere Zeit hindurch fortgesetzte Behandlung mit Alkohol den Serumtiter der

Tiere, wenn auch nicht in so auffallender Weise wie bei Friedberger, herabsetzt. Bei Tieren, die durch mehrere Wochen Alkohol erhielten, nicht auch Mikroorganismen, war das Vermögen, ein Serum mit spezifischen Eigenschaften zu liefern, nicht verringert, sondern immer noch, wenn auch in bescheidenem Maße, erhöht. — Bei Versuchen mit Typhusbacillen waren die Ergebnisse auch eindeutig. Die mit einer einmaligen Gabe des Alkohols versehenen Tiere hatten sich um etwa das 5—10-fache widerstandsfähiger gezeigt als die mit einer dauernden Verabfolgung dieses Mittels behandelten. War die letztere mit einer fortgesetzten und vorsichtigen Darreichung der Infektionserreger einhergegangen, so war die bei gleichzeitiger Alkoholisierung der Tiere eingetretene Wirkung des Serums eine noch erheblichere als im ersten Falle. *Hedinger (Bern).*

Hallauer, B., Ueber Eiweißausscheidung im Fieber. (Verh. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg, N. F., Bd. 36, 1904.)

Was den pathologisch-anatomischen Teil dieser größeren Abhandlung angeht, so faßt Verf. selbst die Resultate in dieser Hinsicht folgendermaßen zusammen: Die febrile Albuminurie ist der Ausdruck einer leichten degenerativen oder entzündlichen Alteration des Nierengewebes, welche durch die Einwirkung von Bakterien und ihren Toxinen zu stande kommt. Als unterstützende Momente kommen für ihre Entstehung die Erhöhung der Temperatur, die Veränderung des Blutes und der Zirkulation und endlich noch das Auftreten abnormer Eiweißkörper in Betracht. Die Bedeutung der einzelnen Faktoren scheint bei den einzelnen Infektionskrankheiten sowohl wie in den einzelnen Krankheitsfällen sehr zu wechseln.

Herxheimer (Wiesbaden).

Dunin, Th., Chronische Eiterung an den Fingern mit Ablagerung von kohlensaurem Kalk. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, Heft 4.)

Beide Fälle betreffen ältere Frauen und machten ganz den Eindruck von echter Gicht. Die Ablagerungen traten schubweise auf, manchmal unter Schmerzen und Bildung von Eiter, der sich als steril erwies. Ob die Eiterung das Primäre ist oder die Kalkablagerung, will D. unentschieden lassen. *Friedel Pick (Prag).*

Edens, Ueber Amyloidfärbung und Amyloiddegeneration. (Virchows Arch., Bd. 180, 1905, Heft 2.)

Aehnlich wie Meyer, verwendet Verf. bei der Amyloidfärbung salzsaure Methylviolettlösung, in die er die Schnitte bringt, sie dann lufttrocken macht, um sie nachher in Canadabalsam einzulegen. Inbetreff der Entstehung des Amyloids glaubt E. einen anderen Standpunkt einnehmen zu müssen als M. B. Schmidt. Nach ihm hat die lokale und allgemeine Amyloiderkrankung eine gemeinsame Ursache, den primären Erkrankungsherd. Hier werden toxische Substanzen gebildet, die bei der allgemeinen Amyloiddosis in den Blutkreislauf kommen und sich dann besonders in den Hauptabbauorganen des Körper, in Leber, Milz, Niere, mit einem wahrscheinlich pathologisch umgewandelten Eiweißabbauprodukt zur Amyloidsubstanz verbinden. In den Fällen lokalen Amyloids, bei Entzündungen und Geschwülsten, soll das in die Lymphe aufgenommene Toxin an Ort und Stelle schon, oder unterwegs vor dem Eintritt in das Blut mit den Eiweißkörpern zusammentreffen und hier schon zu Amyloid sich ergänzen.

Walkhoff (Königsberg).

Cesaris-Demel, A., Sulle degenerazioni vacuolari da squilibrio osmotico. (Sperimentale, 1905, fasc. 1.)

Wenn die zur Zeit bekannten, die osmotischen Vorgänge betreffenden physikalisch-chemischen Gesetze noch nicht im stande sind, uns eine Erklärung für die sämtlichen Lebensvorgänge und namentlich für jene, die sich auf die Resorption und Zellensekretion beziehen, zu liefern, so erklären sie uns doch diejenigen Vorgänge, welche in den Zellelementen stattfinden, bei denen das Leben stark vermindert und ausgegangen ist. Diese Gesetze erklären uns einige, heute unter den vakuolären Entartungen eingereihten, von wenig bekannter Ursache bedingten Zellschädigungen des Protoplasmas oder des Kernes, die unter vielfachen pathologischen Bedingungen in den Geweben zu stande kommen. Der Nachweis hierfür wird von der experimentellen Reproduktion geliefert, die man von diesen Entartungsformen erzielen kann: 1) wenn frische Gewebe von einem Tiere entnommen und für verschieden lange Zeit in hypertonische Salzlösungen eingetaucht werden; 2) wenn diese Lösungen zu wiederholten Malen in ein gesundes lebendiges Gewebe eingespritzt werden; 3) wenn man diese Lösungen beim lebenden Tiere in vorher abgestorbene Gewebe (Niereninfarkte etc.) injiziert; 4) wenn frische, aus ohne Ordnung gebildeten oder sich rasch entwickelnden Zellelementen (Geschwülste) bestehende Gewebe in dieselben Salzlösungen eingetaucht werden.

Infolge des osmotischen Austausches, der, sei es primär zwischen dem Protoplasma und der Umgebungsflüssigkeit, sei es sekundär zwischen der veränderten Flüssigkeit oder nach Verschwinden des Protoplasmas direkt zwischen der Umgebungsflüssigkeit und dem Kerne stattfindet, erhält man viele der als vakuoläre Entartung bekannten Formen im Protoplasma, sowie in den Kernen, die von einigen noch als parasitäre Formen gedeutet werden. Nicht alle Organe und insbesondere nicht alle Elemente reagieren in derselben Weise und mit derselben Intensität auf die experimentelle Störung des osmotischen Gleichgewichtes: besonders empfindlich auf diese Wirkung zeigen sich die Epithelialzellelemente. Die Aehnlichkeit, die man an der histologischen Untersuchung zwischen dem Bild dieser experimentellen Schädigungen mit anderen, die in pathologisch veränderten Geweben ganz mit dem gleichen Aussehen vorkommen, wahrnimmt, läßt uns vermuten, daß auch in diesen Geweben solche Läsionen derselben Ursache zugeschrieben werden müssen. Die Störung des osmotischen Gleichgewichts in diesen Geweben steht wahrscheinlich in Beziehung zu der Gegenwart von toxischen Substanzen parasitärer oder vielleicht auch autochthoner Herkunft in den Zelleninterstitien, die eine hohe molekulare Konzentration besitzen. Im besonderen Falle der bösartigen Epithelialgeschwülste besitzen diese toxischen Substanzen nicht nur die angegebene cytolytische Wirkung, sondern auch eine starke hämolytische Wirkung, die schon wohlbekannt und bewiesen worden ist.

Der einzige wahrnehmbare Unterschied zwischen den vom Verf. in vitro experimentell erzielten Zellschädigungen und anderen ähnlichen in den Geweben nachweisbaren besteht darin, daß im ersteren Fall die Produkte des Zell- oder Kernzerfalles frei sind, während sie im zweiten Falle vorwiegend intracellular vorkommen. Dieser Unterschied ist bloß ein scheinbarer und steht in Beziehung zu dem phagocytären Vorgang, welcher in den lebenden Elementen, besonders wenn sie neugebildet sind, ein reger ist, und welcher notwendigerweise infolge des Aufhörens der Lebenstätigkeit bei den vom Organismus abgetrennten Elementen fehlt.

Die Deutung, welche durch diese Ansichten für einige, bis jetzt als parasitäre Wesen aufgefaßte intracellulare Gebilde, besonders bezüglich

der bösartigen Epithelialgeschwülste gegeben wird, widerlegt und leugnet nicht die parasitäre Theorie, da viele der als parasitär beschriebenen Formen nicht experimentell zu erzeugen sind, und sie auch durch die einfachen Gesetze der Osmose und der Phagocytose nicht erklärt werden können, und da die wahrscheinliche Gegenwart von stark hypertonischen Flüssigkeiten in den Geweben uns vermuten läßt, daß sie von besonderen Parasiten erzeugt werden. *O. Barbacci (Siena).*

Dunham, E. K., Report on some observations on fatty extracts from organs. (Proceed. of the New York path. soc., April 1905.)

D. zweifelt, ob alles sogenannte Fett wirklich Fett ist oder zum Teil auch Lecithin und Protagon etc. Quantitative Untersuchungen ergaben nun, daß im Fettauszug 30—70 Proz. von Lecithin eingenommen werden; es kann also gerade soviel Lecithin als Neutralfett und sogar mehr in den Organen vorhanden sein. Die Niere wurde zu den Untersuchungen verwendet, weil sie leicht vom äußeren Fett zu reinigen ist und kein normales Fettdepot, wie die Leber, darstellt. Im übrigen wird auf die bekannten „Liposomen“- und „Myelin“-Untersuchungen Albrechts eingegangen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Loeb, L., Studies on cell granula and amoeboid movements of the blood cells of Limulus. (Univ. of Pennsylvania med. Bull., Vol. 18, April and May 1905, No. 2 and 3.)

Die Untersuchungen wurden ebenso wie die früheren Loebs über die Koagulation an den Blutzellen des Limulus vorgenommen. Das Blut wurde mit einer dünnen Kanüle aufgefangen, wobei sich die Berührung mit der Wand dieser schon von Bedeutung zeigte; ebenso war die Berührung mit dem Objektträger, auf dem der Tropfen Blut zusammen mit der Flüssigkeit, deren Einwirkung untersucht werden sollte, gebracht wurde, von Bedeutung. Diese Flüssigkeit übt ihren Einfluß aus durch ihren osmotischen Druck, ihre Reaktion und chemischen Charakter. Die Blutzellen an der Oberfläche der Flüssigkeit sind oval oder rund ohne Pseudopodien und weisen alle Granula auf. Diejenigen dagegen, welche auf die Oberfläche des Objektträgers selbst sinken, strecken Pseudopodien aus und verlieren ihre Granula allmählich. Die Zellveränderungen, welche auf mechanischen Gründen beruhen, und diejenigen, welche durch Zusatz von Flüssigkeiten hervorgerufen werden, werden genau besprochen. An osmotischem Druck entspricht das Seewasser etwa dem Limulusblut. Hypertonische Kochsalzlösungen lassen die Veränderungen der Blutzellen erst weit später eintreten; auch das Verhalten in hypotonischen Lösungen wurde untersucht. Stark saure und stark alkalische Lösungen verhindern das Aussenden der Pseudopodien. Schwache Alkalien und ganz schwache Säuren erhalten die Granula, stärkere Säuren zerstören sie. Harnsäure-Glycerin und Zuckerlösungen werden sodann in ihrer Wirkung besprochen, ferner eine ganze Reihe anderer Substanzen. Der letzte Teil der Abhandlung beschäftigt sich mit dem Verhalten der Zellgranula, der Kerne, und der Protoplasmakonsistenz der Limulusblutzellen.

Wenn die Zellen zahlreiche Pseudopodien ausstrecken, gehen im allgemeinen die Zellgranula schneller verloren, als wenn die Zellen ihre runde oder ovale Form beibehalten. Ob die Wirkung der Lösungen auf die Granula eine direkte chemische ist, oder auf Enzymen beruht — es sich also um eine Art Autolyse handelt, — läßt sich noch nicht sicher entscheiden, doch spricht manches für die letztere Auffassung. Die Granula verschmelzen

hierbei nie; solche Bilder werden nur manchmal vorgetäuscht. Die Granula führen in den Zellen keine Bewegungen aus, dazu ist gewöhnlich das sie umgebende Protoplasma zu dicht. Nimmt die Zelle Wasser auf — in hypotonischen Salzlösungen — so können die zunächst noch erhaltenen Granula beweglich werden. Durch direkten Druck auf den Zellkern kann man diesem ohne das Protoplasma wesentlich zu verändern, eine cylindrische Form geben und ihn sonst verändern. Er scheint hierbei sich nicht wie eine flüssige Substanz zu verhalten, ja nicht einmal sehr weich zu sein. Nimmt der Kern Wasser auf und schwillt, so kann er bald Granula aufweisen, auch kann er von einer Protoplasmavakuole eingedrückt werden, muß also jetzt weich sein. Das Zellprotoplasma scheint unter verschiedenen Einflüssen verschiedene Konsistenz zu besitzen, teils ist es weich, fast flüssig, teils fester, manchmal etwa von der Konsistenz des Schleimes, die Pseudopodien entsprechen etwa einer solchen der Gelatine. Ferner lassen sich unter gewissen Bedingungen im Zellprotoplasma zwei Teile scharf trennen, das körnige Endoplasma und außen um dies herum ein hyalines Exoplasma; es beruht dies auf ungleichmäßiger, bisher in ihren Gründen nicht weiter bekannter Schwellung unter dem Einfluß einwirkender Lösungen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Lionti, G., Le alterazioni dei processi citologici della secrezione renale ed epatica nelle scottature. (Arch. di Anat. patol. e Sc. affini, 1905, Fasc. 1.)

In den ersten Stunden nach der Verbrennung zeigt die Leber, besonders aber die Niere, Vorgänge von Hypersekretion, die von der starken Zunahme an fuchsinophilen Körnchen und deren gleichzeitiger Gegenwart sowohl im Cytoplasma wie in den Kernen bewiesen werden. Auf diese Hypersekretionsvorgänge folgen später regressive und Zerstörungsprozesse in den Zellelementen. Der Verf. nimmt an, daß diese Erscheinungen von vermehrter Funktionstätigkeit mit der Gegenwart von toxischen Produkten im Blute der verbrannten Tiere im Abhängigkeitsverhältnis stehen, welche bei deren Ausscheidung durch die Nieren und die Leber die Zellelemente zu einer stärkeren Tätigkeit anregen, während sie zu gleicher Zeit die anatomische und funktionelle Unversehrtheit derselben beeinträchtigen. Hinsichtlich der Gegenwart von besonderen bräunlich-gelblichen Tröpfchen in den Leberzellen und noch mehr in einer überaus reichlichen Weise (nach etwa 24 Stunden) in den Epithelien und dem Lumen der gewundenen Kanälchen besteht kein Zweifel, daß sie eine wahre Hämoglobinausscheidung darstellen. Die Gegenwart dieser Tröpfchen selbst innerhalb des Kernkörpers läßt den Verf. vermuten, daß das im Blute aufgelöste Hämoglobin als Verarbeitungsmaterial von den Leberzellen, besonders aber von den Zellen der gewundenen Kanälchen aufgenommen wird, und hier von den Kernen durch einen besonderen Mechanismus verarbeitet, zu jenen besonderen Gebilden gelangt, um sowohl von den Kernen wie von dem Zellleib ausgeschieden zu werden, in derselben Weise wie die Produkte der körnigen Sekretion eliminiert werden.

O. Barbacci (Siena).

Lombardo, G., I corpi inclusi nelle cellule giganti. (Soc. med.-chir. di Modena, 1905, 13 Gennajo.)

Die sogenannten Einschlüsse der Riesenzellen treten bei den vom Verf. untersuchten Formen von Hauttuberkulose in einer sehr veränderlichen Zahl, Form und Anordnung auf. Neben den intracellulären Körpern finden sich auch solche extracelluläre: sie sind als aus den Zellen entweder durch

Ausscheidung oder infolge von Zerstörung der sie einschließenden Zellen ausgetretene Einschlüsse aufzufassen. Die eingeschlossenen Körper bestehen aus einer organischen Grundsubstanz, in der eine darauffolgende und intermittierende Infiltration von Eisen- und Kalksalzen erfolgte, die fast immer vergesellschaftet vorkommen; man kann aber auch Körper finden, die bloß die Eisenreaktion zeigen. Die organische Grundsubstanz besteht in der Mehrzahl der Fälle aus mehr minder tiefgehend verändertem Elastin, welches zum Teil seine eigentümliche Reaktion beibehält; ausnahmsweise kann man eingeschlossene Körper finden, deren Grundsubstanz aus Bindegewebsfasern oder Haarresten besteht. Diese Substanzen werden in der Bildungsperiode der Riesenzellen eingeschlossen, sowohl wenn sie infolge von direkter Einwirkung des Tuberkelbacillus entstehen, sowie wenn der Reiz von den schon veränderten Gewebselementen, die als Fremdkörper wirken, ausgeht. Die eingeschlossenen organischen Substanzen erfahren dann unter der Verdauungstätigkeit der Riesenzellen darauffolgende chemische und morphologische Veränderungen, die sie zusammen mit der Durchsetzung von Mineralsalzen die Eigenschaften der Einschlüsse annehmen lassen; diese Einschlüsse verändern sich dann weiter bis zur völligen Resorption, sei es durch weitere Zelltätigkeit, sei es infolge der Entwicklung des ganzen neugebildeten Gewebes. Ausgeschlossen ist, daß zur Bildung der Einschlüsse Hyphomyceten, Blastomyceten oder aktinomykotische Formen des Tuberkelbacillus beitragen. *O. Barbacci (Siena).*

Brooks, H. and **Goldhorn, L. B.**, A preliminary report concerning the affect of the X-rays on Karyokinesis. (Proceed. of the New York. path. soc., February and March 1905.)

Verf. gingen von den Beobachtungen aus, welche eine Abnahme der Spermatozoen unter der Wirkung der Röntgenstrahlen festgestellt. Ratten wurden 18 Tage jeden Tag 15—20 Minuten bestrahlt. Im Anfang regten die Strahlen die Sekretion der Spermatozoen höchstens an und ihre Beweglichkeit war eher gesteigert. Nach einiger Zeit aber führt die Bestrahlung zu degenerativen Veränderungen im Cytoplasma der Zellen und zu ausgesprochenen Veränderungen im Chromatin der Spermatocyten. Karyokinesen führten dann zu Spermatozoen, welche des Chromatins ermangelten oder überhaupt keine Köpfe besaßen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Köhler, A., und **Herxheimer, G.**, Zur Röntgentherapie des Carcinoms. (Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 3, 1905, Heft 5.)

Ein Fall von mächtigen exulceriertem Mammacarcinom, der unter dem Einfluß der Röntgenstrahlen eine sehr erhebliche lokale Besserung aufwies: nach 4 Monaten war der Tumor sehr viel kleiner geworden und hatte sich überhäutet. Doch starb die Trägerin des Tumors, eine 50-jähr. Frau, 7 Wochen nach der letzten Bestrahlung an Kachexie, die durch Metastasen hervorgerufen war. Verff. hatten nun Gelegenheit, diese Metastasen mit den belichteten Carcinompartieen histologisch zu vergleichen, und sie kommen auf Grund dieser Untersuchungen zu dem Schluß, daß die Heilwirkung der Röntgenstrahlen bei Carcinom in der Weise aufzufassen ist, daß die Strahlen direkt schädigend auf die Carcinomzellen einwirken, was sich mikroskopisch durch schlechtere Färbbarkeit der Kerne, weiterhin durch Degeneration und Nekrose der Carcinomzellen, sowie durch das Vorhandensein zahlreicher „vogelaugenähnlicher" Körperchen, die nach ihnen aus degeneriertem Carcinomzellprotoplasma entstehen, dokumentiert.

Fahr (Hamburg).

Ehrlich und **Apolant,** Beobachtungen über maligne Mäusetumoren. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 28.)

1) Allgemeine Erfahrungen über Mäusecarcinome: Die Untersuchungen der Verff. beziehen sich auf die primären Tumoren von 154 weißen und 10 grauen, größtenteils aus Züchtereien stammenden Mäusen. Ausnahmslos handelt es sich um alte Weibchen, die meist mit einem, nicht selten aber auch mit 2, 3 und mehr Primärtumoren behaftet waren. Die bevorzugten Sitze derselben bilden die Gegend der Axilla, der vorderen und seitlichen Brust, des Bauches, sowie die Nachbarschaft der Vagina. Rücken und Nacken waren nur ganz ausnahmsweise befallen. Alle Tumoren waren epithelialer Natur und stellten reine Adenome, teils Adenocarcinome von alveolärem oder papillärem Typus und verschiedener ausgeprägter Neigung zur Cystenbildung dar. In demselben Tumor waren oft adenomatöse und carcinomatöse Partieen nebst zahlreichen Uebergängen. Alle Tumoren lassen sich in allen Fällen mit Bestimmtheit aus der Brustdrüse ableiten. Im Laufe von $2^1/_2$ Jahren wurden 71 Primärtumoren weiter verimpft und zwar durch Injektion eines zerstampften Carcinombreies. Von den 71 Tumoren erwiesen sich nur 10 als überimpfbar. Alter und Geschlecht der Impflinge sind für den Erfolg der Uebertragung nicht von ausschlaggebender Bedeutung; insbesondere scheinen alte weibliche Mäuse keineswegs besonders geeignet zu sein. Die Bedingungen für die primäre Entstehung der Carcinomzelle sind also völlig verschieden von denjenigen, die für das Haften und die Vermehrung der fertigen Krebszellen im fremden Tierkörper maßgebend sind. Die fortgesetzten Transplantationen ergaben zunächst, daß 1) die originäre Wachstumsenergie der verschiedenen Stämme außerordentlich variiert und 2) im Gegensatz zu den Erfahrungen von Jensen und Borrel durch successive Impfungen bei der Mehrzahl der Tumoren eine deutliche, gewöhnlich maximale Virulenzsteigerung zu verzeichnen ist. Die letztere dokumentiert sich in einer erheblichen Zunahme der positiven Impferfolge auf 80 bis 100 Proz., sowie in einer Steigerung des Wachstumstempos. Die Verschiedenheit der Wachstumsenergie findet ihren histologischen Ausdruck darin, daß die schnell wuchernden Tumoren in dicken soliden Strängen und Nestern wachsen, unter Bildung kolossal ausgebreiteter Degenerationen, während bei den langsam wachsenden Geschwülsten eine Neigung zum alveolären Wachstum, resp. bei Erweiterung der Lumina zum mehr papillären Typus vorhanden ist und die Zellen erheblich weniger zur Degeneration neigen. Von der schrankenlosen Wucherungstendenz solcher Tumoren geben die Verff. ein äußerst instruktives Bild, indem sie ausrechnen, daß, wenn man das Gewicht eines Einzeltumors auf 1 g = 1 ccm setzt und man innerhalb einer Woche, wie es ihnen tatsächlich gelang, bei 10 Tieren neue Tumoren hervorrufen kann, also innerhalb eines Jahres über 50 Generationen, die Gesamtmasse der auf diese Weise fortgezüchteten Geschwülste bei 60 Generationen 10^{60} ccm beträgt. Diese Masse entspricht einem Kubus von 100 Billionen km Kantenlänge, eine Strecke, die das Sonnenlicht in 105 Jahren zurücklegt. In Kugelform würde der Durchmesser dieser Masse den Sonnendurchmesser 890 Mill. mal übertreffen.

2) Entstehung eines Sarkoms auf dem Boden eines Carcinoms. Bei Ueberimpfung eines Adenocarcinoms mit Cysten und Papillenbildung zeigte die mikroskopische Untersuchung eines Knotens der 10. Generation, daß jetzt ein typischer Mischtumor entstanden war, indem das zwischen den Krebssträngen gelegene Stroma sich zu einem typischen Spindelzellensarkom umgewandelt hatte. In den weiteren Generationen

schwand der carcinomatöse Anteil immer mehr, so daß bereits in einem Tumor der 13. und dann von der 14. Generation ab konstant keine Spur eines carcinomatösen Gewebes mehr nachweisbar war. Es lag ein reines Spindelzellensarkom vor. Als reines Sarkom ist die Geschwulst bei 90 Proz. erfolgreicher Impfung schon in 26 Generationen weiter gezüchtet worden, ohne daß sie im geringsten ihren Charakter geändert hätte.

Hedinger (Bern).

Baesluck, Ueber Metastasenbildung beim Adenocarcinom der Mäuse. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 24.)

Verf. berichtet ganz kurz aus dem Universitätslaboratorium für Krebsforschung in Buffalo, daß nach 1200 Impfungen mit Mäusecarcinom von Professor Jensen in Kopenhagen jetzt einige Mäuse Lungenmetastasen aufweisen, was bisher nicht beobachtet ist. Auch infiltratives Wachstum zeigten einige Tumoren. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Randolph, A case of spontaneous arrest of growth in an endothelioma, with subsequent inflammatory absorption. (American journal of the medical sciences, January 1905.)

R. teilt einen Fall von Lymphgefäßendotheliom der Subcutis bei einer 43-jährigen Frau mit. Die Geschwulst war vor 3 Jahren zuerst erschienen, war 6 Monate lang stetig gewachsen, aber dann aus unbekannten Ursachen stationär geblieben. 14 Tage vor der Operation wurde sie schmerzhaft und zeigte Entzündungserscheinungen. Mikroskopisch war sie allseitig von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, zeigte alveoläre Anordnung des Stromas, die Alveolen mit rundlichen Zellen gefüllt. Zahlreiche Fremdkörperriesenzellen am Rande großer nekrotischer Bezirke und lebhafte Proliferation des bindegewebigen Stromas werden vom Verf. als Zeichen eines Resorptionsprozesses gedeutet. *Hueter (Altona).*

Maniscalco, G., Sulla etiologia e patogenesi del cancro. (Rif. med., 1905, No. 13.)

Durch vorangehendes Trauma und darauffolgende wiederholte Reizung der Magenschleimhaut von Hunden, sah Verf. im Bereich der geschädigten Stelle die folgenden Veränderungen auftreten: Entdifferenzierung der Drüse, das ist Verwandlung der Epithelien in den Embryonalelementen ähnliche Elemente; Erweiterung der Kanälchen und Vermehrung der Zellen innerhalb derselben; Wucherung der Drüsenepithelien durch die Muscularis mucosae hindurch und Metastasis in das unterliegende Bindegewebe. Da ähnliche Veränderungen im menschlichen Magen bei Fällen von beginnendem Krebs beobachtet werden, so glaubt Verf., die von ihm experimentell am Hundemagen erzeugten Modifikationen als den Beginn eines Krebses berechtigterweise deuten zu dürfen, und deshalb bei der Aetiologie dieser Erkrankung einen Hauptteil dem Trauma und den wiederholten Reizen zuschreiben zu können. Von dieser Annahme ausgehend und in Bezug auf die über die Krebspathogenese herrschenden Theorieen sucht er dann den Mechanismus zu erklären, durch welchen die Traumen und die wiederholten Reize die atypische Wucherung der Epithelien bedingt, und er kommt zu dem Schluß, daß der Beginn des Krebses von einem auf die Reparation eines Substanzverlustes hinzielenden Regenerationsvorgang bedingt wird, welcher aber durch einen konkomitierenden entzündlichen Vorgang in seinem Verlauf gestört wird. Wegen näherer Einzelheiten in Bezug auf die Versuchsergebnisse des Verf. und seine kritischen Erwägungen verweisen wir auf das Original. *O. Barbacci (Siena).*

Ravenna, E., Sui così detti tumori endoteliali. — Gli emoangioendoteliomi del fegato. (Arch. per le Sc. med. 1905, No. 1—2.)

Verf. berichtet über zwei Fälle dieser Geschwulstformen. Der eine stellt den Typus des Endothelioms der Blutgefäße dar, der gleich häufig in allen Organen vorkommt; der zweite unterscheidet sich hingegen erheblich von den bekannten primären Endotheliomen der Leber, wegen seiner seltsamen Struktur, wegen der verschiedenartigen Form der Neubildungselemente, wegen den verschiedenen Uebergangsphasen, die zur Bildung atypischer Bluträume führen, weshalb seine Histogenese notwendig in einer anderen Weise gedeutet werden muß, und dies tut Verf., indem er aus der Entwicklungslehre entnommene Tatsachen in Betracht zieht. Wegen der Einzelheiten verweisen wir den Leser auf das Original.

O. Barbacci (Siena).

Wolbach, S. B., Intracellular fibrils in a malignant tumor of epithelial origin. (The Journal of med. Research, Vol. 13, No. 4, May 1905.)

W. fand bei einem malignen papillomatösen Tumor der Harnblase, den er 2 Stunden p. m. konservieren und nach Mallory behandeln konnte, innerhalb der hohen cylindrischen Epithelzellen feine Fibrillen, die mit der Phosphotungstic-acid-hematoxylin-Methode am besten zu sehen waren. Diese Fibrillen kommen nicht im normalen Blasenepithel vor und haben die größte Aehnlichkeit mit den von K. Herxheimer beschriebenen, allerdings meist extracellulären Epidermisfibrillen. *Mönckeberg (Gießen).*

Ladkin, J. H., A case of multiple fibroma (fibro-neuroma) of the nerves of the lower extremities with diffuse enlargement of the sciatics. Complicating sarcoma and metastases in the lungs. (Studies fr. the Dptmt. of Pathology of the Coll. of Phys. and Surg., Columbia Univ., New York, Vol. 9, 1903, 1904.)

Die im Titel bezeichneten Tumoren saßen an beiden Ischiadici. Die Metastasen fanden sich in der Lunge. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Littlewood, Telling and **Scott,** A case of multiple neuro-fibromatosis. (Lancet, 1905, April 8.)

Bei einem 47-jährigen Mann waren im Verlaufe der letzten 15 Jahre multiple Tumoren entstanden, die teils subkutan an größeren Nervenstämmen lagen, teils auch in die Tiefe der Muskulatur drangen. Sie waren schmerzlos, mit der Haut nicht verwachsen. Der Vater des Pat. hatte an einer ähnlichen Affektion gelitten. Aus dem Becken ragte ein Tumor von der Größe des Uterus im 6. Schwangerschaftsmonate. Da Störungen in Harn- und Stuhlentleerung bestanden, wurde der Tumor exstirpiert. Tod nach wenigen Stunden. Der Beckentumor saß kurzstielig am Kreuzbein auf, war auch mit der Flex. sigmoidea verwachsen, sonst allseitig von bindegewebiger Kapsel umgeben und von Nekrosen und Hämorrhagieen durchsetzt. Das histologische Bild war das eines Spindelzellensarkoms. Aehnlich waren auch zwei weitere untersuchte Tumoren. Doch fanden sich in ihnen auch markhaltige Nervenfasern, deren Markscheiden und Achsencylinder teilweise degeneriert waren. In dem im Zusammenhang mit einem der Tumoren untersuchten Nervenstück bestand Infiltration durch polymorphkernige Leukocyten. Als Ausgangspunkt der Tumoren wird das Neurilemm angesehen.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Delfino, E., Macroglossia congenita neurofibromatosa. (Arch. per le Sc. med., 1905, No. 1—2.)

Die Erkrankung war auf eine Hälfte der Zunge beschränkt und bestand histologisch in der Bildung überaus zahlreicher fibromatöser Knötchen, den Nervenstamm entlang wie ein Rosenkranz verteilt, die Nervenstämmchen zeigen hier und da noch eine vollkommen normale Struktur, nämlich keine Spur von Hypertrophie des Peri- oder Endoneuriums: die Läsion betrifft alle Nervenstämme des Organs, Lingualis, Hypoglossus und Glossopharyngeus. Sie weist zwar viele Aehnlichkeiten mit der Erkrankung von v. Recklinghausen auf, man kann sie jedoch nicht als eine lokalisierte Form derselben betrachten: jedenfalls stellt sie eine noch nicht beschriebene und sicher äußerst seltene Form kongenitaler Makroglossie dar. *O. Barbacci (Siena).*

Schmid, M., Ueber einen Fall von Myxoliposarkom des Oberschenkels. Inaug.-Dissert. München, 1904.

Verf. berichtet über einen Fall von mannskopfgroßem, breitbasig der Inguinalgegend aufsitzendem, prallelastischem Tumor; nach ausgeführter Exstirpation erwies sich dieser mikroskopisch als der Hauptsache nach aus myxomatösem Gewebe bestehend; daneben war Wucherung der Lymphgefäße, sowie des Fett- und Bindegewebes nachzuweisen; die Diagnose war also Myxoliposarkom, mit zum Teil lymphangiomatösem Charakter. Die Aetiologie dieser Geschwulstarten beruht nach Verf. auf einer Versprengung von embryonalen Keimen des mittleren Keimblattes; die einzelnen Gewebe entwickeln sich da aus den frühesten embryonalen Wachstumsverhältnissen heraus und bestehen nebeneinander fort (Schleim-, Fett-, Sarkomgewebe, Lymphgefäße, fibröses Bindegewebe). *Schrumpf (Straßburg).*

Wiesmüller, Jakob, Ueber ein Chondrom des Sternums. Diss. München, 1904.

Chondrom, ausgehend vom Sternum, wuchs in 8 Monaten von Erbsengröße zu mehr als Mannsfaustgröße an, sowohl die äußere Haut vorwölbend als ins vordere Mediastinum eindringend. Große Hämorrhagie in den schleimig degenerierten Tumor. Tod an Kachexie.

Gümbel (Straßburg).

Clark, Glioma of the nose. (American journal of the medical sciences, May 1905.)

Kurze Mitteilung zweier Fälle von angeborenen Geschwülsten der Nase bei Kindern (2 Jahre und 10 Wochen alt). Die Geschwülste waren in dem Nasenloch, das sie verstopften, sichtbar, bei dem älteren Kind war der Tumor, der die Nase erheblich deformierte, seit der Geburt nicht mehr gewachsen. Mikroskopisch erwiesen sich die Geschwülste als Gliome. In der Abbildung zu dem zweiten Falle erinnern die Zellen, über die Verf. nichts bemerkt, an Ganglienzellen. Ueber die obere Grenze der Tumoren wird nichts mitgeteilt. *Hueter (Altona).*

Hardouin, Un cas d'angiome de la parotide. (Rev. de méd., T. 25, 1905, p. 206.)

H. beobachtete bei einem 5-monatlichen Kinde einen Tumor in der Parotisgegend, der, 4 Monate zuvor von den Eltern als kleiner Knoten bemerkt, rasch zu einer mächtigen Geschwulst angewachsen war. Im Zentrum des Tumors bestand ein kleiner, kaum auffälliger Naevus. Beim Schreien des Kindes schwoll der weiche Tumor merklich an. Die Haut

war darüber ziemlich gut verschieblich. Nach der Exstirpation bot die Geschwulst makroskopisch das Bild einer einfach hypertrophischen Parotis. Mikroskopisch war ebenfalls die Aehnlichkeit mit diesem Gewebe eine sehr große. Erst die genaue Untersuchung zeigte, daß Parotisgewebe in der Geschwulst völlig fehlte, und daß es sich um ein Angiom handelte, das nur von einer Anzahl Schweißdrüsenausführungsgänge durchzogen war (Détails s. im Original.) Der Ausgangspunkt des Angioms war offenbar in dem Naevus zu suchen. H. glaubt, worauf schon Ziegler hingewiesen hat, daß die scheinbare einfache Hypertrophie der Parotis bei Kindern stets oder fast stets in Wirklichkeit ein solches Angiom sei. Die Verwechslung kann verhängnisvoll werden, da das rasche Wachstum der Geschwulst, wenn nicht radikal operiert wird, die Kinder bald zum Tode führt.

Päßler (Dresden).

Krogh, Fall von Psammom der Häute des Rückenmarkes. (Norsk Magazin for Laegevidenskaben, No. 6, 1905.) [Norwegisch.]

Bei der Sektion einer 34-jährigen Frau, die 3 Jahre an spastischer Spinalparese gelitten hatte, fand Verf. an der Hinterseite des Rückenmarkes im untersten Teil vom 10. Dorsalsegment ein von den weichen Häuten ausgehendes ca. walnußgroßes Psammosarkom. Bezüglich der Genese der Kalkkörner meint Verf., daß sie in thrombosierten Gefäßen abgelagert sind. Sie sind nämlich verästelt und er findet keine Kalkkörner zwischen den Geschwulstzellen. Einige von den Gefäßen haben dagegen hyaline Wände mit teilweiser Kalkablagerung. Jedes Konkrement ist auch von einer Zone hyalinen Bindegewebes umgeben.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Libman, E., Sarcoma of the small intestine with extensive metastasis in the heart muscle. (Proceed. of the New York path. Soc., Dec. 1904.)

L. fügt den 1900 von ihm veröffentlichten 5 Fällen von Sarkom des Dünndarms 10 seitdem beobachtete an, unter denen ein Lymphosarkom bemerkenswert erscheint, das außer in Lungen, Nieren, Milz, mesenterialen Lymphdrüsen, Leber, Gallenblase und Blase, besonders im Herzen — und zwar im linken Ventrikel und im Septum — Metastasen aufwies. Im Darm begann die Geschwulstbildung in der Submucosa und infiltrierte sodann die Muscularis. Auffallenderweise bestand die Erkrankung so lange, daß eine Tuberkulose oder ein gutartiger Tumor angenommen worden war.

Herxheimer (Wiesbaden).

Chiari, Hans, Zur Kenntnis der hämatogenen Geschwulstmetastasen im weiblichen Genitalapparate. (Prager med. Wochenschr., 1905, No. 17 u. 18.)

Die hämatogenen Tumormetastasen im Bereiche des weiblichen Genitalapparates gehören zu den größten Seltenheiten, um so auffallender ist der Befund von derartig ausgebreiteten Metastasen in diesem System in einem Fall von Mammacarcinom, wie sie der eine der beschriebenen Fälle darbietet. Es fanden sich dabei außer Metastasen im Knochensystem, den Lymphdrüsen, im Dünndarme und den Nebennieren: carcinomatöse Infiltration beider Ovarien, mehrere Knötchen in der Uterusmucosa, ein Knoten in der linken Tube und Infiltration des Cavum Douglasii.

Im zweiten Falle handelte es sich um sekundäres Sarkom des rechten Ovariums und der rechten Ala vespertilionis nach primärem Sarkom der Schilddrüse. Hämatogene Sarkommetastasen in den Ovarien sind zwar

nicht so selten wie Carcinommetastasen, sind aber doch nicht als häufige Befunde zu bezeichnen. *Lucksch (Czernowitz).*

Sternberg, Carl, Ein perithelīales Sarkom (Haematangioendotheliom) des Hodens mit „chorionepitheliomartigen" Bildungen. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 4.)

Der Verf. weist zunächst an den Präparaten von einem exstirpierten Hoden und Nebenhoden, und an Präparaten von den bei der Sektion gefundenen Metastasen in Leber, Lunge und den Lymphdrüsen nach, daß es sich um ein peritheliales Sarkom handle. Er führt weiter die in der Geschwulst sichtbaren Syncytiumbildungen auf das Gefäßendothel zurück, indem er den Zusammenhang zwischen den Endothelien und den syncytialen Massen durch Uebergangsformen nachweisen und durch Serienschnitte dartun konnte, daß die syncytialen Massen Gefäßsprossen entsprechen. Ein Uebergang von Hodenepithelzellen in Geschwulstzellen war nicht vorhanden.

Er wendet sich nunmehr gegen die hauptsächlich durch Schlagenhaufer begründete Auffassung, daß derartige Hodentumoren aus dem fötalen Ektoderm abzuleiten seien. Er weist dabei darauf hin, daß solche syncytiale Bildungen, wie bekannt, bei den verschiedensten Tumoren auftreten können, daß weiter es noch nicht erwiesen ist, daß die Syncytienmassen, die eventuell zur Bildung der „Chorionepitheliome" Veranlassung geben können, sicher vom fötalen Trophoblast abstammen, und daß in den Fällen, die nach Schlagenhaufer publiziert und in seinem Sinne gedeutet worden waren, eigentlich durch nichts als durch das Vorkommen dieser chorionepithelähnlichen Wucherung ihre Natur als Teratome bewiesen worden ist.

Demnach glaubt er, und zwar, wie es scheint, mit Recht, diese Fälle als peritheliale Sarkome auffassen zu dürfen, wie es schon vor Schlagenhaufer die Autoren Malassez und Monod, Carnot und Marie, Dopter und Brault getan hatten. *Lucksch (Czernowitz).*

Scott, J. A. and Longcope, W. T., The report of a case of malignant tumor of the testicle resembling chorioepithelioma with metastases. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Pennsylvania Hospital, No. 2, January 1905.)

In dem bei einer Sektion gewonnenen Hodentumor fanden sich in einem bindegewebigen Gerüstwerk Massen an Gestalt und Größe sehr verschiedener unregelmäßig polygonaler Zellen; zum Teil sind diese granuliert oder vakuolisiert; zwischen ihnen finden sich keine Bindegewebsfibrillen. Unter den zahlreichen Metastasen ist eine 1 mm große der Niere am interessantesten. Hier liegt die Geschwulstmasse in einem Blutgefäß, das selbst (Elasticafärbung) noch kaum verändert ist. Im Magen fand sich ein Knoten, welcher ein etwas späteres Stadium darstellt. Auch hier liegt eine Geschwulstmasse in einem größeren Gefäße, aber die Elastica ist stellenweise zerstört und die Geschwulstzellen hängen durch die ganze Dicke der Gefäßwand mit einem extravaskulär gelegenen Teil des Tumors zusammen. An größeren Metastasen läßt sich die Art der Verbreitung nicht mehr erkennen. Der Tumor hatte offenbar von dem rechten Hoden aus den Retroperitonealraum erreicht — hier fanden sich große Tumormassen — war in die Vena cava inferior eingebrochen, in die Lungen und so in die allgemeine Zirkulation gelangt; so fanden sich Metastasen in fast allen Organen.

Die Zellen der Tumoren entsprechen denen der Langhansschen Zellschicht der Chorionzotten, vereinzelt fanden sich syncytiale Massen.

Sonstige Bestandteile von Teratomen fanden sich nicht. Diese Hodentumoren entsprechen den Chorionepitheliomen der Frauen nach der Erklärung von Schlagenhaufer. Risel dagegen leitet die Zellen von embryonalem Epithel ab, das dem Epiblast entstammt und also entwicklungsgeschichtlich anderen epithelialen Geweben gleichzusetzen ist. Verff. scheint für den vorliegenden Fall die Schlagenhaufersche Erklärung zunächst die am nächsten liegende. Sie lassen aber die Frage offen, ob es sich nicht um ein Teratom handeln möchte, bei dem eine Gewebsart — hier die chorionepitheliomartige — auf Kosten der anderen sich so vermehrt, und die anderen Gewebe so verdrängt, daß von diesen höchstens nur noch minimale Reste übrig bleiben, die ohne Serienschnitte nicht gefunden zu werden brauchen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Steinhaus, J., Beitrag zur Kenntnis der Histogenese des Chorionepithelioms. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 4.)

Verf. konnte bei einem Falle von Chorionepitheliom noch Bläschen einer vorher geborenen Blasenmole in den ausgekratzten Blutgerinnseln auffinden. An diesen Bläschen nun konnten mikroskopisch Wucherungen des Epithels nachgewiesen werden, die teils die Langhanssche Schicht, teils das Syncytium betrafen, auch Durchbrüche der Zellen der ersteren Schicht durch das Syncytium, und Einschluß des Molenbläschen in derartige, aus Langhansschen Zellen bestehenden Wucherungen konnten konstatiert werden. Diese Wucherungen stellen die Anfangsstadien und den Uebergang von der Blasenmole zum Chorionepitheliom dar. Die Bläschen der Mole waren stets gefäßlos. *Lucksch (Czernowitz).*

Fischer, Bernhard, Chorionepitheliom und Luteincysten. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 4.)

6 Wochen nach Entfernung einer Blasenmole bei einer 36-jähr. Frau, wird wegen Verdacht auf ein Corionepitheliom nach dem Befunde des Curettements der Uterus vaginal exstirpiert; er enthielt in der vorderen Wand einen fast kirschgroßen atypischen Chorionepitheliomknoten. Beide Ovarien waren cystisch entartet. Das rechte, bei der Operation exstirpierte, zeigte die typische Ueberproduktion von Luteingewebe und Luteincysten. Der Fall spricht also wieder für den Zusammenhang dieser Erscheinung mit Blasenmole und Chorionepitheliom. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Pick, L., Ueber Adenome der männlichen und weiblichen Keimdrüse bei Hermaphroditismus verus et spurius. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 17.)

In dem ersten Fall Ungers von Hermaphroditismus (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 17) fand P. in den Hoden, namentlich im linken, multiple, gelbe, opake, solide, knotige Körper, die bis bohnengroß waren. Die mikroskopische Untersuchung der Hoden zeigte zunächst die Zeichen der Atrophie, wie sie von Langhans, Finotti, Spangaro beschrieben wurden, dann einzelne kleine Knoten vom typischen Bau des Teratoma chorioektodermale und endlich in den gelben Knoten das Bild eines typischen tubulären Adenoms, das sich aus langen gewundenen Schläuchen von meist gleichmäßigem Kaliber zusammensetzt, die mit einem einschichtigen, nicht sehr hohen Cylinderepithel mit ellipsoiden, basalgestellten Kernen ausgekleidet sind. Die größeren Knoten haben eine distinkte, fibröse Kapsel, welche bindegewebige Septen in das Innere des Knotens schiebt. Die kleinen Knoten entbehren einer distinkten Begrenzung durch eine Kapsel; es läßt sich hier überall mit großer Leichtigkeit der Zusammenhang der

Schläuche mit den präformierten Samenkanälchen nachweisen. Die gelbe Färbung der Knoten beruht höchstwahrscheinlich auf einer Eigenschaft des Parenchyms, da sich weder Fett noch Pigment fand.

Einen ganz analogen Tumor fand P. in einem auf 5,5 : 4 : 3,3 cm vergrößerten, und durch Operation bei einer 24-jährigen Frau entfernten Ovarium. Im Ovarium fand sich ein 4 : 3 : 4 cm messender Tumor, der aus buttergelben, opaken, hirsekorn-linsengroßen Läppchen besteht. Das Ganze glich am ehesten einem enormen Corpus luteum. Mikroskopisch stellt der Tumor ein typisches tubuläres Adenom dar, das ganz gleich aufgebaut ist, wie das Adenoma testis. In einzelnen Gebieten cystischer Tubuli fand P. im fibrösen Stroma kleine Gruppen und Züge großer, epitheloider Zellen mit feinkörnigem Plasma, bläschenförmigen, rundlichen Kernen und scharfen Nukleolen, die ganz den Zwischenzellen des Hodens entsprachen. P. fast den Tumor auf als ein Adenoma tubulare testiculare ovarii oder ein Adenoma tubulare testiculi ovotestis. Er handelt sich also um einen Fall von wahrem Hermaphroditismus unter adenomatöser Umwandlung des männlichen Anteils der Zwitterdrüse. Dieser Fall gehört zu dem wahren Hermaphroditismus, wie er von Salén und Garrè-Simon beschrieben wurde, die in der gleichen Geschlechtsdrüse einen Hoden- und einen Ovarialanteil nachweisen konnten. In der Besprechung der Differentialdiagnose gegenüber anderen Formen des Adenoms und des Adenokystoms des Ovariums bespricht P. noch 3 Fälle von sogenanntem Adenoma endometroides ovarii. In allen 3 Fällen handelt es sich um Fibroide des Corpus uteri. Im Ovarium fand der Verf. in Form breiter Komplexe oder Stränge Gewebe, das vollkommen dem Endometrium corporis uteri entspricht. Die adenomatösen Wucherungen gehen hier mit Sicherheit vom Keimepithel aus. Dieses endometriumähnliche Gewebe nimmt auch an den menstruellen und sonstigen Kongestionen des weiblichen Genitale Anteil, da es kleinere und größere Bezirke mit ausgedehnten intra- und extracellulären Pigmentierungen einschließt und sich auch Blutungen in das Drüsenlumen und cystische Erweiterung derselben finden.

Hedinger (Bern).

Unger, E., Beiträge zur Lehre vom Hermaphroditismus. (Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 17.)

U. berichtet über 2 Fälle. Im ersten Falle handelt es sich um eine 37-jährige Frau, die nie menstruiert hatte, lange an Epilepsie litt und zuletzt an Trigeminusneuralgie. Die Pat. starb infolge der Excision eines Ganglion Gasseri. Bei der Autopsie fand man statt der Clitoris einen haselnußgroßen Penis; die kleinen Labien fehlen. Es findet sich eine kurze Vagina mit einem annulären Hymen. Bei der Untersuchung der inneren Genitalien fand man beiderseits einen Hoden, Nebenhoden und ungestielte Hydatiden, beiderseits einen Müllerschen Gang, vom Leistenkanal bis zum Beginn der Vagina reichend, beide nicht miteinander verschmolzen, dann einen Uterus didelphys mit rudimentärer Ausbildung. Von den Müllerschen Gängen ist nur der distalste Teil vereinigt. Die Wolffschen Gänge persistieren hier im distalen Abschnitt in größerer Ausdehnung. Es handelt sich also hier nach der Klebsschen Einteilung um einen Pseudohermaphroditismus masculinus externus et internus s. completus. Im Hoden fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung neben atrophischen Hodenkanälchen einzelne umschriebene Herde, vom Bau des Epithelioma chorioectodermale und kleine, rundliche, gelbe Adenomknoten. Im zweiten Falle handelt es sich um ein 27-jähriges Individuum, das als Mädchen erzogen wurde, das eine hochgradige Hypospadia peni-

scrotalis und einen Anus urethralis zeigt. In dem gespaltenen Scrotum fühlt man 2 Hoden. *Hedinger (Bern).*

Dreydorff, Heinrich, Eine Brustwarzengeschwulst. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 12, S. 557.)

Die Geschwulst, ein 10 cm großes Fibroma pendulum mit höckeriger Oberfläche, entwickelte sich bei der 32-jähr. Patientin innerhalb 8 Jahre zu der bei der Operation gefundenen Größe; sie erhob sich direkt aus der Brustwarze selbst, im Anfang der Entstehung in Form einer kleinen Warze der Mamilla. Mikroskopisch besteht der Tumor nur aus dicken Bindegewebsbündeln mit spärlichen Gefäßen und zelligen Elementen.

Oberndorfer (München).

Pinto da Magalhães, Os adenomas da glandula mammaria. (Hospit. nacion. e real de S. José e annexos; trabalhos do laboratorio de analyse clinica, Vol. 1, No. 2.)

Verf. gibt zunächst eine Beschreibung der Mammaadenome und unterscheidet hierbei: das einfache acinöse Adenom, das tubuläre, das fibröscystische Adenom, mit dem dendritischen als Unterabteilung, und endlich das peri- und intrakanalikuläre Fibroadenom.

Aus dem bindegewebigen Teil dieser Adenome können sich Sarkome beziehungsweise Adenosarkome entwickeln, es kann auch zu cystischen Sarkomen, dem sogenannten Cystosarcoma phyllodes kommen. Ebenso kann aus dem drüsigen Anteil des Adenoms sich ein Carcinom entwickeln. Den Ausdruck Adenoma malignum verwirft der portugiesische Autor, da Adenom stets einen gutartigen Tumor bezeichne.

Herxheimer (Wiesbaden).

Michels, Ernst, Die Kastration beim Mammacarcinom. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 24, S. 1136—1138.)

Nach dem Vorgange von Beatson entfernte M. in 3 Fällen von vorgeschrittenem Mammacarcinom mit ausgedehnter Drüseninfiltration gleichzeitig die Ovarien. Tatsächlich ist nach seinen Erfahrungen die Kastration bei inoperablen oder rezidivierenden Brustkrebsen ein vortreffliches Palliativmittel, das, wenn auch nicht völlige Heilung immer sichert, so doch das Leben zu verlängern vermag. Nach der Menopause oder bei Auftreten innerer Metastasen soll die Operation zwecklos sein. Eine befriedigende physiologische Erklärung des Einflusses der Kastration auf das Wachstum des Brustkrebses ist noch nicht vorhanden. *Oberndorfer (München).*

Cesa-Bianchi, D., Contributo alla conoscenza dell'istogenesi delle cisti semplici dell'ovaia. (Arch. per le Sc. med., 1905, No. 1/2.)

Wenn auch nicht in absoluter Weise ausgeschlossen wird, daß manchmal einfache Ovariumcysten aus Einsenkungen des Keimepithels sowohl wie aus Hydrops des Follikels entstehen können, so glaubt der Verf. doch auf Grund von an normalen Säugetierovarien angestellten zahlreichen Untersuchungen annehmen zu können, daß die Mehrzahl der einfachen Ovariumcysten von Embryonalresten des Wolffschen Körpers entsteht, die in den Ovarien der Säugetiere normalerweise vorkommen; diese Reste können unter gewissen Bedingungen von Kongestion und dauernder Hyperämie des Organs, wie sie im Ovarium wegen seiner Funktion selbst so leicht auftreten, sich abnorm entwickeln und zur Cystenbildung führen. Verf. hat ferner gesucht, diese Cysten experimentell zu reproduzieren, indem er eine zweifache Versuchsreihe anstellte, nämlich durch Erzeugung in den

Ovarien mit aseptischen Entzündungsvorgängen verschiedener Intensität und Dauer einerseits, andererseits durch Einpflanzung von Embryonalorganen und -geweben in dieselben. Er hat gesehen, daß die aseptischen, durch die verschiedenartigsten Mittel im Ovarium hervorgerufenen, entzündlichen Vorgänge nicht im stande sind, zur Bildung von eigentlichen wahren Cysten merklicher Größe zu führen. Die kleinen cystischen Bildungen, die häufig auch in diesen Ovarien vorgefunden werden, und denen man übrigens mit gleicher Häufigkeit auch bei normalen Ovarien begegnet, müssen als von den Embryonalresten des Wolffschen Körpers entstanden aufgefaßt werden. Was die Einpflanzungen anlangt, kann man nicht leugnen, daß auf ihr Anwachsen oft cystische Bildungen folgen; diese glaubt er aber nicht in dem Sinne deuten zu müssen, daß die Gegenwart des sich entwickelnden Gewebestückes dadurch, daß es einen stärkeren Blutzufluß zu dem Ovarium bedingt, Kongestion des Follikels, Ausbleiben der Ruptur derselben und darauffolgende Bildung einer Hydropscyste erzeugt; sondern wohl in dem Sinne, daß die Entwickelung eines Gewebe- oder Organstückes innerhalb des Ovariums dadurch, daß sie einen erheblich umfangreicheren Blutzufluß zu der Drüse hervorruft, zu der Größenzunahme der kleinen, im Organ schon vorher bestehenden, cystischen Bildungen (die ihren Ursprung den Embryonalresten des Wolffschen Körpers verdanken) mit den darauffolgenden Strukturveränderungen des Epithels führt. *O. Barbacci (Siena).*

Rissmann, Paul, Ein geplatztes Riesendermoid des rechten Ovariums, infiziert mit Pneumokokken (Fränkel-Weichselbaum). (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 13.)

Patientin genas trotz nachfolgender Pneumokokkenperitonitis. Die Infektion des Dermoids nimmt Verf. auf hämatogenem Wege von kurz vorher überstandener Pneumonie an. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Theilhaber, A., Die chronische Oophoritis. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 24, S. 1142—1145.)

Nach Verfs. Untersuchungen kommt eine idiopathische chronische Oophritis nicht vor; die Veränderungen im Ovarium, die als Beweise für ihr Vorhandensein angenommen worden sind, sind ungenügend, da schon normalerweise der histologische Aufbau des Ovariums enorme Variabilität zeigt und Spärlichkeit der Follikel, Zellreichtum des Stromas u. s. w. hierauf zurückgeführt werden kann. Gegen das Vorkommen einer idiopathischen Oophoritis spricht auch der Umstand, daß im analogen Organ des Mannes, im Hoden, idiopathische Entzündungen ebenfalls nicht zur Beobachtung gelangen. *Oberndorfer (München).*

Weil, R., Cyst of the kidney. (Proceed. of the New York pathol. Soc., 1905, Jan.)

Es handelt sich um eine große mononukleäre, aber mit teilweisen Scheidewänden versehene Nierencyste. Der Inhalt bestand aus Leukocyten, roten Blutkörperchen, Epithelien, Blutpigment und Cholestearin. Die Wand enthielt außer Bindegewebe Reste des Nierengewebes — Glomeruli und Harnkanälchen. Besondere Stellen fanden sich eine in der Kapsel, eine in dem Septum. Sie bestanden aus Nebennierengewebe, welches aber den aus demselben hervorgegangenen Carcinomen sehr ähnelte. Dieser gutartige Tumor soll 40 Jahre bestanden haben. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Kuzmik, P., Hypernephroma renis. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, S. 185.)

Verf. berichtet ausführlich über 3 Fälle von Hypernephroma renis aus der Budapester Klinik. Sie wurden beobachtet bei einem 57-jähr. und einem 56-j. Mann und bei einer 54-j. Frau. In allen 3 Fällen machte die Geschwulst zunächst keine Beschwerden und in 2 Fällen wurden die Kranken erst durch eine plötzlich auftretende Hämaturie auf ihr Leiden aufmerksam. In allen 3 Fällen wurde die erkrankte Niere exstirpiert. Der erste Fall ist seit 5 Jahren geheilt geblieben. Der 2. Fall starb nach $1^1/_2$ Jahren infolge einer Nephritis der zurückgelassenen Niere. Der 3. Fall starb 26 Tage nach der Operation. Die Geschwulst war in die Venen eingebrochen, füllte die Vena cava eine weite Strecke lang aus und drang auch in die Vena iliaca communis und in die Vena profunda femoris ein. Metastasen waren im 4. Lendenwirbel, in den Rippen, der Lunge und in der anderen Niere vorhanden. Den Nachweis von Metastasen sieht Verf. als eine entschiedene Kontraindiktion gegen die Operation an, dagegen soll man sich durch die Größe des Tumors nicht von der Operation abschrecken lassen, da sich daraus keine Schlüsse auf den Grad der Malignität ziehen lassen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Hueter, C., Hämonephrose und Nierenkrebs. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 19, S. 896—899.)

Bei einem 50-jähr. Mann fand sich das Nierenbecken enorm ausgedehnt durch blutigen Inhalt; die Wand war hämorrhagisch infiltriert, brüchig; an der hinteren Wand war der Sack eingerissen, seine Umgebung hier blutig infiltriert; die Ausdehnung betraf nur das Nierenbecken selbst. Die Calices und die Niere selbst waren nicht ausgedehnt, erstere durch faltenartige Spangen von dem Nierenbecken getrennt. Hierdurch erschienen die Calices als kanalartige Fortsetzungen des Nierenbeckens, die dieses mit der wenig veränderten und indurierten Niere verbanden; in einem Teil der Niere hatte sich ein Carcinom etabliert. *Oberndorfer (München).*

Stich, Ueber Massenblutungen aus gesunden und kranken Nieren. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, Heft 4 u. 5.)

Von den 4 Fällen gelangten 2 zur Sektion. In dem einen handelte es sich um eine hämorrhagische Nephritis, in dem anderen, wo die Blutung nur aus der einen Niere erfolgte, fand sich eine einseitige chronische, diffuse Nephritis. *Friedel Pick (Prag).*

Ernberg, Studien über chronische Nephritis. (Nordisk med. Arkiv, 1905, Abt. II, Heft 1.) [Schwedisch.]

Verf. untersuchte den Einfluß eines minimalen Stickstoffumsatzes auf die Funktionen der Nieren und auf die Symptome bei Nephritis. 12 Nephritiker verschiedener Art (schwere oder leichte Fälle, mit oder ohne Oedeme) bekamen während einiger Tage (gewöhnlich 4—5) eine Diät aus Fett und Kohlehydraten, die bei hinreichender Kalorienzufuhr nur 1—2 g Stickstoff enthielt. Die leichten Fälle von Nephritis verhielten sich wie gesunde; die Stickstoffausscheidung ging schnell herab, bis 3—4 g täglich. In sämtlichen Fällen nahm die Diurese ab. In schweren Fällen von Nephritis trat eine hochgradigere Stickstoffelimination ein als bei gesunden Individuen. In diesen Fällen lag eine pathologische Stickstoffretention vor, die auf Grund der Diät abnahm. Es scheint auch, als ob andere Symptome (Retinitis, Oedeme) in diesen Fällen gebessert wurden. Die Albuminurie nahm ab mit Ausnahme von einem Falle, wo auch die Stick-

stoffelimination sich reichlich hielt. Verf. schlägt vor, die Stickstoffhungermethode für die Untersuchung der Retention bei Nephritis zu verwenden.

Weiter wurde der Verlauf der Stickstoffelimination nach einer eiweißreichen Mahlzeit (Ochsenfleisch, Milch) untersucht. Bei Gesunden und leichten Fällen von Nephritis fiel die größte Elimination 4—6 Stunden nach der Mahlzeit. In allen schwereren Fällen zeigte die Kurve einen abweichenden Verlauf, meistens so, daß die Elimination verspätet war; aber bisweilen kamen unregelmäßige Senkungen und Hebungen vor. Mit der Zunahme der Menge eliminierten Stickstoffes trat auch eine Zunahme des ausgeschiedenen Albumins ein, am stärksten ausgeprägt in den schweren Fällen, doch ohne konstanten Parallelismus. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Hildebrandt, Ueber komplizierende Nephritis bei Perityphlitis. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., 1904, Heft 1 u. 2.)

Mitteilung eines Falles, der 36 Stunden nach akutem Beginn einer ersten Perityphlitis mit peritonitischen Reizerscheinungen und einer schweren akuten hämorrhagischen Nephritis in die Bäumlersche Klinik kam. Die Nephritis ging trotz Fortschreitens der Perityphlitis bald zurück, um jedoch nach den 2mal notwendig gewordenen operativen Eingriffen zu rezidivieren.

Friedel Pick (Prag).

Zaajer, Untersuchungen über den funktionellen Wert der sich nach Entkapselung neubildenden Nierenkapsel. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, Heft 3.)

Z. hat bei Kaninchen eine Niere dekapsuliert und gleichzeitig oder später die Nierenarterie unterbunden und unter entsprechenden Kontrollversuchen den Einfluß der neugebildeten Nierenkapsel auf die Ernährung der anämisierten Rindengebiete geprüft. Es zeigte sich, daß beim Kaninchen eine gewisse Zeit (4 Monate) nach der Dekapsulation die renokapsulären Anastomosen einen geringeren funktionellen Wert haben, als bei intakter Kapsel, daß sie stellenweise aber einen höheren Wert haben können und daß dieses besonders der Fall ist an Stellen, wo die Niere etwas tiefer verletzt worden ist. *Friedel Pick (Prag).*

Kock, A., Die funktionelle Nierendiagnostik. Dissertation Kopenhagen, 1905.

Verf. bestimmte den Gefrierpunkt des Blutes von 45 nierengesunden Individuen; derselbe variierte zwischen ÷ 0,519° und ÷ 0,584°; einige wurden nüchtern, andere nach einer reichlichen Mahlzeit untersucht; einen konstanten Unterschied konnte man nicht konstatieren. Der Blutgefrierpunkt erlaubt keine bestimmten Schlüsse mit Rücksicht auf die Funktionsfähigkeit der Nieren, denn es zeigte sich, daß Patienten mit einseitiger Nierenaffektion (Tuberkulose, Tumor, Lithiasis) und mit einem Blutgefrierpunkt unter ÷ 0,60° nach Exstirpation der kranken Niere eine gute Nierenfunktion bekamen. Die Zuckerausscheidung nach Floridzininjektion war auch kein zuverlässiges Maß der Nierenfunktion. Versuche an Hunden mit Ureterkatheterisation zeigten, daß die zwei Nieren nicht kongruent fungierten. Mehrere Fälle von einseitiger Nierenaffektion wurden nach Floridzininjektion mittelst Ureterkatheterisation untersucht und die Menge und molekulare Konzentration des Harnes, die Menge des Harnstoffes und des Zuckers wurden bestimmt. Es war mit diesen Methoden nicht immer möglich, zu bestimmen, welche Niere die kranke war, indem die Funktion der gesunden Nieren auch herabgesetzt war.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Choupin, F., Opothérapie rénale. (Revue de méd., T. 25, 1905, S. 64 u. 130.)

In einer äußerst umfangreichen klinischen Studie verteidigt Ch. die von Renaut erweiterte Theorie Brown-Séquards von der inneren Sekretion der Niere und ihrer Bedeutung für die Pathologie der Urämie. Ch. behauptet, daß es gelänge, durch Eingabe einer Maceration roher Schweinenieren (ca. 300 g Niere pro Tag, längere Zeit hindurch fortgesetzt, nach Vorschriften Renauts), die Urämie Nierenkranker fast in allen Fällen und für längere Zeit zu beseitigen. Er erklärt diese Resultate mit Renaut durch die Annahme, daß die rohe Nierensubstanz ein in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen gebildetes Antitoxin für die toxischen Stoffwechselschlacken enthalte. Dieses Antitoxin werde bei Nierenkranken nicht oder mangelhaft gebildet; man könne es dem Körper künstlich in Gestalt roher Nierensubstanz von Tieren durch den Verdauungstraktus einverleiben, und so den Körper entgiften. Auf die zum Teil etwas phantastisch-hypothetischen Einzelheiten kann nicht eingegangen werden. Als Beleg seiner Ansichten gibt Ch. 10 ausführliche Krankengeschichten. Die nähere Betrachtung dieser Krankengeschichten läßt nun erkennen, daß bei 9 von den 10 Fällen wohl überhaupt keine urämischen Erscheinungen, sondern nur die Zeichen mehr oder minder schwerer Herzinsufficienz mit oder ohne echte Nierenaffektion bestanden haben. In einem einzigen Falle (akute Nephritis nach Kantharidenapplikation) waren urämische Erscheinungen vorhanden, aber schon im Abklingen, als die „Opothérapie rénale“ einsetzte. Ein Referat der recht kritiklosen Arbeit würde sich erübrigen, wenn nicht aus den Krankengeschichten die eigentümliche Tatsache unverkennbar hervorginge, daß unter dem Einfluß der Nierenmaceration die Herzinsufficienzerscheinungen in oft ganz überraschender Weise schwanden. *Pässler (Dresden).*

Teissier, Classification et valeur pathogénique des albuminuries orthostatiques. (Revue de méd., T. 25, 1905, S. 232.)

Die echte orthostatische Albuminurie ist von der Albuminurie bei leichtester Nephritis oder bei Residuen von Nephritis streng zu trennen. Während bei dieser stets anatomische Veränderungen des Nierengewebes angenommen werden müssen, fehlen sie bei der echten orthostatischen Albuminurie völlig. Charakterisiert ist letztere vor allem dadurch, daß das Eiweiß im Harn ausschließlich aus Serumalbumin besteht (allenfalls finden sich geringe Mengen Nukleoalbumin), während Globulin regelmäßig fehlt. Die Durchgängigkeit der Niere für gelöste Stoffe sei stets eine vollkommene, die Phloridzinreaktion intakt, Cylinder und Nierenepithelien fehlen durchweg.

Die Ursache der nur bei jugendlichen, schlecht entwickelten Individuen beobachteten orthostatischen Albuminurie sieht Teissier in einer Aplasie des Gefäßapparates, speziell auch der Nierenglomeruli, verbunden mit einer gesteigerten vasomotorischen Reflexerregbarkeit des jugendlichen Organismus. Beides zusammen bedinge beim Uebergang von der horizontalen zur vertikalen Position eine beträchtliche Zirkulationsstörung (Anämie) der Niere, die später von einer Hyperämie gefolgt werde. Die nachfolgende Hyperämie soll sich auf die gesamte Schleimhaut des Urogenitaltraktus miterstrecken, und dort Schleimabsonderung (Nukleoalbumingehalt des Urins) hervorrufen. *Pässler (Dresden).*

Metcalf and Safford, A case of carcinoma of the ureter apparently induced by a calculus lodged in its juxtavesical portion. (American journ. of the med. sciences, January 1905.)

Die Verff. beschreiben einen Fall von Carcinom des unteren Ureterendes. Bei der mikroskopischen Untersuchung der pyonephrotischen Niere fanden sich stellenweise papilläre Wucherungen der Beckenschleimhaut, die Zotten waren teils mit mehrschichtigen, teils mit einschichtigen und dann cylindrischem Epithel bedeckt. Dieselbe Metaplasie des mehrschichtigen Uebergangsepithels in das cylindrische war auch im oberen Teil des verdickten Ureters vorhanden. Auch hier papilläre Bildungen der Schleimhaut, die weiter abwärts an Mächtigkeit zunahmen, sich dendritisch verzweigten und drüsenähnlich wurden. Am unteren Ende des Ureters allmählicher Uebergang der Wucherung in ein Adenocarcinom. Eingelagert in die Geschwulstmasse fand sich ein Oxalatstein. Derartige Konkremente sollen am häufigsten bei Tumoren des Nierenbeckens und des Ureters vorkommen. Aus der Literatur konnten die Verff. nur 6 ähnliche Fälle sammeln.

Hueter (Altona).

Lobão, M. C., Urobilinuria nos cancerosos. (Hospit. nacion. e real de S. José e annexos; trabelhos do laboratorio de analyse clinica, Vol. 1, No. 21.)

Es fanden sich keine Beziehungen zwischen Krebs und Urobilinurie. Findet sich letztere, so ist sie auf Komplikationen zu beziehen. Auch zwischen Ausdehnung und Schwere einer Ulceration und Urobilinurie bestehen keine konstanten Beziehungen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Riegner, Ueber Harnblasengeschwülste. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, S. 484.)

Es werden die Krankengeschichten folgender 3 Fälle mitgeteilt:

1) 33-jähr. Uhrmachersfrau. Seit 10 Wochen Blasenbeschwerden. Cystoskopie ergibt an der vorderen oberen Blasenwand einen etwa zweimarkstückgroßen, kreisrunden, scharf begrenzten, breitbasigen Tumor. Excision. Blasennaht. Heilung. Die histologische Untersuchung ergab Gallertkrebs.

2) 51-jähr. Frau. Vor 8 Monaten Blut im Urin, desgleichen in den letzten 5 Wochen. Kachexie. Tod im urämischen Coma. Bei der Sektion war die ganze Blase stark verdickt und von gallertig aussehenden Tumormassen durchsetzt. Es handelte sich ebenfalls um Gallertkrebs.

3) 36-jähr. Mann. Seit 4 Jahren Urindrang, erschwertes Harnlassen, Schmerzen in der Blasengegend. Mäßige Striktur nach Gonorrhöe vor 16 Jahren. Cystoskopie ergab einen gestielten, etwa walnußgroßen Tumor in der Gegend des Trigonum und der l. Uretermündung. Excision des sehr weichen, leicht bröckelnden Tumors mit der angrenzenden Schleimhaut samt der Einmündungsstelle des l. Ureters. Heilung. Nach 3 Monaten erneute Blutungen. Es fanden sich zwei linsengroße, knopfförmige Papillome. Operation abgelehnt. Nach weiteren 2 Monaten war außer mehreren kleineren Geschwülsten ein das Trigonum verdeckender, etwa hühnereigroßer Tumor vorhanden. Der zuerst entfernte Tumor war ein papilläres Fibrom, der neu entstandene Tumor ein Carcinom.

M. v. Brunn (Tübingen).

Wilder, Primary sarcoma of the bladder. (American journ. of the med. sciences, January 1905.)

Die Arbeit enthält die klinische Geschichte, den anatomischen und histologischen Befund von drei Fällen von primärem Blasensarkom. Im ersten Fall handelte es sich um ein Rundzellensarkom im Fundus mit

papillärer Oberfläche, im zweiten um ein Fibrosarkom, das den linken Ureter umgab und blumenkohlähnliches Aussehen darbot. Der dritte Fall betraf ein gemischtzelliges Sarkom, das von der seitlichen Blasenwand ausgegangen war. Eine Literaturübersicht über diesen Gegenstand ist angefügt.

Hueter (Altona).

Block and Hall, A case of dermoid of the female urinary bladder. (American journ. of the med. sciences, April 1905.)

Bericht über einen Fall von Dermoid der Harnblase. Die Geschwulst von der Größe einer halben Himbeere war mit Haaren besetzt, mikroskopisch wurden Haarfollikel, Talg- und Knäueldrüsen gefunden. Die Geschwulst hatte sich bei der 18-jähr. Patientin durch Katarrh und Abgang von länglichen, oft keulenförmig gestalteten, durch Inkrustation der Haare entstandenen Phosphatsteinen bemerkbar gemacht.

Hueter (Altona.)

Giani, R., Contributo sperimentale alla genesi della cistite cistica. (Arch. per le Sc. med., 1905, No. 1/2.)

Dem Verf. ist es gelungen, cystische Bildungen in der Blasenschleimhaut experimentell hervorzurufen; die Erzeugung dieses Vorganges, unabhängig von jedem Infektionsagens, raubt schließlich der Theorie jede Wahrscheinlichkeit, welche die cystische Blasenentzündung als Folge einer wohlbestimmten Infektion (Sporozoen) auffaßt: die Tatsache, daß man sie an jeder beliebigen Stelle und durch Wunden erzeugen konnte, gestattet andererseits nicht, absolut zu behaupten, daß jedem Fall von cystischer Cystitis eine mehr oder minder ausgesprochene Entwickelung der Epithelialnester von v. Brunn zu Grunde liegt. Vielleicht ist es logisch, anzunehmen, daß neben den Fällen, wo dieser Zusammenhang zwischen der Erkrankungsform und den Nestern von v. Brunn deutlich hervortritt, es andere, und zwar nicht wenige Fälle gibt, wo das pathologisch-anatomische Bild der cystischen Cystitis von einfachen und verschiedenartigsten Reizwirkungen auf die Schleimhaut bedingt wird.

O. Barbacci (Siena).

Grau, H., Die Häufigkeit der Nieren- und Blasensteine. Inaug.-Diss. München, 1904.

Unter 8726 Sektionen des pathologischen Instituts in München wurden in den Jahren 1896—1903 90 Fälle von Nieren- und Blasensteinen gefunden, d. h. 1,03 Proz.; darunter waren 52 Männer (57,7 Proz.), 27 Frauen (30 Proz.) und 11 Kinder (12,22 Proz.). Die höchste Frequenz bei den Männern war zwischen 45—65 Jahren; bei den Frauen zwischen 55—65. — Harnsteine entstehen mit Vorliebe dann, wenn eine Entzündung oder ein anderes organisches Leiden der Harnwege vorliegt; in 27 Fällen wurde ein solches Leiden nicht gefunden.

Schrumpf (Straßburg).

Asch, P., Die Einwirkung der Sublimatinjektionen auf die Schleimhaut der Harnröhre und ihre Gefahren. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 25, S. 1197—1199.)

Konzentrierte Lösungen von Sublimat (1 : 500 oder 1 : 1000) in die gonorrhoisch entzündete Harnröhre injiziert, können, wie A. in 5 Fällen beobachtete, zu rasch eintretenden Strikturen der Harnröhre führen, die dann persistieren. In einem frischen Falle ließ sich 2 Tage nach der Injektion im urethroskopischen Bild neben queren und schiefen weißen Infiltrationssträngen eine enorme Entzündung der Littréschen Drüsen und Morgagnischen Krypten beobachten.

Oberndorfer (München).

Lichtenberg, A., Ueber die Herkunft der paraurethralen Gänge des Mannes. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 25, S. 1192—1194.)

Die vordere Harnröhre entwickelt sich aus der Urethralplatte, die sich spaltet, so zur Urethralrinne wird, die sich dann durch Konvergieren des Randes zur Röhre ausbildet; die Röhre wird durch keilförmig sich einschiebendes Mesoderm von der Oberfläche abgedrängt. Geht die Mesodermwucherung, wie es vorkommen kann, durch die periphere Partie der Harnröhrenanlage durch, so werden Septumteile abgespalten, die dadurch dauernd an der Oberfläche bleiben; wird mit einem Teil der Harnröhrenanlage auch die Anlage einer Drüse mitabgeschnürt, so wird sich bei dem weiteren Wachstum neben der geschlossenen Urethra ein dieser Drüse entsprechender, an der äußeren Oberfläche mündender Gang finden. Die häufig bei Hypospadie sich findenden paraurethralen Gänge sind Drüsen, die sich hier, trotz des mangelnden Schlusses der Urethralplatte, gebildet haben.

Oberndorfer (München).

Róna, Desider, Ueber Doppelbildung der Harnröhre. (Dtsche med. Wochenschr., 1905, No. 21.)

Operativ geheilter Fall bei einem 6-jähr. Knaben, der neben einer normal mündenden Urethra noch eine den Ergebnissen der Sondierung nach vollkommen getrennte, auf dem Penisrücken ausmündende Harnröhre aufwies. Daß diese an ihrer Blasenmündung nur mangelhafte Schließmuskeln hatte, ist nach dem ständigen Harnträufeln im Stehen wahrscheinlich.

Gierke (Freiburg i. B.).

Posner und **Rapoport,** Prostatasekret und Prostatitis. Ein Beitrag zur Entzündungsfrage. (Dtsche med. Wochenschr., 1905, No. 13.)

Während das normale Prostatasekret zahlreiche freie Lecithintröpfchen enthält, verschwinden diese bei der Entzündung, und zwar infolge phagocytärer Tätigkeit der Leukocyten, die dann stark fettbeladen erscheinen; am einfachsten setzt man dem frischen Präparat direkt einen Tropfen Scharlachrotlösung zu. Die Quelle der Lecithinkügelchen ist die sekretorische Tätigkeit der Epithelien. Die Auswanderung der Leukocyten wird entweder durch bakterielle Reizung oder durch Sekretstauung bewirkt. Letztere „aseptische Prostatitis" ist vollkommen vergleichbar der Colostrumbildung, und kann durch mechanische Therapie beseitigt werden.

Gierke (Freiburg i. B.).

Guizzetti, Pietro, Ueber die normale und pathologische Struktur der Wand der gewundenen Samenkanälchen beim erwachsenen Menschen. (Zieglers Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, Heft 3. 1 Taf.)

Das wichtigste Resultat ist, daß sich durch besondere Fixierung und Färbung die hyaline Hülle der Samenkanälchen auch beim Erwachsenen nachweisen läßt. Die hyaline Hülle entwickelt sich während der Pubertät und ist ein konstanter Befund beim Erwachsenen. Sie ist auch in ihren pathologischen Veränderungen bei Hodenatrophie gut zu erkennen. Nach den Ausführungen des Verfassers muß man annehmen, daß die hyaline Hülle aus mindestens zwei Substanzen besteht, die eine mehr kollagener Natur, die andere ausgezeichnet durch ihre Affinität zu sauren Anilinfarben. — Sobald die hyaline Hülle eine gewisse Entwickelung erreicht

hat, tritt an ihrer inneren Grenze eine dünne Membran auf: Lamella limitans interna. Von dieser entspringen mitunter dünne Fasern, die durch die hyaline Hülle hindurchdringen und zu der fibrösen elastischen Hülle gehen. — Die Lamelle ist ein beständiger Befund. — Bei erheblicher Dicke der hyalinen Hülle sind in derselben zweifellos Kerne nachzuweisen. Es sind drei Arten von Zellen, die solche Kerne hier zeigen: 1) Mastzellen, 2) einkernige Leukocyten, 3) fixe Zellen.

Verf. unterscheidet also im ganzen drei Hüllen der gewundenen Samenkanälchen des Menschen:

1) fibrös-elastische Hülle, 2) hyaline Hülle, 3) die sogenannte Lamelle. Ueber die Funktion der hyalinen Hülle läßt sich nichts Sicheres aussagen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Goebel, C., Ueber idiopathischen protrahierten Priapismus. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, Heft 4 u. 5.)

Der 38-jähr. Alkoholist hatte seit 8 Monaten permanente maximale Erektion, starke Schmerzen bei Berührung und Urinieren. Wie die Operation zeigte, handelte es sich wahrscheinlich um eine Thrombose im Corpus cavernosum penis, vielleicht nach Hämorrhagie sub coitum. Bei der Besprechung der übrigen ätiologischen Momente des Priapismus führt er gelegentlich der Leukämie einen einschlägigen Fall aus Mikulicz' Klinik an, bei welchem die Operation aus den Corpora cavernosa Bacterium coli haltendes übelriechendes Blut entleerte. Auch für diesen Fall, wie überhaupt für die Entstehung dieser Thromben will G. einen Bluterguß in die Corpora cavernosa während einer Erektion annehmen.

Friedel Pick (Prag).

Heile, Experimentelle Beobachtungen über die Resorption im Dünn- und Dickdarm. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, Heft 4.)

Auf Grund von Versuchen am Hund mit Fisteln im untersten Teile des Ileums, sowie an Hunden und an Menschen mit ausgeschaltetem Dickdarm gelangt H. zu dem Schlusse, daß die Resorption von Eiweiß, Rohr- und Traubenzucker fast ganz auf den Dünndarm beschränkt ist, dagegen resorbiert der Dickdarm das Alkali des Kotes, und dessen Entziehung durch Dickdarmausschaltung kann schwere Stoffwechselstörungen zur Folge haben.

Friedel Pick (Prag).

Del Conte, G., Contributo allo studio delle alterazioni istologiche dell'intestino umano ed alla sua permeabilità ai batterii negli strozzamenti erniarii. (Giorn. intern. delle Sc. med., 1905, fasc. 6.)

Bei den Brucheinklemmungen treten die Alterationen der Darmhüllen am Menschen nicht systematisch auf, sondern sie sind von der passiven Hyperämie bedingt, und können zu gleicher Zeit die sämtlichen Schichten der Darmwand betreffen. Als allgemeine Regel, die doch nicht von Ausnahmen frei ist, kann man behaupten, daß die Längsmuskelschicht und die Arterienwände mehr als die anderen Gewebe dem Zerfall widerstehen. Es genügt nicht eine schwere Veränderung der Schleimhaut, um den Uebergang der Bakterien durch diese erste Darmhülle zu gestatten, denn diese finden in der Muskelhülle ein mechanisches Filter, welches, solange es unversehrt ist, ihr Vordringen durch die Darmwand aufzuhalten vermag. Die eingeklemmte Schlinge enthält immer Bakterien; die Bruchflüssigkeit bleibt

steril, solange in den Darmwänden so weitgehende Veränderungen nicht stattfinden, die den Durchtritt der Bakterien ermöglichen.

O. Barbacci (Siena).

Tiegel, Ueber peptische Geschwüre des Jejunums nach Gastroenterostomie. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 13, 1904, Heft 4 u. 5.)

Mitteilung von 6 einschlägigen Fällen aus Mikuliczs Klinik, von denen 5 zur Operation gelangten. Die vorausgehenden Gastroenterostomieen waren ebenso wie in weiteren 16 Fällen, die T. aus der Literatur zusammenstellt, stets wegen gutartiger Magenaffektionen ausgeführt worden. Vielfach macht dieses Ulcus gar keine Beschwerden, bis es ohne die geringste Veranlassung und ohne jegliche Vorboten zur Perforationsperitonitis führt. Die Geschwüre gleichen mikroskopisch ganz den peptischen Geschwüren des Magens und Duodenums. Sie sitzen an der Gastroenterostomiestelle oder in deren nächster Nähe und zeigen keinerlei Vernarbungsvorgänge oder fertige Narben, was für ihre geringe Heilungstendenz spricht. Aetiologisch kommen neben dem Magensafte, der jedoch mitunter Subacidität zeigen kann, Zirkulationsstörungen durch die Operation, Verletzungen der Schleimhaut bei der letzteren, endlich atheromatöse Veränderungen der Gefäße in Betracht. *Friedel Pick (Prag).*

Grüner, A., Ueber Autointoxikation bei einem stenosierenden tuberkulösen Geschwüre des Dickdarms. (Inaug.-Diss. München, 1904.)

Die Lehre der Autointoxikation ist von Bouchard aufgebracht worden. — Bei jedem Fall von Autointoxikation muß man zunächst versuchen, das Gift an seiner Bildungsstätte (d. h. dem Ausgangspunkt der Erkrankung) nachzuweisen, dann festzustellen, ob sich die giftigen Stoffe im Harn wiederfinden, als Zeichen ihrer Resorption.

Bei experimentellem Darmverschluß wies Kukula im Darminhalt neben Produkten eines gesteigerten Verdauungschemismus Ptomaine, Toxine und Toxalbumine nach, deren subkutane Injektion bei Versuchstieren Vergiftungserscheinungen hervorrief; dasselbe Symptombild hat Verf. bei einem Fall von stenosierendem Dickdarmgeschwür beim Menschen beobachtet.

Schrumpf (Straßburg).

Bloch, C. E., Untersuchungen über Atrophia infantilis. (Hospitalstidende, 1905, No. 16/17.) [Dänisch.]

Verf. hat 3 neue Fälle eingehend mikroskopisch bearbeitet. Die Unterleibsorgane waren durch Formolinjektion unmittelbar post mortem fixiert. In dem einen fand er wie in den früheren von ihm untersuchten Fällen keine sekretgefüllte Panethsche Zellen in den Lieberkühnschen Darmdrüsen. In den 2 anderen waren die Zellen normal; in diesen fehlten aber in sämtlichen Pankreaszellen die Zymogenkörner; die Zellen waren sonst normal und gut fixiert. Verf. meint, daß diese Veränderungen ursächliche Beziehungen zur Kinderatrophie haben.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Wilmanns, R., Ein Fall von Darmstenose infolge chronisch entzündlicher Verdickung der Ileocökalklappe. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 46, 1905, S. 221.)

Ein 27-jähriger, tuberkulös belasteter Mann kam mit den Erscheinungen einer chronischen Darmstenose in der Ileocökalgegend in Behand-

lung. Als Grund für die Unwegsamkeit fand sich ein portioähnlich in das Coecum vorspringender Zapfen, der anfangs den Verdacht auf eine Invagination erweckte. Das Coecum mit 6 cm des Ileum wurde reseziert. Die Untersuchung des Präparates bestätigte den Verdacht auf Invagination nicht, auch für Tuberkulose fand sich kein Anhaltspunkt. Verf. sieht sich daher genötigt, eine einfache nicht spezifische Entzündung der Ileocökalklappe anzunehmen und sieht als Ursache dafür mit Wahrscheinlichkeit eine Typhlitis stercoralis an. Einen völlig analogen Fall konnte er in der Literatur nicht finden. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Schloffer, Ueber Darmstrikturen nach Unterbrechung der mesenterialen Blutzufuhr. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, Heft 3.)

Zur Erklärung der gelegentlich nach stumpfen Verletzungen des Bauches späterhin auftretenden Darmverengerungen hat Sch. Versuche angestellt, die zunächst ergaben, daß beim Hunde selbst schwere Verletzungen der Schleimhaut und Muscularis des Darms gut ausheilen; auch Abreißung des Mesenteriums vom Darm hat beim Hunde teils entweder Gangrän mit Perforation oder Restitutio ad integrum, niemals Geschwürsbildung zur Folge. Dagegen gelang es bei Kaninchen, durch Unterbindung von mesenterialen Gefäßen, Darmgeschwüre zu erzeugen, welche nicht mit Perforation des Darmes gepaart waren und von denen ein Teil zu zirkulären Darmstrikturen Anlaß gegeben hat. Sch. beschreibt den makro- und mikroskopischen Befund von 10 solchen Präparaten, der ausgedehnte Nekrose aller Schichten der Darmwand im Umfange von 2—4 cm ergab, die jedoch vielfach nicht zur Perforationsperitonitis führt, da sich ausgedehnte Verklebungen mit anderen Darmabschnitten bilden, so daß die so entstandenen zirkulären Darmgeschwüre narbig ausheilen.

Friedel Pick (Prag).

Torkel, K., Angeborene hochgradige Erweiterung des Dünndarms ohne Stenose. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 9.)

Diese auf 1 m Länge ausgedehnte und durch Abbildung erläuterte Erweiterung fand sich bei einem 2-tägigen Knaben, dessen älterer Bruder mit Atresia recti zur Welt gekommen war. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Scott, J. A., A study of fifty cases of perforation in typhoid fever. (Univ. of Pennsylvania med. Bull., Vol. 18, 1905, No. 3 and 4.)

Aus dem sehr großen Material von Perforationen typhöser Geschwüre schließt Verf., daß auf etwa 3 Todesfälle bei Typhus eine Perforation entfällt und zwar tritt diese meist zwischen der 2. und 5. Woche ein, sie erfolgt bei leichteren Formen ebensowohl als bei den schwersten; ihr Hauptsitz ist das Ileum, nächst dem Processus vermiformis und Colon. Unter den klinischen Ergebnissen der Arbeit ist bemerkenswert, daß Verf. in der Leukocytenzählung keine wesentliche diagnostische Hülfe erblickt. Von selbst kann ein und auch mehr Geschwüre wohl heilen, therapeutisch aber wird, sobald die Diagnose sicher feststeht, ein möglichst sofortiger und möglichst schneller operativer Eingriff, d. h. Verschluß der Perforation, empfohlen, und zwar in jedem Falle, auch wenn er noch so verzweifelt liegt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Helber, E., Ueber Sigmoiditis chronica granulosa. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 11, S. 502—504.)

H. beschreibt einen klinisch beobachteten Fall von isolierter Erkrankung des absteigenden Schenkels des S romanum, deren charakteristisches Symptom die große Neigung zu Blutungen war.

Oberndorfer (München).

Marckwald, Beginn und Wachstum der Darmkrebse. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 22, S. 1033—1035.)

Beschreibung zweier Fälle ganz kleiner Krebse, deren einer im Appendix, der andere im Jejunum gefunden wurde; der erste Tumor bot das Bild des Carcinoma solidum alveolare, der zweite das eines Carcinoma adenomatosum gelatinosum. Beide Tumoren hatten ihren Hauptsitz in der Submucosa, die Mucosa war über den Tumoren verschmälert, atrophisch, über den voluminösesten Teilen der Neubildung nekrotisch. Verf. nimmt an, daß die Carcinome von fötal abgesprengten Zellen oder Zellkonglomeraten in der Submucosa ihren Ausgang genommen haben*).

Oberndorfer (München).

Riedel, Der Mechanismus der Darmeinstülpung bei einem Kinde mit 3 Invaginationen, zwei deszendierenden und einer aszendierenden. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904, Heft 1 u. 2.)

Das 5 Monate alte Kind zeigte bei der Operation eine Invagination des Ileum, ins Colon ascendens und eine retrograde Einschiebung des S romanum bis ins Colon transversum. Eine vor der Operation im Rectum tastbare Invagination des unteren Endes des S romanum ins Rectum, war bei derselben nicht nachzuweisen. An der Spitze des eingestülpten Ileums fand sich nach der Desinvagination eine scharfe Kontraktion einer ganz zirkumskripten Stelle, die nachher verschwand. Eine Analyse der Krankengeschichte und des Befundes ergibt, daß schon 2mal vorher anfallsweise eine Inversio ileo-colica bestand, die aber wieder zurückging. Die Reihenfolge der Invaginationen erklärt R. derart, daß zunächst die Inversio ileocolica eintrat, dann durch Pressen nach abwärts das untere Ende des S romanum in das Rectum vorgestülpt wurde, endlich am oberen Ende des S romanum eine zirkumskripte Kontraktur eintrat, über welche dann durch die Peristaltik das untere Ende des Colon descendens gestülpt wurde.

Friedel Pick (Prag).

Riedel, Eine seit 3 Jahren sich wiederholende, spontan zurückgehende, schießlich irreponible Invaginatio ileoileo-colica. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904, Heft 1. u. 2.)

Auch für diesen Fall wird als Ursache der Invagination eine Kontraktur des Darmes an zirkumskripter Stelle, als Ursache der spontanen Rückbildung der Invagination ein Nachlassen dieser Kontraktur ange-

---

*) Anmerk. d. Referenten: Kleine Carcinome des Darmes, wie sie Verf. beschrieben, sind nicht allzuselten; sie entgehen nur häufig bei nicht genauer Durchsicht des ganzen Darmes der Beobachtung. Ref. fand in den letzten Jahren 5mal derartige „beginnende" Carcinome, darunter 2mal multiple im Dünndarm; im ersten Falle waren 4 voneinander z. T. weit abstehende, im zweiten Falle 3 halberbsen-hanfkorngroße Knötchen vorhanden; sämtliche Tumoren lagen der Ansatzstelle des Mesenterium gegenüber. Schon diese typische Anlagerung läßt m. E. den Schluß auf Störungen in der Fötalzeit (Keimabsprengung?) zu. Histologisch glichen sämtliche von mir beobachteten Carcinome dem ersten Falle vom Verf. (Cf. Zieglers Beitr., Bd. 29, 1901, S. 519—523.)

nommen, entsprechend der von Nothnagel aufgestellten, durch Experimente gestützten Theorie. Letztere ist also durch Obductio in vivo, wie durch Beobachtung am Menschen verifiziert worden. Für Lähmung des Darmes als primäre Ursache der Invagination hat sich kein Anhaltspunkt ergeben.

Friedel Pick (Prag).

Wenzel, Zur Pathogenese und Radikaloperation der großen Mastdarmvorfälle. (Dtsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 19.)

Die Pathogenese des Mastdarmprolapses ist nicht in allen Fällen die gleiche. Eine Ausstülpung der Analschleimhaut, wie sie bei Kindern besonders als Folge der häufig chronischen Diarrhöe auftritt, kommt in rein mechanischer Weise dadurch zu stande, daß die häufigen mit Tenesmen verbundenen Stuhlentleerungen eine Lockerung, eine Verschieblichkeit der Mucosa im Bereiche der Submucosa hervorrufen und die Mucosa dadurch von ihrer Unterlage ablösen, so daß sie bei der Defäkation aus dem After herausgepreßt werden kann. Erst später nehmen außer der Schleimhaut auch die übrigen Schichten der Darmwand an dem Vorfall teil. Bei längerem Bestehen entwickelt sich aus dem Prolapsus ani ein Prolapsus ani et recti dadurch, daß der Prolapsus ani durch Zug nach unten die höher gelegenen Teile des Rectum nach sich zieht.

Anders liegt die Sache in den Fällen, wo sich bereits die Pars ampullaris recti in dem schlaffen, weiten Analring vorbuchtet, während die Schleimhaut der Pars analis noch in loco bleibt. Hier findet sich (bei allen größeren Prolapsen) stets im vorderen Teile des Verfalles eine Eingeweide enthaltende Ausstülpung des Peritoneum. Es handelt sich in solchen Fällen also anatomisch eigentlich um eine Hernia perinaealis; der kongenitale Tiefstand des Douglasschen Raumes ist als Ursache des Mastdarmbruches, dieser wiederum als Ursache des Mastdarmvorfalles anzusehen.

An die Erörterung der Frage der Pathogenese schließen sich weitere Folgerungen für das therapeutische bezw. operative Vorgehen.

W. Risel (Leipzig).

Wiener, Gustav, Ein Kottumor, der für ein Fibrom gehalten wurde. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 16, S. 762—763.)

Bei einer 39 Jahre alten Frau fand sich ein brettharter faustgroßer Tumor zwischen Rectum und Uterus, gegen letzteren verschieblich; täglich Stuhlgang, wenn auch in geringer Menge. Vor der Operation entdeckte man, nachdem die Patientin vorher mit Einläufen behandelt worden war, daß der Tumor weichere Konsistenz als vorher aufwies. Die nun gestellte Diagnose auf Kottumor erwies sich als berechtigt, als bei geeigneter Behandlung in kurzer Zeit der Tumor vollständig durch Entleerung per vias naturales verschwunden war.

Oberndorfer (München).

Hijmans v. d. Bergh, Enterogene Cyanose. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 1/2.)

Verf. teilt einen Fall von hochgradiger Cyanose bei einem 9-j. Kinde mit Stenose des Darms, Stauung von Darminhalt und Dehnung der Darmwand. Die Cyanose war bedingt durch eine Sulfohämoglobinämie infolge der andauernden langsamen Entwickelung von H_2S.

Kurt Ziegler (Breslau).

Mohr, H., Bauchbrüche in der weißen Linie ohne objektiven Untersuchungsbefund. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, Heft 3.)

Als Ursache sehr heftiger Schmerzanfälle in der Magengegend fand sich unter dem queren Sehnenblatt in der Linea alba ein wallnußgroßer Fettklumpen, der sich als Ende eines Netzzipfels erwies, der von der Magengegend herabziehend mit seinem Ende durch eine Lücke im Bauchfell durchgetreten war. Von einem Bruchsack war nichts zu sehen. Von außen war gar nichts zu tasten, nach Exstirpation glatte Heilung und Schmerzfreiheit. *Friedel Pick (Prag).*

Bücheranzeigen.

Orth, J., Erläuterungen zu den Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. Berlin, A. Hirschwald, 1905.

An die Stelle des alten Regulativs von 1875 sind von der wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen in Preußen neue „Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte etc.“ vom 4. Januar 1905 gesetzt worden. Diesen gelten die vorliegenden Erläuterungen Orths. Sie sollen das Verständnis des Obduzenten für die Vorschriften in der neuen Form erwecken und eine gedankenlose Befolgung starrer Regeln verhindern, indem sie die Motive für die Aenderungen der alten Methode darlegen; Orth macht wiederholt darauf aufmerksam, daß sie innerhalb gewisser Grenzen Freiheiten der Technik ermöglichen wollen. Ferner enthalten sie eindringliche Mahnungen im Interesse der Verbesserung von Klarheit und Reinheit der Sprache in den Protokollen an Stelle unlogischer Phrasen.

Die Vorschriften behalten im ganzen, in engster Anlehnung an Virchows Sektionsbefunde, die Anlage und Einteilung des Regulativs bei, überschreiten aber den Umfang desselben durch Erweiterung vieler Paragraphen. Unter den die spezielle forensische Praxis betreffenden Veränderungen ist besonders hervorzuheben, daß das Verfahren bei der Leichenschau durch Hinzufügen eines eigenen Abschnittes fester geregelt wird, daß ferner der früheste Termin der Obduktion auf 12 Stunden p. mort. (gegen 24 Stunden bisher) festgesetzt wird, und vor allem, daß ein „in jeder Beziehung leistungsfähiges Mikroskop“ nebst Zubehör als regelmäßiger Bestandteil des Instrumentariums gefordert wird. Unter den speziellen Vorschriften sind durch die Fortschritte der Wissenschaft manche Ergänzungen erforderlich geworden; so wird die Prüfung der Nebennieren, des Pankreas, der Pfortader und Gallenblase, der Hoden obligatorisch gemacht, ferner die bedingte Untersuchung der Wirbelsäule und anderer Knochen nach Herausnahme aus dem Kadaver empfohlen, deshalb die Ergänzung des Instrumentariums durch einen Schraubstock gefordert. Auch die Ausnutzung der verbesserten Technik im Konservieren der natürlichen Farben wird empfohlen, namentlich zu Gunsten der Erhaltung von Wunden in ihrem natürlichen Zustand.

Im allgemeinen gehen die Vorschriften und ihre Erläuterungen weit über die Interessen des Gerichtsarztes hinaus und stellen eine Sektionstechnik dar, welche auch für außergerichtliche Obduktionen maßgebend sein wird, da sie diejenigen Methoden zusammenfaßt, welche auf Grund langer und ausgebreiteter Erfahrungen als die rationellsten erkannt worden sind.

Diese neuen preußischen Vorschriften berücksichtigen nach Möglichkeit diejenigen anderen deutschen Staaten, um so dem idealen Streben entgegenzukommen, eine für ganz Deutschland gültige Ordnung herzustellen. *M. B. Schmidt (Straßburg).*

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XVI. Band.	**Jena, 7. September 1905.**	**No. 16/17.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber Gitterfasern der Leber und die Verwendbarkeit der Methode Bielschofskys zur Darstellung feinster Bindegewebsfibrillen.

Von Dr. **Rudolf Maresch,** Assistenten am Institute.
(Aus dem Institute für pathologische Histologie und Bakteriologie in Wien; Vorstand Prof. Richard Paltauf.)

Mit 4 Figuren im Text.

Das Verhalten der Gitterfasern in pathologisch veränderten Organen hat bisher nur wenig Berücksichtigung gefunden. Und doch stellen diese Fasern einen nicht unwichtigen histologischen Bestandteil der Leber dar, von dessen Verhalten man nicht absehen darf, wenn das Bild, welches man sich von der Leberstruktur macht, ein vollständiges sein soll. Daß aber trotzdem bei Schilderungen krankhafter Prozesse diese Fasern oft unerwähnt blieben, hat wohl darin seinen Grund, daß dieselben nach Anwendung der gewöhnlichen Färbemethoden entweder gar nicht oder nur höchst unvollkommen sichtbar werden.

Wenn auch mehrfach Verfahren angegeben worden sind, nach welchen die Gitterfasern zur Anschauung gebracht werden können, so konnten sich dieselben doch nicht in den Laboratorien der pathologischen Anatomen einbürgern.

Methoden, welche starke Läsionen des Zusammenhanges setzen, wie z. B. das Einwirken verdauender Enzyme, das Auspinseln und Ausschütteln von Schnitten, sind zur exakten Beurteilung pathologischer Objekte kaum verwendbar.

Die verschiedenen Modifikationen der Goldimprägnation, die seit v. Kupffer zu diesem Zwecke herangezogen wurden, erfordern ein möglichst frisches Untersuchungsmaterial und teilen außerdem mit vielen anderen Metallimprägnationen die nachteilige Eigenschaft, daß auch bei exakter Durchführung der Erfolg unsicher ist, die Imprägnation oft unvollkommen und ungleichmäßig ausfällt.

Wohl kann man sehr instruktive Bilder mit der von Oppel ausgearbeiteten Methode der Silberimprägnation erzielen, die an in Alkohol fixiertem Material durchgeführt wird. Allein auch dieses Verfahren liefert nicht immer gleich gute Resultate. Oppel selbst erwähnt, daß er von menschlichen Lebern in zwei Fällen gute Resultate erhalten, dagegen in anderen Fällen mit weniger Erfolg gearbeitet hat. — Wenn auch an gelungenen Präparaten die dargestellten Gitterfasern an Deutlichkeit nichts zu wünschen übrig lassen, so stand doch wohl das öftere Mißlingen dieses Verfahrens und die Unvollständigkeit der Imprägnation einer ausgedehnteren Verwendung zu pathologisch-histologischen Untersuchungen im Wege.

Von neueren Methoden, die zum Zwecke der Gitterfaserdarstellung in Betracht kommen könnten, und für feinere Bindegewebsfasern sich tatsächlich auch besonders eignen, wäre das von Ribbert empfohlene Verfahren zu erwähnen, nach welchem Schnitte kurze Zeit der Einwirkung einer 10-proz. Phosphormolybdänsäure ausgesetzt und hierauf nach der von Mallory für Achsencylinder angegebenen Methode weiter behandelt werden. Aehnliche Resultate erzielt man mit jener Färbung, die Mallory speziell zur Darstellung von Bindegewebsfibrillen ausgearbeitet hat, und die nur an in Sublimat oder Zenkerscher Flüssigkeit fixiertem Material erfolgreich durchgeführt werden kann. Diese beiden Methoden liefern hinsichtlich der Gitterfasern nur dann befriedigende Resultate, wenn ihre Durchführung vollständig gelungen ist. Meist erscheinen aber doch gerade die feinsten Fäserchen, an denen das System der Gitterfasern so besonders reich ist, nur schwach blaßblau gefärbt.

Wenn man sich auch des öfteren mit diesem Erfolg begnügen kann, so glaube ich in folgendem ein anderes Verfahren zum Studium der Gitterfasern und der feinsten Bindegewebsfibrillen überhaupt empfehlen zu können, welches nach meinen Erfahrungen auch hochgestellten Anforderungen an Schärfe und Klarheit des mikroskopischen Bildes gerecht wird. Es ist dies die von Bielschofsky angegebene Methode zur Darstellung der Neurofibrillen.

Als ich im Herbst 1904 den Versuch machte, in einem Fall von sog. knotiger Hyperplasie der Leber mittels dieser Methode die Gallenkapillaren darzustellen, welche sich bekanntlich bei Anwendung verschiedener Silberimprägnations-Verfahren oft recht deutlich sichtbar machen lassen, fand ich, daß im ganzen Präparat zwar keine Gallenkapillare geschwärzt war, wohl aber die Gitterfasern in vollständiger Weise als dichtes Fasernetz in Erscheinung getreten waren.

Da die Methode Bielschofskys, am zentralen Nervensystem angewendet, so gute Resultate liefert, liegt es sehr nahe, dieselbe auch zum Studium von Nervenfasern in anderen Organen zur Anwendung zu bringen.

Ich bin jedoch überzeugt, daß viele andere Untersucher ebenso wie ich die Erfahrung gemacht haben, daß sich diese Methode zu diesem Zwecke nicht eignet. Kommt es doch auch in Schnitten vom Zentralnervensystem neben der Imprägnation von Neurofibrillen in der Regel auch zu einer Schwärzung des adventitiellen Bindegewebes der Gefäße, der meningealen Bindegewebsfibrillen und der Neurogliafasern — kurz der Stützsubstanzen. Bei anderen Gewebsarten wird, je mehr die Menge der vorhandenen Nervenfasern abnimmt, das Auffinden derselben (wenn sie sich überhaupt schwärzen) dadurch erschwert, daß die Bindegewebsfibrillen bis in ihre feinsten Ausläufer ebenfalls zur Darstellung gelangen. So verhält es sich gewiß auch z. B. mit dem Gewebe der Leber. An diesem fand ich mitunter im interlobulären Bindegewebe verlaufende Nervenstämmchen in hinlänglicher Deutlichkeit tingiert, nie jedoch konnte ich Fasern beobachten, die den von verschiedenen Autoren beschriebenen, intralobulären Nerven-

fasern resp. Nervenendigungen hätten entsprechen können. Ich finde mich hier in vollständiger Uebereinstimmung mit Wolff, welcher seine Anschauungen in einer im Februar d. J. erschienenen Mitteilung „Ueber die fibrillären Strukturen in der Leber des Frosches“ niedergelegt hat (Anat. Anz., Bd. 26, S. 135). Dem Autor kam es hauptsächlich darauf an, zu zeigen, daß die meisten von Allegra in der Leber mittels Methylenblau und der Methode von Cajal dargestellten und als Nervenfasern gedeuteten Fäserchen nicht nervöser Natur seien, sondern als Bindegewebsfibrillen anzusprechen sind. Er hat dieselben mittelst der Bielschofskyschen Methode tingiert und konnte sich an solchen Präparaten von dem Zusammenhang derselben mit den interlobulären und perivaskulären Gewebsnetzen überzeugen. Aus der Beschreibung dieser Fasern wie aus den der Mitteilung beigegebenen Abbildungen geht hervor, daß der Autor ebenso wie ich jene Gebilde vor sich hatte, deren Anordnung v. Kupffer bereits im Jahre 1876 genau beschrieben und denen er den Namen Radiärfasern resp. Gitterfasern gegeben hatte. Schon damals nahm v. Kupffer auch die Gelegenheit wahr, zu erwähnen, daß Nestrowskys Auffassung dieser Gebilde als Nervenfasern eine irrtümliche sei. Doch auch später noch wurden sie nicht in einheitlicher Weise gedeutet, indem sie bald als elastische Fasernetze geschildert wurden, bald als weder dem elastischen noch dem kollagenen Gewebe zugehörig bezeichnet wurden. Nach der letzteren Ansicht sollten sie eine Gewebsart sui generis darstellen (Mall). Jetzt ist allgemein jene Ansicht die herrschende, die sich in Ebners Handbuch der Gewebelehre verzeichnet findet, nach welcher die Gitterfasern als feine Fibrillenzüge kollagenen Gewebes aufzufassen sind. Daß in früherer Zeit so widersprechende Anschauungen geäußert wurden, hatte wohl in der Schwierigkeit der färberischen Darstellung dieses Gewebebestandteiles seinen Grund.

Mit der vorliegenden Mitteilung möchte ich hauptsächlich darauf hinweisen, daß das Verfahren Bielschofskys sich mit ganz besonderem Vorteil nicht allein zur Darstellung selbst der feinsten Bestandteile des Gitterfasersystems anwenden läßt, sondern auch überall da ausgezeichnete Dienste leistet, wo eine genaue Kenntnis des zarten fibrillären Stützgewebes wünschenswert erscheint. So kann man z. B. kaum mit einer anderen Methode so klare mikroskopische Bilder des Reticulums der lymphadenoiden Organe erhalten.

Ich hielt mich bei meinen Untersuchungen meist genau an die Vorschrift Bielschofskys, wie sie im Neurologischen Centralblatt, 1904, S. 387 angegeben ist. Von in 10-proz. Formol fixierten Gewebsstücken wurden, nachdem durch Auswässern die Fixierungsflüssigkeit entfernt worden war, Gefrierschnitte angefertigt, die dann der Silberimprägnation unterzogen wurden.

Die Schnitte werden aus destilliertem Wasser auf 12—24 Stunden in eine 2-proz. Lösung von Silbernitrat übertragen und kommen hierauf in eine jedesmal frisch zu bereitende Lösung, welche man erhält, wenn 20 ccm einer Arg. nitr.-Lösung mit 3 Tropfen 40-proz. Natronlauge versetzt werden und der sich bildende Niederschlag durch tropfenweises Zusetzen von Ammoniak aufgelöst wird.

Nach 2—30 Minuten (je nach der Dicke der Schnitte) folgt Abspülen in destill. Wasser und Reduktion in einer 20-proz. Formollösung.

Die nun schiefergrauen oder graubraunen Schnitte werden auf etwa 10 Minuten in ein saures Goldbad übertragen (10 ccm Aqu. dest. mit 2—3 Tropfen Goldchlorid und ebensoviel Eisessig), worauf dann noch in 5-proz. Fixiernatron das etwa nicht reduzierte Silber aus den Schnitten entfernt werden kann (1/2 Minute).

Einschluß in Glycerin oder durch Alkohol und Karbolxylol in Kanadabalsam.

Die Bildung des Silberspiegels vollzieht sich — wenn die Methode gelingt — fast

augenblicklich nach der Uebertragung der Schnitte in die 20-proz. Formollösung und wird durch ein längeres Belassen der Präparate in dem reduzierenden Medium nicht vollständiger. Es ist daher für Bindegewebsdarstelluug meines Erachtens nicht notwendig, die Reduktion — nach Bielschofskys Vorschrift — auf 12—24 Stunden auszudehnen.

Dadurch wird die Zeit bis zur vollständigen Herstellung der Präparate wesentlich abgekürzt. Werden z. B. die bei einer Obduktion gewonnenen Gewebsstücke nach 24-stündiger Fixierung am Gefriermikrotom in Schnitte zerlegt, hierauf über Nacht in der Silbernitratlösung gehalten, so kann man am 3. Tag binnen einer Stunde die Präparate fertigstellen. Zweckmäßig ist es, die imprägnierten Schnitte in Glycerin unter dem Deckglas einzuschließen, da man so der schrumpfenden Wirkung des Alkohols und dem etwa die Imprägnation schädigenden Einfluß von Aufhellungsmitteln aus dem Wege geht.

Anfangs übte ich dieses Verfahren ausschließlich, habe mich aber später überzeugt, daß nach Einschluß in Damarlack der Schaden, den die Präparate erleiden, kaum nennenswert ist, wenn man nur den Alkohol sowie das Aufhellungsmittel nicht länger als unbedingt notwendig einwirken läßt.

Der Umstand, daß man am Gefriermikrotom für gewöhnlich in der Schnittdicke nicht unter 10 μ herabgehen kann, wird bei dieser Methode nicht nachteilig empfunden, da man gerade an nicht zu dünnen Schnitten die einzelnen Fasern auf weitere Strecken ihres Verlaufes leichter verfolgen kann. Von der Durchführung der Imprägnation an Gewebsstücken habe ich bald Abstand genommen und ich würde dieselbe zu pathologisch-histologischen Untersuchungen nicht empfehlen, da hierbei die Tinktion nicht in gleich sicherer und vollkommener Weise wie an Gefrierschnitten ausfällt. An letzteren kann jedoch mitunter in störender Weise sich der Umstand geltend machen, daß einzelne nicht festhaftende Gewebsbestandteile ausfallen, was nicht so sehr an Leberschnitten als an anderen lockeren Gewebsarten zu befürchten ist. Zur Vermeidung dieses Uebelstandes möchte ich folgendes Verfahren empfehlen: die zu untersuchenden, in Formol fixierten Gewebsstücke werden in Paraffin eingebettet und hierauf die vom Einbettungsmittel nicht befreiten Schnitte in analoger Weise wie Gefrierschnitte behandelt. Man legt sie vom Mikrotommesser auf eine 2-proz. Lösung von Silbernitrat, die zur Ausgleichung etwaiger Falten vorher erwärmt worden ist. (Die Einwirkung des Silbersalzes kann sich auch im Thermostaten bei ca. 37° vollziehen.) Der weitere Vorgang bleibt derselbe, nur werden die Schnitte nach erfolgter Vergoldung auf leicht erwärmtem Wasser gründlich ausgewaschen und dann auf Objektträgern, die mit Eiweißglycerin beschickt worden sind, angetrocknet. Es erübrigt dann nur, das Paraffin zu lösen und die Schnitte unter einem Deckglas in dickflüssigem Damarlack einzuschließen.

Bemerken möchte ich noch, daß man sich auch der Celloidineinbettung bedienen kann, wobei es nicht unzweckmäßig ist, das Celloidin der Schnitte vor der Ausführung des Imprägnationsverfahrens aufzulösen.

Schließlich möchte ich nicht unerwähnt lassen, daß zwar die Imprägnationsbilder am schönsten nach Formolfixierung ausfallen, daß aber die Darstellung feiner Bindegewebsfasern auch in recht befriedigender Weise an in Alkohol fixiertem Material gelingt. Man fertigt, wenn nur derartig vorbehandelte Gewebsstücke zur Verfügung stehen, am Gefriermikrotom oder nach Einbettung im Paraffin oder Celloidin Schnitte an und überträgt sie auf einige Stunden in eine stärkere (etwa 10-proz.) Formollösung, um dann nach erfolgtem Auswaschen in destilliertem Wasser die Methode Bielschofskys zur Anwendung zu bringen.

In Sublimat oder Osmiumgemischen sowie in Chromsalzlösungen fixierte Gewebsstücke liefern keine befriedigenden Resultate, da keine gleichmäßige Imprägnation zu stande kommt, sondern das Silber in feinen diskreten Körnchen ausfällt.

An gelungenen Präparaten sind außer den Bindegewebsfibrillen die übrigen Gewebsbestandteile in hinlänglicher Deutlichkeit sichtbar, so daß es in der Regel nicht notwendig erscheint, die Imprägnation mit einer anderen Färbung zu kombinieren. Doch kann man immerhin, wenn z. B. die Kerne nicht durchwegs gleichmäßig zur Anschauung kommen, die gründlich ausgewaschenen Schnitte noch nachträglich mit Kernfarbstoffen behandeln. Auch kann man dadurch, daß man an Gefrierschnitten von fetthaltigem Lebergewebe eines der bekannten Fettfarbstoffe in Anwendung bringt, sehr instruktive Bilder erzielen.

Zur Besprechung einzelner auf Grund dieser Methode gemachten Beobachtungen übergehend, will ich in erster Linie auf die Beziehung der Gitterfasern zu den Leberzellen und Kapillaren hinweisen. Die verhältnismäßig stärksten Fasern, die von Kupffer mit dem Namen Radiärfasern bezeichnet hat, zweigen einerseits von dem Bindegewebe der Glissonschen Kapsel, andererseits vom adventitiellen Gewebe der Zentralvenen ab und dringen in die Leberläppchen ein, ohne sich vorerst etwa ausschließlich den Kapillaren oder Zellsträngen anzuschließen. Bald erfahren sie eine Auffaserung in feinste Fibrillen, die Gitterfasern (s. str.), welche hauptsächlich die Blutkapillaren in Form eines überaus zarten und engmaschigen Netzes umspinnen. Feine Fäserchen zweigen von diesen Netzen ab und treten, indem sie die Leberzellzüge überbrücken, mit dem Fasersystem an benachbarten Kapillaren in Verbindung. So erscheint das Leberparenchym in seiner ganzen Ausdehnung von feinfaseriger Bindesubstanz durchzogen (Fig. 1). In der Tat könnte man sich den relativ bedeutenden Festigkeitsgrad im Zusammenhange der die Leberläppchen aufbauenden Elemente ohne jenes verbindende Stützgewebe kaum erklären. Ich möchte auch den Umstand, daß das Leberparenchym von jungen Föten so besonders weich und brüchig ist, darauf beziehen, daß das Gitterfasersystem noch nicht ausgebildet ist. Ich fand in solchen Lebern entweder keine oder nur sehr spärliche Fasern, und erst bei Neugeborenen ließ sich reichliches Stützgewebe nachweisen.



Fig. 1.

Die Frage nach der Art der Beziehung zwischen dem Endothelrohr der Blutkapillaren und den Gitterfasern fällt zusammen mit der Frage nach der Anordnung und Beschaffenheit der perikapillären Lymphbahnen. Daß solche tatsächlich vorhanden sind, geht daraus hervor, daß von den Lymphgefäßen der Lebervenen interlobuläre Lymphwege injiziert werden konnten, und daß nach experimentellem Verschluß des Ductus choledochus die Galle zunächst im Brustgang sich nachweisen ließ. In der pathologischen Histologie haben auch in letzterer Zeit diese Bahnen eine erhöhte Bedeutung durch die interessanten Befunde Eppingers erlangt, welcher nachweisen konnte, daß beim Zustandekommen des Stauungsikterus die Gallenkapillaren bersten und ihr Inhalt sich in die Lymphbahnen ergießt.

Ueber die Lagerung und Beschaffenheit dieser Bahnen hat Disse auf Grund sorgfältiger Untersuchungen an Säugetierlebern eigene, von der allgemein herrschenden Meinung abweichende Anschauungen gewonnen. Er beschrieb eine strukturlose, die Gitterfasern untereinander verbindende Zwischensubstanz, welche eine Kapillarscheide darstellen sollte, in welcher die Fibrillen gleichsam als netzförmige Verdickungen eingelagert seien. Innerhalb dieses Hohlcylinders wäre nach seiner Ansicht der das Kapillargefäß scheidenartig umgebende Lymphraum zu suchen.

Von der Existenz einer solchen Gefäßscheide könnte man sich gerade

an pathologisch veränderten Organen leicht überzeugen, da man an solchen Präparaten mitunter die Kapillaren von den Zellsträngen mehr oder weniger isoliert verfolgen kann. Doch gelang es mir an solchem Materiale ebenso wie anderen Untersuchern nicht, mich von dem Vorhandensein einer hyalinen Bindesubstanz zwischen den die Kapillaren umspinnenden Gitterfasern zu überzeugen. Die Fasern umgeben als zarte Netze längs- und querverlaufend die Endothelröhren und passen sich in allen Fällen dem sich mit der jeweiligen Blutfülle ändernden Volumen derselben an. Außerhalb dieses Netzes, zwischen den Gitterfasern einerseits und den Leberzellen andererseits, läßt sich de norma das Vorhandensein zelliger Elemente nicht feststellen.

Eppinger hatte gleichfalls Gelegenheit (mit Hilfe einer Methode, die er jedoch nicht als absolut sicher bezeichnen konnte und aus diesem Grunde auch nicht näher mitgeteilt hat), dieses Verhalten der Gitterfasern zu konstatieren und hat u. a. darauf hingewiesen, daß Präparate von Oedem der Leber und von leukocytären Infiltraten dieses Organes sich ganz besonders dazu eignen, die Existenz von perivaskulären Saftspalten, die außerhalb des Gitterfasernetzes liegen, zur Anschauung zu bringen. Diese Befunde konnte ich an meinen nach der Bielschofskyschen Methode hergestellten, durchaus klaren mikroskopischen Bildern in jeder Hinsicht bestätigt finden.

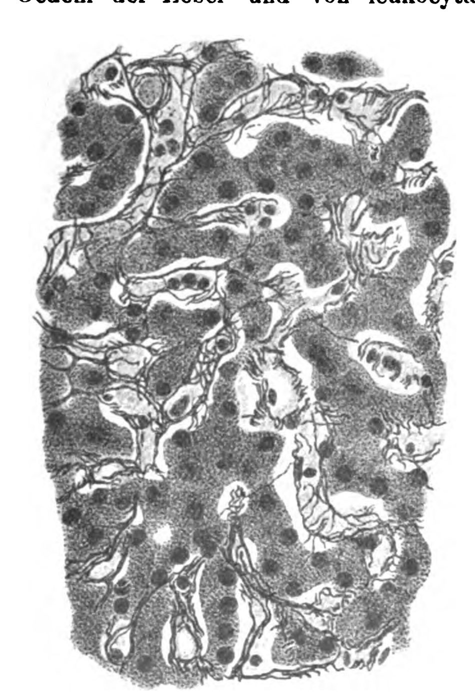


Fig. 2.

Die nebenstehende Abbildung (Fig. 2) gibt die Verhältnisse wieder, welche sich in einem Falle von toxischem Leberödem nach Diphtherie ermitteln lassen. Trotz der beträchtlichen ödematösen Durchtränkung findet man keine Abhebung des Gitterfasernetzes von der Kapillarwand und auch sonst keine nennenswerte Lockerung im Zusammenhange der zelligen Elemente, sondern nur ein deutliches Hervortreten der Spalträume zwischen dem Gitterfasernetz und den Leberzellen. Aus dieser Beobachtung kann wohl der Schluß gezogen werden, daß diese Räume als jene perivaskulären Lymphräume aufzufassen sind, deren Existenz bekanntlich u. a. auch Browicz in Abrede gestellt hat. Zellige Elemente, etwa Endothelzellen, welche diese Räume auskleiden würden, sind, wie bereits oben erwähnt, nicht vorhanden. Man hat es demnach nicht mit Lymphgefäßen im eigentlichen Sinne, sondern mit Saftspalten zu tun.

Jenen Teil des Gitterfasersystems, welcher die Blutkapillaren umschließt, möchte ich als eine die Gefäßwand verstärkende Adventitia capillaris auffassen. Diese enge Zusammengehörigkeit demonstriert in klarer Weise nicht allein das soeben besprochene mikroskopische Bild des

toxischen Oedems. Auch in anderen Fällen wird dieselbe augenfällig, wie z. B. an Schnitten von einer Leber nach Phosphorvergiftung (Fig. 3), da in diesen Präparaten die durch Fetteinlagerung vergrößerten Leberzellen es mit sich bringen, daß jene Fasern, welche die Leberzellenbalken umschlingen, weniger zahlreich sichtbar sind.



Fig. 3.

Einen weiteren Gegenstand meiner auf Grund der Bielschofskyschen Methode durchgeführten Untersuchungen bildeten jene Veränderungen der Leberstruktur, welche durch regressive Metamorphosen der Leberzellen bedingt sind. Derartige Präparate lassen die relativ hohe Unabhängigkeit des Gitterfasersystems von Zustandsänderungen der epithelialen Elemente deutlich in Erscheinung treten. So findet man an der Muskatnußleber in den zentralen Anteilen der Parenchyminseln bei fast völligem Schwund der Leberzellen ein ganz intaktes Gitterfasernetz, welches die maximal dilatierten kapillaren Blutgefäße umspinnt. Auch in miliaren Nekroseherden, wie sie sich bei Stauungsikterus des öfteren finden, lassen sich nicht wesentlich veränderte feinste Fibrillennetze zur Darstellung bringen. Der gleiche Befund kann auch bei akuter Leberatrophie erhoben werden. Nur in weit vorgeschrittenen Fällen färben sich die Fasern nicht intensiv schwarz, sondern mehr oder weniger graubraun, sind verbreitert — wie verquollen.

Untersucht man chronisch verlaufende, mit Regenerationsvorgängen einhergehende Prozesse, so kann man in Präparaten mit dargestellten Gitterfasern überaus deutlich die Art des Vordringens neugebildeter Leberzellen beobachten. Ich konnte z. B. bei einer Phosphorleber, die von einem Falle stammte, in welchem es am 6. Tage nach der Vergiftung zum Exitus gekommen war, trotz bestehender hochgradiger Läsionen der Leberzellen, Gefäße und Gitterfasern im wesentlichen erhalten sehen. Die von den Gallengängen neugebildeten Züge dachziegelförmig aneinandergereihter Leberzellen drangen zwischen den durch die Gitterfasernetze deutlich markierten Kapillaren in die Parenchyminseln ein. Solche Bilder veranschaulichen meines Erachtens die Richtigkeit der Vorstellung, daß bei manchen chronischen oder subakuten degenerativen Vorgängen Gefäße und Stützsubstanz in ihrer Anordnung gleichsam als Gerüst erhalten bleiben, wodurch in geeigneten Fällen eine vollständige Restitutio ad integrum ermöglicht wird.

Zum Schlusse will ich nur kurz auf jene mikroskopischen Bilder verweisen, welche man bei der Untersuchung von Amyloidlebern erhält. Dadurch, daß es möglich ist, nach der Silberimprägnation noch eine Färbung mit Gentianaviolett vorzunehmen, gewinnen dieselben an Deutlichkeit. Wenn die Ablagerung des Amyloids noch nicht weit vorgeschritten

ist, kann man sich unschwer davon überzeugen, daß die kleinen Schollen außerhalb der die Kapillaren umgebenden Fasernetze zwischen diesen und den Leberzellen liegen, also jene Räume einnehmen, welche als Saft- oder Lymphspalten aufgefaßt werden (Fig. 4). Doch auch in solchen Fällen, in welchen massigere Ablagerungen stattgefunden haben, lassen sich jene Teile des Gitterfasersystems, welche dann in der amyloiden Substanz eingeschlossen sind, zur Darstellung bringen.

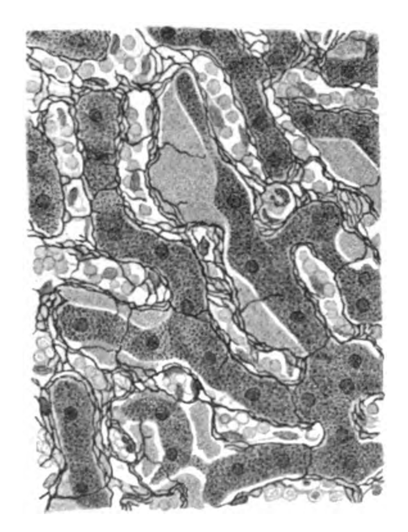


Fig. 4.

M. B. Schmidt hat im Referat über Amyloid (Verhandlg. Deutsch. path. Gesellschaft, 1904) die Ansicht ausgesprochen, daß das retikuläre Gewebe lymphadenoider Organe mitunter auch amyloide Umwandlung erfahren kann. Die Frage, ob auch die Gitterfasern ein gleiches Verhalten zeigen, kann ich auf Grund meiner Präparate, in denen die Fasern intensiv geschwärzt sind und keine Farbenreaktion zeigen, nicht beantworten. Ich konnte mich nur davon überzeugen, daß die Gitterfasern verhältnismäßig sehr resistent sind; denn erst dann, wenn in diffuser Weise nahezu das ganze Organ von Amyloid durchsetzt ist, gewinnt man trotz der noch immer reichlich vorhandenen Fasern den Eindruck, daß nicht mehr das gesamte Gitterfasernetz erhalten ist, sondern ein Teil desselben unter dem Druck der amyloiden Substanz geschwunden ist. Für diese Annahme sprechen Dehiscenzen, die ab und zu im Verlaufe einzelner Fasern sichtbar sind und nicht den Eindruck hervorrufen, als ob sie durch mangelhafte Imprägnation zu stande gekommen wären.

Mit diesen Mitteilungen wollte ich meine eingangs ausgesprochene Ansicht begründen, daß sich Bielschofskys Neurofibrillenmethode zum Studium der Gitterfasern besonders eignet. Es gelangt innerhalb der sogenannten Leberläppchen nur dieses Stützgewebe zur Darstellung, und ich konnte an keinem meiner zahlreichen Präparate intralobulär oder gar intracellulär verlaufende Fäserchen auffinden, die als Nervenfasern hätten gedeutet werden können, wenn auch — wie bereits oben erwähnt — im interlobulären Bindegewebe auch Nervenstämmchen in Erscheinung getreten waren, die aber als solche leicht erkannt werden konnten.

Ich glaube aber auch, daß diese Methode zur Untersuchung feinster Bindegewebsfasern nicht allein am Leberparenchym, sondern auch an anderen Organen und Gewebsarten mit Vorteil zur Anwendung gebracht werden kann und zwar namentlich da, wo eine Verwechslung mit elastischen Fasern, die gelegentlich gleichfalls in Erscheinung treten können, oder mit Nervenfasern entweder ausgeschlossen ist oder durch Kontrollfärbungen leicht beseitigt werden kann.

Besonders möchte ich in dieser Hinsicht auf die lymphadenoiden Organe verweisen, deren Reticulum regelmäßig in besonderer Schärfe zur Anschauung gelangt, so daß man leicht, auch dort, wo krankhafte

Prozesse Platz gegriffen haben, etwaige Veränderungen in der Anordnung dieses Stützgewebes nachweisen kann. Dafür scheinen mir meine Beobachtungen von deutlichem Hervortreten dichterer Reticulumnetze in chronisch entzündlich gereizten Lymphdrüsen zu sprechen.

Auch fand ich in einem Fall von Lymphosarkomatose in den einzelnen Lymphdrüsengeschwülsten ein dichtes Netz von Stützgewebe, welches in seiner ganzen Anordnung dem Reticulum in normalen Lymphdrüsen entsprach und auffallenderweise auch dann noch diese Eigenschaft zeigte, wenn die Tumoren selbst Hühnereigröße erreicht hatten.

Ferner habe ich mich auch davon überzeugen können, daß man sehr instruktive Bilder erlangt, wenn man das Zwischengewebe der glatten oder quergestreiften Muskulatur mit Hilfe der Methode Bielschofskys darzustellen versucht. An Gefrierschnitten von der Muscularis eines graviden Uterus (Ende der Gravidität) konnte ich, namentlich wenn die Muskelbündel längs getroffen waren, das Vorhandensein auffallend reichlicher feiner Fäserchen konstatieren, welche, meist parallel zur Längsachse der Muskelfaserzüge gestellt, diese auf weite Strecken ihres Verlaufes begleiteten. In meinen Präparaten ließen sie eine deutliche Schlängelung nach Art von elastischen Fasern erkennen, was wohl auf den Umstand zu beziehen ist, daß der Uterus in kontrahiertem Zustande fixiert worden war. Kontrollfärbungen solcher Schnitte mit Resorcin-Fuchsin und Orcein zeigten auch, daß nicht elastische Fasern vorlagen. Neben diesen längsverlaufenden Faserzügen ließen sich auch noch feinste, senkrecht zur Längsachse der Muskelfasern gestellte Fäserchen erkennen.

Es ist möglich, daß in dieser Weise fädige Differenzierungen der die Muskelfasern umscheidenden „Membranellen“ zutage treten.

Auch können in Schnitten von quergestreiften Muskeln Strukturdetails sichtbar gemacht werden. Besonders deutlich sah ich in Schnitten vom Froschmuskel ein meist über 2—3 Muskelfasern hinwegziehendes, zartes Gitterwerk, welches einer dünnen Membran angehörte, in dieselbe gleichsam eingelagert zu sein schien. Es ist mir bisher nicht möglich, mich über die Deutung dieses Befundes, der am menschlichen Muskel weniger zuverlässig zu erheben war, mit Bestimmtheit auszusprechen.

Schließlich möchte ich noch darauf hinweisen, daß man mit Hilfe der Silberimprägnations-Methode Bielschofskys sich auch über die feinste Verteilung des Bindegewebes in Geschwülsten orientieren kann.

Der Umstand, daß die Methode überaus klare mikroskopische Bilder liefert, in relativ kurzer Zeit durchführbar ist und bei einiger Uebung kaum jemals mißlingt, macht sie zum Gebrauch in pathologisch-histologischen Laboratorien neben anderen bisher gebräuchlichen Verfahren (Mallory, Ribbert) besonders geeignet.

Herrn Professor Paltauf erlaube ich mir für die Förderung meiner Untersuchungen den verbindlichsten Dank auszusprechen.

Varixbildung im rechten Ventrikel.

Von Dr. **P. Geipel.**

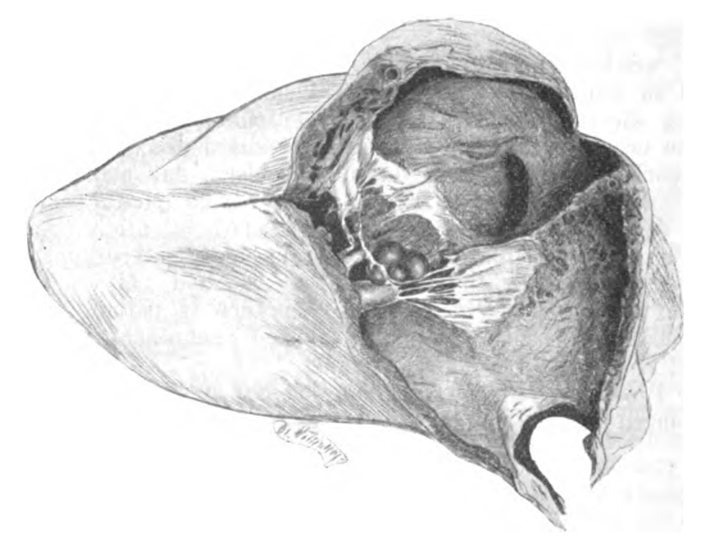
(Aus der Anatomie des Johannstädter Krankenhauses in Dresden.)

Mit 1 Figur im Text.

Varicen im Herzen werden am häufigsten im rechten Vorhof und zwar am hinteren Rande des Foramen ovale beobachtet (Zahn, Boström). In einer Zusammenstellung des letzteren Forschers wölben sich von 10 Varicen 9 in die Höhle des rechten Vorhofs vor, ein Varix fand sich hingegen in seinem Falle im linken Vorhofe. Eine andere Lokalisation bildete bei Nauwerck einmal das subpericardiale Fettgewebe an der Rückseite des rechten Vorhofs. Ich habe vor kurzem eine Varixbildung an einer anderen ungewöhnlichen Stelle beobachtet und zwar im rechten Ventrikel, eine Lokalisation, die bis jetzt in der Literatur noch nirgends beschrieben ist.

Steinchen, Karl, 73 Jahre, Zimmermann. Todesursache: starke Sklerose der Hirngefäße und Erweichungsherde. Sektion 11. IV. 1905. Das Herz ist etwas vergrößert infolge einer Hypertrophie des linken Ventrikels. Das Pericard weist einzelne ältere Verwachsungen über der rechten Kammer auf.

Im rechten Ventrikel sitzt ein dunkelblauroter, fast haselnußgroßer, von einem glänzenden Endocard überzogener Tumor dem vorderen Papillarmuskel der Tricuspidalis



breit auf und zwar der rechten und hinteren Fläche. Die Größenmaße sind: Höhe 18 mm, Dicke 8 mm, Breite 11 mm.

Der vordere Papillarmuskel ist gespalten, eine schmale quere sehnige Brücke zieht zu dem rechts gelegenen kleineren Muskel, hierbei die Vorderfläche des Tumors tief einschnürend und mit der Wand desselben fest verwachsen. Der übrige Geschwulstteil liegt hinter den Sehnenfäden und ist mehrfach durch dieselben eingeschnürt, ohne mit ihnen indes zu verwachsen. Die hierdurch gebuckelte Oberfläche erinnert infolgedessen

lebhaft an die einer Brombeere. Nach oben reicht der Knoten bis nahe an das vordere Atrioventrikularsegel. Er ragt demnach zu 4/5 in den Vorhofsteil des rechten Ventrikels hinein. Links neben ihm liegt noch ein kleinerbsengroßer Knoten von dunkelblauroter Farbe, welcher mit dem größeren durch eine kurze, 3 mm lange Brücke zusammenhängt. Durch Druck läßt sich die Geschwulst bis auf die Hälfte ihres Volumens verkleinern, wobei der benachbarte kleine Knoten sehr prall anschwillt.

Die mikroskopische Untersuchung des kleinen Knotens ergibt einen mit unverändertem Blut strotzend gefüllten Hohlraum, welcher in der subendokardialen Schicht gelegen ist. Derselbe ist durch einen von der Wand vorspringenden Balken gefächert. An der Seite ist eine mittelstarke Vene, welche mit der Innenhöhle kommuniziert, getroffen. Die Wandung des Hohlraumes ist von einem dünnen elastischen Lamellensystem umhüllt, welches sich an die elastische endokardiale Faser anlegt.

Das gleiche anatomische Bild gab ein Scheibchen, aus der Hinterfläche des großen Knotens herausgeschnitten.

Wir haben es demnach mit einer Varixbildung im rechten Ventrikel zu tun.

Hervorzuheben sind in meinem Falle die kugeligen Hervorwölbungen der Oberfläche, welche sich von den Einschnürungen der Sehnenfäden, die sogar mit dem Varix verwachsen können, herleiten. Die Sehnenfäden sind demnach bestimmend für das Wachstum. Daher sehen wir sämtliche Varicen im Vorhof, welche unbehindert in die Höhle hinein sich entwickeln, eine kugelige oder halbkugelige Gestalt annehmen.

Für die Anfertigung der Zeichnung bin ich Herrn Dr. Wollenberg zu vielem Dank verpflichtet.

Literatur.

W. Zahn, Ueber einen Fall von Phlebektasie im rechten Vorhof. Virchows Arch., Bd. 115.

E. Boström, Ueber thrombenähnliche Bildungen im Herzen. Deutsches Archiv f. klin. Medizin, Bd. 55, 1895.

Nauwerck, Demonstration in der medizinischen Gesellschaft zu Chemnitz. München. med. Wochenschr., 1905, S. 976.

Referate.

Mc Weeney, E. J., Spirochaetae in syphilis. (Brit. med. Journ., 1905, June 10.)

Verf. bestätigt die Befunde von Schaudinn. Da von Schaudinn die Zusammengehörigkeit von Spirochäten und Trypanosomen nachgewiesen wurde, ferner die Dourine, die einige Aehnlichkeit mit Syphilis aufweist, eine Trypanosomenerkrankung ist und zur Uebertragung ebenfalls nicht der Vermittlung eines Zwischenwirtes zu bedürfen scheint, ist es um so wahrscheinlicher, daß die Spirochäten eine ätiologische Bedeutung haben.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Thesing, Curt, Kritische Bemerkungen zur Spirochaete pallida bei Syphilis. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 28, S. 1337—1338.)

Die vom Verf. gegen die Spezifizität der Spirochaete pall. erhobenen Einwände sind folgende: Die Spirochäten sind typische Bakterien, es fehlen ihnen Kerne, Geißeln und undulierende Membranen. Eine Trennung der Spiroch. p. von den zahlreichen harmlosen Spirochäten z. B. im Mundschleim ist bis jetzt unmöglich; die von Schaudinn und Hoffmann



demonstrierten Präparate zeigten neben Spirochäten zahlreiche andere Bakterien und auch den Cytorrhyctes Siegel. Diese reiche Flora kann nur der Oberfläche der Haut oder dem Farbstoff entstammen. Ohne genaue kritische Nachuntersuchungen ist es vorläufig unberechtigt, über die ätiologische Bedeutung der Spiroch. pall. ein definitives Urteil zu fällen.

Oberndorfer (München).

Rille, Ueber Spirochätenbefunde bei Syphilis. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 29, S. 1377—1381.)

R. berichtet über 6 Fälle von luetischen Produkten, in denen er Sp. pallida zum Teil in großer Anzahl nachwies. Sp. pallida stellt nach Verf. einen geradezu konstanten Befund verschiedener syphilitischer Produkte dar, so daß auf Grund aller bisherigen Ergebnisse die Spezifizität der Sp. für Syphilis angenommen werden darf. Verf. erwähnt noch, daß bereits 1837 A. Donné als Ursache der Syphilis ein Gebilde, das er in luetischen Ulcerationen gefunden hat, unter dem Namen „Vibrio lineola" beschrieben hat, das nach den von ihm gegebenen Abbildungen offenbar mit der Sp. refringens Schaudinn völlig identisch ist. *Oberndorfer (München).*

Ploeger, H., Die Spirochäten bei Syphilis. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 29, S. 1381—1384.)

Verf. verwendet zur Färbung der Spirochäten Karbolgentianaviolettlösung nach Czaplewsky (Färben 1 Min., Abspülen mit Wasser). Betreffs ihrer ätiologischen Bedeutung spricht er sich sehr reserviert aus.

Oberndorfer (München).

Schulze, F. E., Cytorrhyctes luis Siegel. (Berliner klin. Wochenschrift, 1905, No. 21.)

Der Verf. weist noch einmal auf die Wichtigkeit der Siegelschen Befunde hin. Die von Siegel bei Maul- und Klauenseuche, Pocken, Scharlach und Syphilis gefundenen Parasiten sind außerordentlich klein, ziemlich stark lichtbrechend, halbweich und ungemein beweglich. Die größeren Formen stellen seitlich etwas abgeplattete, länglich birnförmige Körper dar mit deutlicher Geißel. An Schnittpräparaten erkennt man in diesen Flagellaten deutlich zwei hintereinander liegende, kugelige Kerne, bei den größeren Formen meist deutlich 4—16 kleine, kugelige Kerne.

Hedinger (Bern).

Siegel, J., Neue Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. I. Morphologie des Cytorrhyctes luis. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 28, S. 1321—1323.)

E. Klebs sah 1879 schon lebhaft bewegliche Körnchen und Stäbchen im Safte luetischer Sklerosen; die Beobachtung geriet in Vergessenheit. Döhle beschrieb 1892 kleine bewegliche, mit Geißeln bewaffnete Körper als Erreger der Syphilis und der übrigen exanthematischen Krankheiten. Die Färbung der Kerne und Geißeln gelang bisher nicht; hier setzen die Untersuchungen des Verf. ein.

Die Untersuchungstechnik ist sehr schwierig; Arbeiten mit den stärksten Vergrößerungen bei künstlichem Licht und genaue Kenntnis der normalen Zerfallsprodukte des Blutes sind unerläßlich. Im frischen eingekitteten syphilitischen Blut sind dann sofort eine Reihe lebhaft beweglicher, stark lichtbrechender Körperchen von $^1/_2$—$2^1/_2$ μ Durchmesser zu sehen. Beim Eintrocknen des Blutes treten allmählich die ursprünglich

durch den hellen Glanz verdeckten Kerne der Körperchen auf als 2—16 lichtbrechende Punkte.

Die Körperchen liegen am zahlreichsten im Saft der Primäraffekte, sie lassen sich aber auch im Saft der übrigen Körpergewebe nachweisen. Spirochäten sah Verf. in nicht ulcerierten Primäraffekten nie, wohl aber in ulcerierten und im Safte der entsprechenden Lymphdrüsen, allerdings in geringer Anzahl neben dem zahlreich vertretenen Cytorrhyctes.

Die Zahl der Syphilisflagellaten im Blut bei geimpften Tieren (Affen) erreicht ihren Höhepunkt in der 2. und 3. Woche nach der Infektion. — Die vom Verf. angegebene Kernfärbung erfolgt mit Grenachers Hämatoxylin, Abspülen mit destilliertem Wasser, Entfärben mit 1-proz. salzsaurem Alkohol, Alkohol. destill. Wasser. Nachfärben mit Azur II 1:1000. Absolut. Alk. Xylol, Kanadabalsam. Die Kerne der Flagellaten werden dunkelblau. Die Geißelfärbung gelingt am besten mit der älteren Giemsamethode (Abkochen der Lösungen täglich!).

Mit diesen Methoden gelang auch der Nachweis der Parasiten in Schnitten. In den Sklerosen liegen die größeren Formen innerhalb der Bindegewebszellen, die kleineren zwischen den Zellen.

Oberndorfer (München).

Siegel, J., Neue Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. II. Impfungen auf Affen, Kaninchen, Meerschweinchen. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 29, S. 1384—1386.)

Verf. gelang es, sowohl bei Affen als auch bei Kaninchen und Meerschweinchen durch Uebertragung von Emulsionen von Primäraffekten oder breiten Kondylomen Erkrankung zu erzielen: auch charakteristische Sekundärerscheinungen waren an den geimpften Tieren zu beobachten. Die Impfung erfolgte entweder durch Ritzung der Iris oder der Haut und Einschmieren des Virus oder Injektion von Nierenblutemulsion kranker Tiere (meist mehrere Kubikcentimeter). Uebertragung der Syphilis von kranken Kaninchen auf Affen gelang ebenfalls; die Erscheinungen beim geimpften Affen (meist Macacus rhesus) waren dieselben wie bei den mit menschlichem Virus infizierten.

Nach einer bestimmten Inkubationszeit traten bei allen geimpften Tieren im lebenden Blut und in den Organsäften die typischen Flagellaten (Cytorrhyctes) zum Teil in großen Mengen auf. Bei Kaninchen lassen sich nach einer Inkubation von 5—7 Tagen, wenn die Tiere sich wieder wohler fühlen, in jedem Blutstropfen die Cytorrhyctes-Flagellaten nachweisen. Bei Kaninchen treten an der Impfstelle kleine Knötchen, aus Rundzellen bestehend, auf. Auch gelang es, syphilitische Junge mit Oedemen der Fußsohlen und Petechien mit reichlichem Cytorrhyctesbefund aus infizierten Tieren zu erzeugen.

Die Hautveränderungen bei Affen bestehen in bläulichen ödematösen Knötchen, die zum Teil konfluieren, bei oberflächlichen Verletzungen leicht ulcerieren; eine Härte, wie bei der menschlichen Sklerose, tritt nie auf. Die sekundären Erscheinungen treten multipel in Form blauroter Knötchen auf der Haut und den äußeren Schleimhäuten auf, bilden sich zum Teil in nässende Geschwüre um, um dann ohne Narben zu verheilen. Der Prozeß verlief völlig gleich, ob die Tiere mit menschlicher oder Kaninchensyphilis infiziert wurden. Charakteristisch für Affen sind die im Sekundärstadium auftretenden Pigmentierungen der Haut der Vola manus mit folgender Abstoßung der Oberhaut und Geschwürsbildung.

Da bei jedem geimpften Tiere Cytorrhyctes in großer Anzahl gefunden wurde, bei gesunden Tieren aber nicht, glaubt Verf., den Cytorrhyctes als Erreger der Syphilis bezeichnen zu dürfen. Spirochaete pallida war nie nachzuweisen.
Oberndorfer (München).

Zabolotny, D., Sur la syphilis expérimentale des babouins. (Arch. des Sciences biol. à St. Pétersbourg, Tome 11, 1905, No. 1/2.)

Seit mehreren Jahren hat Verf. versucht, Material aus syphilitischen Ulcerationen oder Lymphdrüsen zur Erzeugung von Syphilis bei Affen zu verwenden. In der letzten Zeit ist es ihm gelungen, bei den kleinen Exemplaren der sogenannten Sphinxpaviane ein positives Resultat zu erzielen. Es treten nach Injektion von syphilitischem Virus klinische und anatomische Erscheinungen auf, welche sicher syphilitischer Natur sind. Sie sind den beim Menschen bekannten ähnlich. Der charakteristische Primäraffekt tritt nach 2—3 Wochen an der Injektionsstelle auf. Gleichzeitig oder kurz nachher entsteht eine ansehnliche Lymphdrüsenschwellung. Die Uebertragung von einem Affen auf einen zweiten ist leicht auszuführen. Infizierte Tiere sind einer zweiten Infektion gegenüber immun. Man beobachtet gelegentlich auch Sekundärexantheme, welche jedoch rasch zurückgehen.

Ausführliche Protokolle sind beigefügt. Vorläufig liegen 4 Fälle vor von Uebertragung der Erkrankung von Affe zu Affe.
Schickele (Straßburg).

Carducci, A., Su alcune fasi di sviluppo dei gameti della terzana primaverile nell'uomo. (Policl., Sez. prat., 1905, Fasc. 2.)

Die Gameten vom Tertianafieber besitzen eine autochthone Entwicklung, die sich wahrscheinlich in den inneren Organen vollzieht: wenn der Parasit das ganze rote Blutkörperchen eingenommen hat, vergrößert er sich nicht mehr bis zu den Dimensionen der Gameten, sondern erfährt besondere Veränderungen, und zwar: an einer Stelle des Körperchens tritt ein Protoplasmaklümpchen aus, in dem sich das Pigment lebhaft bewegt; dieses Klümpchen wächst immer mehr, bis es schließlich die Größe und das Aussehen eines großen Körpers (Gamet) erreicht, während zu gleicher Zeit das rote Blutkörperchen zerfällt, der Parasit zusammenschrumpft und sich zu einer unförmigen Masse mit wenig Pigment reduziert. Die Bildung des großen Körpers wäre mithin die Folge einer Umwandlung des Parasiten, aus dem der erste wie der Schmetterling aus der Puppe hervorgehen würde.
O. Barbacci (Siena).

Nicolle et Comte, Sur la signification des corps en anneau décrits par MM. Sergent dans le sang des paludéens. (Compt. Rendus de la Soc. de Biol., 1905, S. 760.)

Nach Verff. sind die von Sergent beschriebenen Gebilde mit Ringform im Blute von Malariakranken Kunstprodukte, die durch die Art des Ausstreichens des Blutes verursacht werden.
Blum (Straßburg).

Thomas, H. Wolferstan, Some experiments in the treatment of trypanosomiasis. (Brit. med. Journ., 1905, May 27.)

Da bei Behandlung von Trypanosoma-Erkrankungen mit arseniger Säure häufig unangenehme Nebenwirkung auf die Nieren sich einstellt, wurde ein Versuch mit Atoxyl ($C_6H_6NO_2As$) bei Tieren, die mit verschiedenen Trypanosomen infiziert worden waren, unternommen. Schon nach 4 Stunden ist der Einfluß auf die zirkulierenden Tr. deutlich. Sie

werden weniger beweglich, das Protoplasma wird vakuolär, Gestaltsveränderungen stellen sich ein und unter Auftreten von Leukocytose nimmt ihre Zahl rasch ab, bis sie nach ca. 18 Stunden ganz aus dem peripheren Blute verschwunden sind. Mehrfach wurde Phagocytierung lebender Parasiten beobachtet. Durch Kombinierung der Atoxylbehandlung mit Trypanrot wurde die Behandlungsdauer herabgesetzt, jedoch trat häufiger Schädigung der Nieren ein. Die Heilung hält bei einigen Tieren schon über ein Jahr an. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Rogers, Leonard, The conditions affecting the development of flagellated organisms from Leishman bodies and their bearing on the probable mode of infection. (Lancet, 1905, June 3.)

Nach der von R. schon früher beschriebenen Methode (Versetzen des Blutes mit Natriumcitrat) entwickelt sich gewöhnlich nur ein kleiner Teil der Leishman-Donovanschen Körperchen zu begeißelten Protozoen. Meist tritt nur eine Vermehrung der Körperchen durch Teilung auf. Die Weiterentwicklung findet jedoch lebhaft nach Ansäuerung des Milzblutes mit Citronensäure statt. Die Annahme ist naheliegend, daß sich dieser Vorgang auch im sauren Mageninhalt blutsaugender Insekten (wahrscheinlich Wanzen), die die Infektion vermitteln, abspielt. Die Flagellaten haben große Aehnlichkeit mit Trypanosomen, unterscheiden sich aber von ihnen durch den Mangel einer undulierenden Membran.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Bentley, Charles A., Preliminary note upon a leucozytozoon of the dog. (Brit. med. Journ., 1905, May 6.)

Verf. fand in Assam bei der Untersuchung von Hundeblut in frischem und gefärbtem Zustande mehrfach Parasiten, die in polymorphkernigen Leukocyten und Uebergangszellen eingeschlossen waren. Sie sind scharf begrenzt, oval, 8—10:4—5 μ groß, mit 2—3 μ großem, ovalem Kern. Das Protoplasma ist stark lichtbrechend. Gefärbt wurde nach Leishman. Es handelt sich möglicherweise um Hämogregarinen.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Naab, J. P., Etwas über die Jahresbeule. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 27, S. 1281.)

Die Jahresbeule kommt in sämtlichen Ländern des östlichen und südlichen Mittelmeerbeckens vor, einschließlich der Inseln, Mesopotamien, Persien bis nach Turkestan und Vorderindien. Besonders befallen sind Flußniederungen und Sumpfgegenden. Die Krankheit beginnt mit kleinen roten Flecken, die sich langsam vergrößern; im 5. Monat beginnt aus dem Knötchen seröse Sekretion, die Oberfläche schmilzt ein, am Grund des sich bildenden Geschwürs finden sich hohe Granulationen; die Sekretion läßt langsam nach. Nach 11 Monaten ist der Prozeß abgelaufen, daher der Name; Ueberstehen der Krankheit bedingt Immunität für später. Die Infektion erfolgt mit größter Wahrscheinlichkeit durch Moskitos, denn Anwendung der Moskitonetze gewährt absoluten Schutz. In Kulturen ist ein Streptococcus mit kurzen Ketten nachzuweisen; Impfungen hiermit hatten keinen Erfolg. *Oberndorfer (München).*

Ewing, J., Structure of vaccine bodies in isolated cells. (Proceed. of the New York path. Soc., November 1904.)

Auf eine Cornea mit entsprechenden Veränderungen wird ein gründlich gereinigter, durch die Bunsenflamme gezogener Objektträger aufgedrückt; es bleiben vereinzelt gelegene Zellen infolge des sie lösenden Oedems des entzündlichen Prozesses an ihm hängen. So wird eine Art „Klatschpräparate" hergestellt. Sie werden 10 Minuten in 95-proz. Alkohol fixiert und nach der Nochtschen Methode gefärbt. Ratten sind zu den Versuchen geeigneter als Kaninchen. Die meisten Vaccinekörperchen in diesen isolierten Zellen zeigen deutliche Beziehungen zu dem Kern, so daß eine Abgrenzung beider oft schwierig ist. Nach voller Entwicklung der Körperchen treten Veränderungen in ihnen auf. Einmal zerfällt das Reticulum in Körnchen — besonders am Rand der Vaccinekörperchen — sodann tritt mit Basen färbbares Material im Zentrum des Körperchens auf; dies wächst allmählich, bis das ganze Körperchen aus einem homogenen, basisch sich tingierenden, schleimartigen Material besteht. Der Uebergang des Reticulum der Vaccinekörperchen in das Cytoreticulum zeigt, daß das Körperchen einen Teil des letzteren darstellt. Die nahen Beziehungen zum Kern beweisen, daß Chromatinsubstanz des Kerns dem Cytoreticulum entlang diffundiert und so in den Bau des Vaccinekörperchens eintritt. Diese Klatschmethode spricht nicht dafür, daß letzteres ein Protozoon darstellt. Mehrere Hypothesen bleiben offen; so konnte das Körperchen selbst zwar eine cytoplasmatische Substanz darstellen, aber den ultramikroskopischen Erreger beherbergen; oder es könnte sich um eine Vermischung des Protoplasmas der Wirtszelle mit dem Parasiten handeln, eine Art Mycoplasma, wie es auch sonst hier und da angenommen wird, allerdings, ohne auch nur bei Pflanzen bewiesen zu sein. Auch könnten noch andere Methoden die Protozoonnatur des Vaccinekörperchens klarlegen. Auf jeden Fall scheinen diese für Vaccine und ähnliche Erkrankungen charakteristisch zu sein. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Bosc, F. J., Recherches sur le molluscum contagiosum. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 797.)

Das Molluscum contagiosum des Menschen zeigt symptomatisch wie histologisch die Charaktere der vom Verf. als „bryocytische" bezeichneten Krankheiten (Variola, Lues). Bezüglich der in den Zellen enthaltenen Einschlüsse unterscheidet Verf. die im Protoplasma sich entwickelnden, die wahrscheinlich parasitärer Natur sind, und die intranukleär entstehenden, die später auch im Protoplasma sich finden können, die degenerativer Natur sind. Eine Trennung der beiden ist schwierig. *Blum (Straßburg).*

Romano Saeli, G., Sulle fine alterazioni di struttura degli organi per iniezione di siero di sangue eterogeneo. (Rif. med., 1905, No. 1/2.)

Durch Einwirkung von heterogenen Seris entstehen in einigen Organen gut, bei anderen weniger ausgesprochene, pathologisch-anatomische Veränderungen. In erster Linie stehen die Läsionen der Leber, unter Form einer Periphlebitis und Periangiocholitis mit beginnender, immerhin deutlicher, intralobulärer Infiltration; man könnte beinahe von einer wahren chronischen interstitiellen Leberentzündung sprechen, mit denen sich die in einer hyperplastischen Zunahme des Stützgewebes und des adenoiden Gewebes bestehenden Schädigungen der Milz vereinigen. Hierauf folgen die Nierenläsionen, welche auch konstant, obwohl von geringerem Umfange, auftreten. Wichtig sind ferner die Schädigungen des Nervensystems, die trotz ihrer großen Veränderlichkeit doch auf folgende Haupttypen zurück-

geführt werden können: Zellveränderungen, die bis zur völligen Atrophie und darauffolgendem Verschwinden gehen können: Faserentartung, besonders in den sensiblen Rückenmarksfasern, mit beginnender Sklerose derselben.

O. Barbacci (Siena).

Amato, A., Sui processi di fissazione della cellula epatica. (Arch. di An. patol. e Sc. affini, 1905, Fasc. 1.)

Durch eine große Reihe vergleichender Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schluß, daß das beste Fixierungsmittel für die Leberzelle die Van Gehuchtensche Flüssigkeit oder die gesättigte wässerige Sublimatlösung darstellt. *O. Barbacci (Siena).*

Pearce, R. M., The experimental production of liver necroses by the intravenous injection of hemagglutinins. (Journ. of med. research, Vol. XII, 3. October 1904.)

Hämagglutinine werden zum größten Teil von Bakterien erzeugt, doch gibt es auch einige nicht bakterielle Gifte mit derselben Wirkung. So werden wohl unter zahlreichen infektiösen und toxischen Bedingungen Agglutinine gebildet, welche genügen, um hyaline Thromben zu erzeugen mit Lebernekrosen etc. als Folge. Bei Injektion von Sera mit cytolytischen Eigenschaften wurden die Hämagglutinine und somit Thromben und Lebernekrosen bei Verwendung von Blut und bluthaltigen Organen aber auch Galle erzielt. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Meyer, E., Ueber Diabetes insipidus und andere Polyurieen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 1/2.)

Verf. versteht, gestützt auf zahlreiche umfassende Untersuchungsreihen, unter Diabetes insipidus eine primäre Polyurie, die durch die Unfähigkeit der Niere, einen Harn von normaler Konzentration zu liefern, bedingt ist. Zur Entfernung der harnfähigen Stoffwechselprodukte sind daher größere Wassermengen als beim Normalen nötig. Auf Aenderungen der Ernährung reagiert daher der Diabetes-insipidus-Kranke nicht oder nur ungenügend mit Aenderung der Harnkonzentration, sondern mit größeren Schwankungen der Harnmenge, um das Gleichgewicht seiner Körpersäfte zu erhalten. Die durch Polydipsie hervorgerufene Polyurie unterscheidet sich dadurch, daß die Nieren die normale Konzentrationskraft besitzen. Von den Nierenkranken mit Polyurie unterscheidet sich der Diabetes insipidus durch die größere Konstanz der Harnkonzentration und die promptere und gleichmäßige Ausscheidung der gelösten Bestandteile. Theocin bewirkt beim Diabetes insipidus eine Erhöhung der Konzentration ohne Steigerung der Harnmenge. Zuführung von Phosphorsäure hat keinen Einfluß auf die Harnmenge, sie wird wie beim Normalen ausgeschieden.

Kurt Ziegler (Breslau).

Lépine et **Boulard,** Maltosurie dans un cas de traumatisme cranien. (Rev. de méd., T. XXV, 1905, S. 166.)

Verff. fügen ihren früheren Beobachtungen über das Vorkommen von Maltose im Harn von Diabetikern und von diabetisch gemachten Hunden (durch Pankreasexstirpation) eine neue hinzu, welche zeigt, daß Maltosurie auch bei den passageren Glykosurieen nach Schädeltraumen auftreten kann. Hyperglykämie ließ sich nicht nachweisen. Verff. schließen aber daraus nicht, daß überhaupt keine Hyperglykämie vorhanden gewesen wäre; sie vermuten vielmehr eine solche, sehr kurz dauernde, die der Untersuchung

entgangen ist, da das Blut erst nach Konstatierung der flüchtigen Maltosurie, während diese schon im Schwinden war, entnommen werden konnte.

Pässler (Dresden).

Lépine, R., De la glykogénie dans le diabète consomptif. (Revue de méd., T. XXV, 1905, S. 222.)

Verf. behauptet in dieser Mitteilung wieder, daß beim schweren Diabetes ein abnormer Eiweißzerfall stattfinde und die Hauptmenge des ausgeschiedenen Zuckers liefere. *Pässler (Dresden).*

Lépine, R., Sur un cas de diabète aglykémique. (Rev. de méd., T. XXV, 1905, S. 225.)

Verf. beschreibt einen Fall von eitriger Meningitis mit einer Glykosurie von 2,5 Proz. Im Blute bestand keine Hyperglykämie! Die Vermutung, daß es sich bei der Patientin nicht um einen bis dahin latent verlaufenen echten Diabetes, sondern um eine von der Meningitis abhängige Glykosurie gehandelt habe, wird vom Verf. als sehr unwahrscheinlich abgelehnt. *Pässler (Dresden).*

Margain, Observation d'un cas de diabète bronzé. (Revue de méd., T. XXV, 1905, S. 214.)

Bei einem typischen Fall von Bronzediabetes mit geradezu graphitartiger Verfärbung der Haut fand Verf. im Blut „Schatten“, ferner rote Blutkörperchen, welche nur teilweise noch Hgb-haltig waren. Im Blutplasma schwammen freie Pigmentklümpchen, oft von der 4—5-fachen Größe eines roten Blutkörperchens. Trotzdem wurde kein Eiweiß im Urin gefunden. Malaria bestand nicht. — Die anatomische Untersuchung ergab in allen untersuchten Organen (Leber, hier besonders in den an der Peripherie der Läppchen gelegenen Zellen und in den Zellen des cirrhotischen Bindegewebes, Milz, Pankreas, Lungen, Herzmuskel) massenhaft abgelagertes Pigment. *Pässler (Dresden).*

Lionti, L., Sulla origine e distribuzione del tessuto elastico nel fegato cirrotico. (Rif. med., 1905, No. 1.)

Die Entwicklung des elastischen Gewebes bei der chronischen diffusen interstitiellen, sowohl gemeinen wie luetischen Leberentzündung variiert mit dem Variieren der Fälle, doch steht sie vor allem in Beziehung zu dem Grad der Organatrophie und der Umwandlung des neugebildeten Bindegewebes in reifes Bindegewebe: je mehr die Schädigungen vorgerückt sind, desto reichlicher und erheblicher ist das elastische Netzwerk. Die Richtung der elastischen Fasern läuft parallel mit der Richtung der Bindegewebsbalken und mit der Längsachse der Blutgefäße: die stärksten Fasern gehören zu den Wänden der arteriellen, venösen und Gallengefäßen. In der Kapsel ist der Gehalt an elastischen Fasern reichlich vorhanden bloß in jenen Lebern, wo die Schrumpfung des Bindegewebes und die lobuläre Einteilung des Organs schon sehr deutlich auftritt. In den perilobulären Venen ist die Zunahme der elastischen Fasern besonders in der Adventitia ganz ausgesprochen: diese Zunahme tritt auch in den Zentralvenen, vor allem bei den bivenösen Cirrhoseformen, auf: die Arterien zeigen sich als geschädigt vornehmlich bei den luetischen Formen: auch um die präexistierenden Gallengänge nehmen die elastischen Fasern an Zahl zu. Bezüglich der Herkunft dieser neugebildeten Fasern nimmt Verf. an, daß sie an das Fortbestehen von elastisches Gewebe bildenden

Zellelementen, sowohl in den Gefäßwänden wie im eigenen Bindegewebe des Organs liegend, gebunden ist: diese Zellelemente nehmen unter dem pathologischen Reiz nicht nur an Zahl zu, sondern sie erlangen ihre elastischen Stoff verarbeitende Tätigkeit wieder: die elastischen Fasern entstehen also nicht von den präexistierenden, sondern sie verdanken ihren Ursprung denselben histologischen Vorgängen, die während der embryologischen Entwicklung stattfinden. *O. Barbacci (Siena).*

Gilbert et Lereboullet, Cirrhoses biliaires d'origine éberthienne. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 706.)

Verff. haben in einer früheren Arbeit die Rolle der Typhusbacillen bei der Aetiologie der Angiocholecystitis hervorgehoben (s. Centralbl., 1904, S. 181); auf Grund der Beobachtung, daß in einigen Fällen von biliärer Cirrhose Typhus in der Anamnese festgestellt wurde, werfen sie die Frage auf, ob dieselbe nicht ebenfalls durch den Eberthschen Bacillus hervorgerufen wurde; der zuweilen lange Intervall zwischen Infektionskrankheit und dem Manifestwerden der Cirrhose kann nicht als Gegenbeweis angeführt werden, da bei Cholecystitis jahrelang nachher die Bacillen nachgewiesen werden konnten. In einem von 2 daraufhin untersuchten Fällen war die Widal-Grubersche Reaktion positiv. *Blum (Straßburg).*

Langer, Josef, Ueber gehäufteres Auftreten von Icterus catarrhalis bei Kindern in Prag und dessen Umgebung. (Prager med. Wochenschr., 1905, No. 25 ff.)

Während der Herbst- und Wintermonate kommt es in obgenannten Bezirken zu gehäuftem Auftreten von Ikterus, der klinisch dem katarrhalischen gleicht. Die Krankheit befällt meist Kinder vom 2.—6. Lebensjahre und tritt meist ohne nachweisbare Ursache auf. Verf. ist der Ansicht, daß der epidemische Ikterus eine Infektionskrankheit oder ein Symptom einer solchen darstellt. Die Verteilung auf die einzelnen Stadtbezirke ist regellos, doch scheinen die Fälle in einzelnen benachbarten Gassen häufiger aufzutreten. Das Serum der Kranken zeigte gegenüber dem Fickerschen Diagnostikum keine Agglutinationskraft.

Lucksch (Czernowitz).

Metzger, L., Ueber menstruellen Ikterus. (Münchn. med. Wochenschrift, 1905, No. 24, S. 1145—1146.)

Bei einer 45-jähr. Frau trat im Laufe der letzten Jahre regelmäßig im Beginn der Menstruation Bilirubinikterus auf, der mit dem Ende der Menstruation wieder aufhörte. Die Erklärung hierfür ergab die Autopsie der an einer interkurrenten Bronchopneumonie verstorbenen Frau. Es fanden sich sämtliche Gallengänge erweitert, die Gallenblase geschrumpft, in derbe Verwachsungen eingebettet. An der Mündungsstelle von Ductus cysticus in den Choledochus saß ein gut beweglicher, walnußgroßer Stein, der eine relative Gallenstauung bedingte. Der menstruelle Ikterus wäre demnach so zu erklären, daß zur Zeit der Menses die Gallenstauung weiter gesteigert wurde, sei es durch Schwellung der Gallengangwandungen infolge stärkerer Blutfüllung oder erhöhte Reflexerregbarkeit der Gallengangmuskulatur, die ihrerseits wieder Tieferrücken des Steines und dadurch völlige Okklusion bedingte. *Oberndorfer (München).*

Müller, Rudolf, Cholecystitis und Cholangitis typhosa als Ursache von positiver Gruber-Widalscher Reaktion bei Ikterus. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 7.)

Der Fall, der zur Beobachtung gelangte, wies nur die genannte Cholecystitis und Cholangitis auf; der Darmkanal war frei von jeder Affektion. Verf. spricht die Meinung aus, daß in anderen Fällen von Ikterus, bei denen Agglutination von Typhus abd.-Bacillen gefunden wurde, ebenfalls eine Infektion mit Typhus abdom. oder ähnlichem Erreger vorgelegen haben mochte. *Lucksch (Czernowitz).*

Gréard, Er., Contribution à l'étude de la formation des calculs biliaires. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 348.)

Impft man eine mit Cholesterin gesättigte Lösung von gallensauren Salzen mit Bacterium coli, so tritt infolge Zersetzung der gallensauren Salze Ausfällung des Cholesterins ein: es zeigen diese Versuche die Rolle der Lösungsmittel des Cholesterins als auch die der Infektion für das Zustandekommen von Cholesterinsteinen. *Blum (Straßburg).*

Beer, E., Concerning the causes of gallstones. (Proceed. of the New York pathol. Soc., 1905, February and March.)

Aus seinen Untersuchungen zieht Verf. folgende Schlüsse:

a) Die von Naunyn aufgestellten Faktoren — Stagnation der Galle und Entzündung der Gallengangsmucosa — genügen allein nicht, um zur Gallensteinbildung zu führen, auch nicht bei genügender Zeitdauer der Einwirkung jener Faktoren.

b) Diese beiden Faktoren führen zur Steinbildung (Verf. untersuchte die Gallengänge der Leber), wenn schon früher Gallensteine vorhanden waren. In 7 Fällen nämlich, in denen die großen Gänge durch Steine verschlossen waren und Entzündung der Lebergallengänge vorlag, fanden sich in diesen Steine; in 4 Fällen aber, in denen die Verhältnisse die gleichen waren, der Verschluß der Ausführungsgänge aber nicht durch Steine, sondern durch Tumoren gebildet war, fehlten solche auch in den Lebergallengängen. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Enderlen u. Zumstein, Ein Beitrag zur Hepato-Cholangio-Enterostomie und zur Anatomie der Gallengänge. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904, Heft 1/2.)

Verff. haben Tierversuche angestellt zum Zwecke des Studiums der Frage, ob es möglich ist, größere Gallengänge mit dem Darme dauernd in Verbindung zu setzen, was in manchen Versuchen gelang. Einen schädlichen Einfluß auf das Lebergewebe übt der vorbeiströmende Darminhalt nicht aus. *Friedel Pick (Prag).*

Moschkowitz, E., Bile duct adenomata of the liver. (Proceed. of the New York path. Soc., November 1904.)

Die Leber war besät mit kleineren und größeren gelatinösen Knötchen. Diese bestanden außer aus Bindegewebe, welches am Rand kleinzellige Infiltration aufwies, vor allem aus Epithelien mit einer adenomatösen Struktur. Es fanden sich Gallengänge von einfachen Kanälchen bis zu Cystchen, die mit kubischem Epithel, das zum Teil in Degeneration begriffen war, versehen, hyaline, mit Eosin sich färbende Massen, oder auch abgestoßene Epithelien enthielt. Diese Gallengangsadenome werden mit Wahrscheinlichkeit nicht als Tumoren, sondern als Zeichen einer entzündlichen Hyperplasie aufgefaßt. Eigentümlich für diesen Fall ist ihre große Zahl und Kleinheit. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Wiesel, J., Ueber Leberveränderungen bei multipler abdomineller Fettgewebsnekrose und Pankreatitis haemorrhagica. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, Heft 4.)

In 2 Fällen von multipler Fettgewebsnekrose des Pankreas fand Verf. in der Leber Lipämie, Zellembolieen, die am ehesten als aus dem Pankreas stammende Elemente aufzufassen sind und herdförmige fettige Degeneration. Weitere Untersuchungen werden sich damit zu beschäftigen haben, ob den losgerissenen, in der Leber steckenden Zellembolieen noch irgend eine funktionelle Rolle zukommt, die als eine Fermentwirkung an Ort und Stelle, eventuell mit Veränderung der betroffenen Parenchymteile einhergehen könnte. *Friedel Pick (Prag).*

Rautenberg, Zur Klinik und Pathologie der hämorrhagischen Pankreasnekrose. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1904, Heft 1/2.)

Mitteilung dreier einschlägiger Fälle aus Lichtheims Klinik, von welchen in dem letzten die Diagnose intra vitam gestellt wurde. In zweien der Fälle bestand Cholelithiasis. Diabetes fehlte. 2 der Fälle kamen zur mikroskopischen Untersuchung. Im ersten Falle zeigte das Pankreas chronische Veränderungen in Gestalt von Bindegewebswucherungen und ferner Residuen aller Blutungen. Die Fettgewebsnekrosen waren mäßig zahlreich und wenig ausgedehnt, die Drüsennekrose nur mäßig. Im anderen Pankreas waren keine alten Prozesse nachweisbar; dagegen war es sehr viel schwerer affiziert, die Blutungen waren viel mächtiger, die Nekrosen des Fett- und Drüsengewebes viel ausgedehnter und die reaktiven Infiltrationen sehr viel intensiver. Der Grund für diesen Unterschied ist wohl darin zu suchen, daß das derbe interstitielle Gewebe für das Drüsenparenchym einen sehr guten Schutz gegen die Verbreitung des schädigenden Agens bot. In dem frischen Falle konnte deutlich nachgewiesen werden, daß die keilförmige Nekrose in das einzelne Drüsenläppchen immer von außen nach dem Zentrum vordringt, ausgehend von größeren Herden interacinös gelegener Fettnekrose. Es spricht dies dafür, daß die Drüsenzellen durch die Zersetzungsprodukte des durch ausgetretenes Ferment verdauten Fettes geschädigt werden. *Friedel Pick (Prag).*

Flexner, S., Experimental Pancreatitis. (Johns Hopkins Hosp. Reports, Vol. IX, and contrib. to the Science of Medic. dedicated to W. H. Welch).

Nach einer genauen Literaturzusammenstellung über Fettnekrose, besonders die experimentelle, und künstlich erzeugte Pankreatitis berichtet Verf. über eigene Versuche. Einer Anregung Hlavas (der annahm, daß hyperacider Magensaft infolge anti-peristaltischer Bewegungen in den Pankreasgang gelangen und Pankreatitis hervorrufen könne) folgend, injizierte er Magensaft und andere reizende Substanzen (Säuren, Alkalien und Formol) sowie Bakterien (Bacillus pyocyaneus und Diphtheriebacillen) teils direkt ins Pankreasparenchym, teils in den Ductus Wirsungianus. Es wurden so akute Entzündungen des Pankreas erzeugt. Verf. unterscheidet hierbei die hämorrhagische Form — welche im übrigen auch ohne das Vorhandensein von Mikroorganismen entstehen kann — und die nekrotisierende Pankreatitis. Diese Hämorrhagieen und Nekrosen sind auf dieselbe Schädlichkeit zu beziehen und können zusammen vorkommen, aber unabhängig voneinander sein. Auch chronische Pankreatitiden wurden beobachtet, sie können einen Teil der Drüse oder die ganze befallen, mit

Abscessen und Cysten (aus der Abstoßung nekrotischer Teile entstanden) einhergehen. Bei der akuten Form bestand Glykosurie. Fettnekrosen kommen dadurch zustande, daß die Bakterien, Säuren etc. das Pankreas angreifen und so das fettspaltende Ferment frei machen, welch letzteres die Fettnekrosen erzeugt. Auch außerhalb des Peritoneums kommen solche Nekrosen in derselben Weise zu stande; das Ferment wird wohl durch das Blut hintransportiert.

Herxheimer (Wiesbaden).

Pirera, A., Sui rapporti tra tiroide e Pancreas. (Giorn. intern. delle Sc. med., 1905, No. 1.)

Im Pankreas von hyperthyreodisierten Hunden werden beständig Schädigungen zerstörenden Charakters beobachtet, welche fast ausschließlich in den Langerhansschen Inseln, d. h. in dem funktionell wichtigsten Pankreasteil, ihren Sitz haben. Bei den schilddrüsenlosen Hunden sind die Pankreasschädigungen nicht beständig vorhanden; der Verf. glaubte eine Zahlzunahme der Inseln wahrnehmen zu können, doch ist die Tatsache schwer festzustellen, da normalerweise die Zahl dieser Inseln große Schwankungen aufweist; in zwei Fällen konnte er jedoch eine ganz deutliche Hyperplasie dieser Gebilde konstatieren. Diese bei schilddrüsenlosen Hunden beobachteten Läsionen des Pankreas können nur durch die Annahme eines im wesentlichen nervösen Mechanismus erklärt werden, der vermutlich durch das System des Sympathicus in Aktion treten würde. Bei pankreaslosen Hunden tritt Hypersekretion und Hyperfunktion der Schilddrüse unfehlbar und deutlich auf; sie wird leicht erklärt durch die Annahme einer Uebertreibung der Drüsentätigkeit zum antitoxischen Zweck, gegen die gewaltige Intoxikation, welche in den, durch totale Abtragung des Pankreas operierten Hunden stattfindet. In der Schilddrüse derselben Versuchstiere kann ausnahmsweise eine Irritationsphase (Bindegewebshyperplasie, Leukocyteninfiltration) mit Neigung zur Atrophie der Drüse erzeugt werden, eine Erscheinung, welche die manchmal beobachtete Besserung der exophthalmischen Struma nach Schilddrüsentherapie erklären würde, sowie auch die Möglichkeit, daß die Basedowsche Erkrankung eine myxödematöse Phase erfahren kann. Die Hypersekretionsveränderungen lassen sich leicht erklären, wenn man bedenkt, daß in der Drüse nach Injektion von Stoffwechselprodukten ebenfalls hypersekretorische Tätigkeit auftritt und die Irritationsveränderungen werden gleichfalls durch die Ergebnisse der Untersuchungen von Galeotti und Federici erklärt, welche nachweisen, daß die Nukleoproteïde entzündliche Veränderungen in den Bindegeweben hervorrufen. Aus allen Untersuchungen des Verf. würde sich also ergeben, daß zwischen Schilddrüse und Pankreas außer einem unleugbaren Funktionsverhältnis noch eine gewisse vikariierende Wirkung besteht.

O. Barbacci (Siena).

Hulst, L., Zur Kenntnis der Genese des Adenocarcinoms und Carcinoms des Pankreas. (Virch. Arch., Bd. 180, 1905, Heft 2.)

Verf. gibt eine sehr ausführliche Beschreibung dreier Fälle von primärem Pankreascarcinom, um dann auf die Genese dieser Geschwülste einzugehen. Bei den beiden ersten Fällen, wo es sich um Adenocarcinombildungen handelt, glaubt Verf., daß das Epithel der Ausführungsgänge maligne entartet ist, während in letztem das mehr solide Carcinom aus dem eigentlichen Pankreasparenchym hervorgegangen sein soll. Die Langerhansschen Inseln waren niemals als Ausgangspunkt anzusehen.

Walkhoff (Königsberg).

Pende, N., Ricerche sperimentali sulla patogenesi delle cisti glandulari del pancreas. (Soc. lancisiana degli Osp. di Roma, 1905, 21 genn.)

Durch keinen technischen Kunstgriff gelang es dem Verf., mittels Stauung des Sekrets im Pankreas Cystenbildung hervorzurufen. Er nimmt deshalb an, daß die Annahme von Retentionscysten vollständig unbegründet ist, wenigstens in Bezug auf das Pankreas. Zur Bildung von Drüsencysten muß man einen neuen Entstehungsmechanismus in Betracht ziehen, welcher dem Verf. zufolge in einer besonderen Entwicklung der Pankreasepithelien, die mit Pilliet als adenomatöse Entwicklung bezeichnet wird, bestehen würde.

O. Barbacci (Siena).

Pende, N., Produzione sperimentale di concrezioni nei condotti pancreatici. (Policlinico, Sez. med., 1905, Fasc. 3.)

Die Bildung von Pankreassteinen ist nicht notwendig mit einem von den Ausführungswegen aufsteigenden oder aus dem Blute herstammenden Infektionsvorgang verbunden; dies stellt vielleicht den seltensten Fall dar. In der Mehrzahl der Fälle ist die Sklerose der Pankreasdrüse, mit Atrophie und Zerstörung der sezernierenden Zellen, welche Sklerose von der Wirkung zirkulierender chemischer Stoffe, wie Alkohol und die toxischen Produkte der Lues oder der Gicht, bedingt wird, was zur Bildung fester Ablagerungen führt infolge von Veränderungen, die in dem von unter abnormen Zuständen befindlichen Zellen abgesonderten Pankreassekret stattfinden. Dieselben Faktoren können, indem sie die Schleimhaut der Ausführungswege chronisch reizen, mit den losgelösten Bestandteilen derselben den organischen Kern der Konkretionen liefern und die Durchsetzung desselben Kernes seitens der Kalksalze befördern. Das einfache Hindernis des Pankreasabflusses kann, in derselben Weise auf die Drüse wirkend, in einigen Fällen, wie es die Untersuchungen des Verf. beweisen, dieselben Folgen erzielen.

O. Barbacci (Siena).

Clairmont et **Haberer,** Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Peritoneums. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 1/2.)

Zunächst berichten die Verff. über Versuche, betreffend peritoneale Resorption. Zu diesen Versuchen benutzten sie eine 2-proz. Jodkalilösung und untersuchten dann die Jodausscheidung im Urin. Nach Bestimmung der letzteren bei normalen Kaninchen (die Jodkalilösung wurde stets intraperitoneal injiziert und zwar ohne Incision der Bauchdecken, ohne Laparotomie mittelst Spritze) bestimmten sie nun die Resorptionsfähigkeit des Peritoneums unter den verschiedensten Verhältnissen. Kurzdauernde Laparotomie ohne Eventration gibt eine geringe Störung der Resorption, die sich nicht im Anfang, sondern im weiteren Verlauf geltend macht, vor allem in einem allmählich protrahierten Abklingen. Die trockene Eventration beeinflußt die Resorption sehr ungünstig; durch die beständige Spülung mit warmer physiologischer Kochsalzlösung gelingt es, die ungünstige Beeinflussung der Resorptionsverhältnisse durch die Eventration zu mildern, nicht aber aufzuheben. Die durch die Laparotomie oder Eventration geschädigte Resorption erholte sich nach einigen Stunden, wenn sie auch nicht zur Norm zurückkehrte. Die narkotisierten Tiere zeigten eine geringe Verlangsamung der Resorption; Morphintiere zeigten die Verlangsamung noch mehr. Beschleunigung der Peristaltik durch Physostigmin zeigte deutliche Beschleunigung der Resorption; weniger deutlich

bei Atropin. Injektion von faulendem Harn, Darminhaltfiltrat beeinflußten die Resorption nicht; Injektion von Terpentin und Krotonöl ergab eine intensive Resorptionsbeschleunigung. In den ersten Stadien der Peritonitis besteht also eine deutliche Resorptionsbeschleunigung; bei vorgeschrittener Peritonitis ist die Resorption wesentlich verlangsamt. Bepinselten die Verff. das Zwerchfell der Kaninchen mit Kollodium, so ergab sich eine wesentliche Verlangsamung der Resorption.

Ferner untersuchten die Verff. das Verhalten der peritonealen Phagocytose und Leukocytose. In dem Verhalten dieser Phänomene ist nach trockener und feuchter Eventration kein wesentlicher Unterschied erkennbar. Es kommt nach jeder Eventration zu einer reichlicheren Leukocytenemigration. Die Leukocyten entwickeln anfangs eine energische Phagocytose, die rasch erlahmt und dann beträchtlich hinter der Norm zurückbleibt. Untersuchungen, betreffend Transsudation zeigten, daß dieselbe durch Laparotomie nicht wesentlich beeinflußt wird. *Hedinger (Bern).*

Heusner, L., Die physiologische Bedeutung des großen Netzes. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 24, S. 1130—1132.)

Das große Netz ist seiner Hauptbestimmung nach nicht eine Schutzvorrichtung gegen Entzündungsprozesse, sondern dient vielmehr, wie die embryologische und vergleichend-anatomische Betrachtung lehrt, hauptsächlich mechanischen Aufgaben: es stellt eine Art Haftapparat vor, welchen das hintere Mesenterium für den Magen liefert, und das auch den unteren Bauchorganen als Ersatz für das verloren gegangene vordere Darmmesenterium dient. *Oberndorfer (München).*

Pirone, R., Sulla fisiopatologia del grande epiploon. (Rif. medica, 1905, No. 1.)

Von den Kenntnissen der embryologischen Verhältnisse zwischen Milz und Epiploon ausgehend, wollte der Verf. sehen, ob infolge von Milzabtragung im Epiploon derartige histologische Veränderungen auftreten, welche zur Annahme von Funktionsverhältnissen zwischen beiden Organen führten. Zu seinen Versuchen benutzte er den Umstand, daß die Milz auf die hämolytische Wirkung des taurocholsauren Natrons vorzugweise gegenüber den übrigen Organen in einer beinahe spezifischen Art reagierte: er immunisierte also zuvor der Milz beraubte Kaninchen gegen das taurocholsaure Natron und auf diese Weise konnte er feststellen, daß im Epiploon derartige Veränderungen auftreten, daß man auf Grund derselben logischerweise in ihm eine vikariierende Wirkung in Bezug auf die Milz erblicken kann. Tatsächlich erkennt man unter diesen Bedingungen eine Hypertrophie und eine Hyperplasie der Lymphfollikel des Epiploons in so hohem Maße, daß es fast zu einer wahren Lymphoidverwandlung des ganzen Epiploons kommt. Die Reaktion des Epiploons auf die Immunisierung gegen taurocholsaures Natron besteht in einer wahren phagocytären Reaktion, die in einer viel stärkeren Weise bei den milzlosen Tieren auftritt, und auch diese Tatsache spricht zugunsten der Annahme einer vikariierenden Wirkung des Epiploons, insofern auch die Milz auf diese Immunisierung mit einer intensiven phagocytären Reaktion antwortet. Die Untersuchungen des Verf. beweisen ferner, daß das Epiploon nicht bloß eine lokale Schutzwirkung des Peritoneums besitzt, wie es aus früheren Versuchen des Verf. selbst und anderer sich ergibt, sondern auch an jenen Prozessen allgemeiner Verteidigung des Organismus, die zur Immunität führen, Anteil nimmt. *O. Barbacci (Siena).*

Orth, J., Beitrag zur Kenntnis des Lungenemphysems. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 1.)

Nach einigen allgemeinen Erläuterungen über die Genese des Lungenemphysems beschreibt der Verf. zunächst einen Fall, der ein 4-jähr. Kind betraf, das von Jugend aus kurzatmig war. Bei der Sektion fand man einen rechtsseitigen Pneumothorax, der durch das Platzen einer großen Emphysemblase nahe der Lungenspitze zu stande kam. Beide Lungen zeigen an ihrer Oberfläche zahlreiche bis erbsengroße und selbst noch etwas größere Luftblasen, so daß sie eine gewisse Aehnlichkeit mit Cystennieren darbieten. Auf beiden Seiten zeigen sich mehrere kollabierte Stellen, in deren Gebiet zerstreut sich bronchopneumonische Herde finden. Auf der Schnittfläche durch die Lungen zeigen sich die Lufträume, auch im Innern des Lungengewebes vergrößert; dasselbe ist von blasigen Hohlräumen durchsetzt. Die Bronchien zeigen eitrigen Inhalt, sonst keine Veränderung.

Ferner weist der Verf. darauf hin, daß man bei partiellem Lungenemphysem vielfach in den emphysematösen Stellen einen auffallend albinistischen Zustand findet. Daß man dabei an einen Fehler in der ersten Anlage denken muß, zeigt namentlich eine Beobachtung, wo bei einem 44-jähr. Mann die linke Lunge neben ausgebreitetem Emphysem fast totalen Mangel an Kohle zeigte, während sich auf der rechten Seite eine erheblich vergrößerte Lunge ohne Emphysem mit Kohle fand. Der Fall ist als kongenitale Abnormität aufzufassen und zwar als eine echte Hypertrophie auf der rechten Seite und eine Hypoplasie mit Emphysem und Albinismus auf der linken Seite. *Hedinger (Bern).*

De la Camp, Was lehrt uns die radiologische Untersuchung über die Lösungsvorgänge bei der krupösen Pneumonie. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 8, 1905, Heft 5.)

Wo bei echter krupöser Pneumonie sich perkutorisch und auskultatorisch ein Befund erheben läßt, läßt sich natürlich auch auf dem Röntgenschirm ein Schatten feststellen.

Doch kann man durch die Röntgendurchleuchtung mitunter bei Personen noch etwas nachweisen, bei denen klinisch keine Anzeichen mehr dafür bestanden, daß sich noch pathologische Prozesse in der Lunge abspielten.

Dies gilt nicht nur für zentrale Prozesse, in denen die Röntgendurchleuchtung ja wertvolle Aufschlüsse in Fällen gibt, wo die gewöhnlichen physikalischen Untersuchungsmethoden versagen, sondern es handelt sich dabei auch um Schatten an der Thoraxfläche, die einem perkutorischen Nachweis eigentlich hätten zugänglich sein müssen. Es gibt dies vielleicht einen Hinweis, weshalb Pneumoniker die Neigung haben, später wieder und zwar im selben Lappen an Pneumonie zu erkranken.

Fahr (Hamburg).

Kokawa, Studien über experimentelle Bacillenpneumonie. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 50, 1905, Heft 3.)

Vermittelst Injektion von Kulturen des Friedländerschen Kapselbacillus, teils subkutan, teils in die Trachea, teils direkt in das Lungengewebe von Kaninchen und Meerschweinchen, und auf Grund histologischer und bakteriologischer Untersuchung der dadurch entstehenden Veränderungen studierte Verf. bei der bacillären experimentellen Pneumonie Art und Bedingungen der Infektion, das Verhalten der Bacillen im Gewebe

und die Veränderungen des Gewebes selbst. Während bei der subkutanen Methode nur lokale Abceßbildung und Tod durch Allgemeininfektion auftrat, zeigten sich bei der aërogenen Infektion kleine herdförmige Bronchopneumonieen mit Pleuritis hauptsächlich bei direkter Injektion in die Lunge, wobei wohl die Verletzung der Lunge selbst ein prädisponierendes Moment abgibt. Für die Entstehung der menschlichen Bacillenpneumonie, bei der eine aërogene Infektion am wahrscheinlichsten ist, genügen die Bacillen allein nicht, da sie nicht in so hoher Virulenz und so großer Menge wie beim Tierexperiment in die Atemwege gelangen. Prädisponierende Momente, Erkältung, Trauma u. s. w. spielen wohl eine große Rolle.

Die eingebrachten Bacillen werden durch das Alveolarepithel in das Lymphsystem aufgenommen, wobei eine chemotaktische Einwirkung auf Leukocyten ein ursächliches Moment abgibt. Auf dem Wege des Lymphsystems findet eine Verbreitung der Bacillen über die ganze Lunge statt; bei Intaktheit des Lungengewebes gehen sie zu Grunde, anderenfalls werden sie in die Alveolarlumina eliminiert und erregen dann Entzündungen.

Es gelang Verf. nur, kleine herdförmige Bronchopneumonieen mit gleichzeitiger häufig ziemlich ausgedehnter Pleuritis zu erzeugen. Vakuoläre Aufquellung der zelligen Exsudatelemente fiel durch ihr reichliches Vorkommen besonders auf. Ein Durchtritt der Bacillen durch die Bronchialwand konnte nicht beobachtet werden. *Walter Schultze (Freiburg).*

Weleminsky, F., Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 24.).

Im ersten Teil seiner Arbeit (Berl. klin. Wochenschr., 1903) hatte der Verf. gezeigt, daß 1) auch bei Verfütterung von Tuberkelbacillen oft ausschließlich die Lunge erkrankt und der Darmtraktus gesund bleibt, wenn nur entsprechende Tiere (Kaninchen) und nicht allzu intensive Infektion gewählt werden, und daß 2) der Weg dabei von den Submaxillar- über die Hals- zu den Bronchialdrüsen und von diesen durch die Blutbahn in die Lunge führt. In dieser Arbeit beschäftigt er sich mit der Stellung der Bronchialdrüsen im Lymphgefäßsystem. Durch subkutane Infektion von Meerschweinchen mit Tuberkelbacillen und durch die Tötung nach verschiedener Zeit nach erfolgter Infektion gelangt er zum Schluß, daß die Keime, an welcher Stelle man die obere Körperhälfte infiziert, direkt den nächsten Weg zur Bronchialdrüse einschlagen. Die Bronchialdrüsen haben eine Ausnahmestellung unter den Drüsen der oberen Körperhälfte, da sie — mindestens bei Infektionen — nicht etwa nur für die Lungenlymphe, sondern für die gesamte Lymphe der oberen Körperhälfte das Endreservoir vor der Einmündung in das Blutgefäßsystem darstellen. Bei subkutaner Infektion der unteren Körperhälfte geht die Infektion durch die lumbalen Lymphdrüsen wiederum direkt zu den Bronchialdrüsen. Die Bronchialdrüsen sind direkt eine Art Herz, in welches die Lymphgefäße resp. die in denselben wuchernden Tuberkelbacillen von allen Seiten einmünden. Von hier aus geht erst der Weg in die Blutbahn, vor allem also in die Lungen. Die größte Aehnlichkeit mit dem Gange der subkutanen inguinalen Tuberkuloseinfektion zeigt das successive Fortschreiten des Prozesses bei einer luetischen Infektion. *Hedinger (Bern).*

Nattan-Larrier, Cytologie des pleurésies cancéreuses. (Compt. Rend. de la soc. de Biol., 1905, S. 709.)

Die primäre oder sekundäre carcinomatöse Pleuritis kann 3 Gruppen von zelligen Elementen enthalten: 1) Zellhaufen, blasen- oder knospen-

artig angeordnet, zuweilen makroskopisch sichtbar, die Zellen in mehreren Schichten und am Rande oft ohne scharfen Kontur, wodurch sie sich von den endothelialen „Placards“ unterscheiden, die nur ausnahmsweise vorkommen; 2) isolierte Krebszellen, die groß sind und variable Größe zeigen, oft außerordentlich zahlreich; 3) rote Blutkörperchen, in einem Falle kernhaltige. Nur einmal war das Serum hämolytisch; von weißen Blutkörperchen wurden einmal spärliche Lymphocyten, polynukleäre in einem anderen, eosinophile nie gefunden. *Blum (Straßburg).*

Muszkat, A., Ein Fall von Bronchialkolik infolge Broncholithiasis. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 25.)

Bei einem 44-jährigen Manne wurde nach einem länger dauernden, fieberhaften und mit blutigem Auswurf einhergehenden Lungenkatarrh ein erbsengroßer, aus phosphor- und kohlensaurem Kalk und einer Spur Magnesia bestehender Stein expektoriert. Daraufhin gingen die Symptome, die eine Lungentuberkulose vortäuschen können, vollkommen und rasch zurück. *Hedinger (Bern).*

Nakayama, Heijiro, Kongenitale Membranbildung an der hinteren Larynxwand. (Prager med. Wochenschr., 1905, No. 21 und 22.)

Es werden zwei von der hinteren Larynxwand ausgehende, quergestellte, nicht zu hohe Membranen beschrieben, die einen zufälligen Sektionsbefund bei einem 68-jährigen Manne bildeten. Verf. führt dieselben auf epitheliale Verklebungen im Bereiche der Larynx zur Zeit der Bildung des Respirationsschlauches zurück. Von Interesse ist der Nachweis von Muskelspindeln in der Muskulatur des Pharynx und Larynx.

Lucksch (Czernowitz).

Imhofer, R., Die elastischen Einlagerungen am Vorderende der Stimmbänder. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 6.)

Die Arbeit ist rein anatomisch und befaßt sich mit dem Nachweis der obengenannten Einlagerungen in den verschiedenen Lebensaltern des Menschen. *Lucksoh (Czernowitz).*

v. Drigalski, Beobachtungen bei Genickstarre. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 25.)

In einem Falle, dessen Obduktion nicht vorgenommen wurde, wurden aus dem durch Lumbalpunktion gewonnenen Exsudat und aus Herpesbläschen im Ausstrichpräparat und kulturell Meningokokken nachgewiesen, während aus dem Auswurf Pneumokokken gezüchtet wurden. Ein zweiter Fall ist dadurch bemerkenswert, daß bei der Sektion die Meningen völlig unverändert, der Liquor klar erschien, und doch aus dem Halsmark und von dem Ependym der Seitenventrikel sichere Meningokokken, die auch durch Reaktion mit spezifischem Serum identifiziert wurden. In einem Entzündungsherde der Lunge waren Meningokokken und Pneumokokken. Ein dritter Fall, in dem im Exsudate der Lumbalpunktion, in Herpesblasen und im Auswurf Meningokokken waren, genas, offenbar durch die Lumbalpunktion günstig beeinflußt. In 4 anderen Fällen konnte durch das Fehlen der Meningokokken epidemische Genickstarre ausgeschlossen werden. Verf. betont, daß man sich zur Diagnose niemals mit dem Aus-

strichpräparat begnügen darf, sondern sich nur durch Kultur, Tierversuch und eventuell Agglutination mit spezifischem Serum vor Verwechslungen schützen kann. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Hamburger, Franz, Zur Aetiologie der Meningitis im Kindesalter. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 6.)

Die vom Verf. beobachtete Meningitis war durch eine Abart des Bacterium coli bedingt (wie sie des öfteren bei Säuglingen beobachtet werden kann). *Lucksch (Czernowitz).*

Cole, R. J., Typhoid Meningitis. (John Hopkins Hospit. Reports, Vol. 12, 1904.)

C. teilt die bei Typhus vorkommenden Meningitiden in 3 Formen ein. Meningitismus (Dupré) — wobei keine Meningenveränderungen gefunden werden — seröse Meningitis und purulente. In den beiden letzten Formen wurde der Typhusbacillus aus den Hirnhäuten gezüchtet. Genaue Untersuchung wird die erste Gruppe wohl noch an Zahl vermindern. Bei der Meningitis scheinen die Toxine der in der Cerebrospinalflüssigkeit vorhandenen Typhusbacillen die Hauptrolle zu spielen. Es werden 14 sichere und 13 zweifelhafte Fälle eiteriger, auf Typhusbacillen beruhender Meningitis aus der Literatur gesammelt und ein neuer, gründlich durchgearbeiteter angereiht. Lumbalpunktion ist diagnostisch wie therapeutisch bei diesen Typhusbacillen-Meningitiden sehr wichtig. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Marchand, L., Lésions du cortex sous-jàcentes à des épaississements méningés chez certains aliénés chroniques. (Compt. Rend. de la soc. de Biol., 1905, S. 748.)

Die bei Individuen mit Geistesstörung als einziger anatomischer Befund gefundene Leptomeningitis ist der Rest von alten, symptomlos verlaufenden Meningitiden, die an der Rinde deutliche Veränderungen hervorrufen. Hauptsächlich ist die Neuroglia beteiligt, die sehr verdickt, wenig Kerne und Zellen zeigt; die Tangentialfasern sind an Zahl vermindert (auch an ven Stellen, wo keine Leptomeningitis besteht), die Pyramidenzellen sind derändert, die Primitivfibrillen an Zahl vermindert, Mangel der Verästelung der Protoplasmafortsätze, starke Pigmentierung der Zellen auch bei jugendlichen Individuen. Die Gefäße, das Centrum ovale sind nicht verändert, Rückenmark und Medulla oblongata ebenfalls nicht. *Blum (Straßburg).*

McCallum, W. G., The pathological anatomy of Meningitis due to bacillus typhosus. (John Hopkins Hosp. Reports, Vol. XII, 1904.)

An den Arterien der Meningen fand sich in diesem Falle von typhöser Meningitis das Endothel abgehoben — oft bis zum Verschluß des Gefäßes — durch polynukleäre Leukocyten, rote Blutkörperchen und vereinzelte mononukleäre Zellen. Sie stammen aus dem Blut und sind wohl von den Vasa vasorum oder sogar dem umgebenden Gewebe in die Adventitia eingewandert. Spezifisch für typhöse Meningitis ist diese Erscheinung keineswegs. Diese Diagnose hängt vom Nachweis der Typhusbacillen ab, die in großer Menge gefunden wurden. Die Meningen sind zum Studium der durch die Bacillen gesetzten Veränderungen sehr geeignet, denn die Zellen scheinen dieselben zu sein wie bei den Veränderungen des Darms, doch sind die Verhältnisse bei der Hirnhaut weit einfacher. Es finden sich polynukleäre Leukocyten, die sicher aus den Gefäßen stammen; die Auswande-

rung stellte wohl eine Reaktion auf die Infektion selbst dar. Auch die lymphoiden — Plasma — und die größeren mononukleären Zellen, welche sich im Exsudat der Meningen finden, stammen aus den Gefäßen, denn die normale Hirnhaut weist keine Follikel oder dergleichen auf. Die Herkunft der ganz großen mononukleären Zellen ist schwer zu erklären. Entweder entstehen sie aus proliferierten Endothelien oder aus veränderten, aus den Gefäßen stammenden Wanderzellen (analog Maximows Polyblasten und Marchands Adventitiazellen). Doch ist Verf. wenig geneigt, ersteres anzunehmen. Dagegen weisen jene Zellen Aehnlichkeit mit anderen schon in der normalen weichen Hirnhaut vorhandenen auf, welche offenbar den Clasmatocyten Ranviers oder Marchands Adventitiazellen entsprechen, die ja nach Maximow zu seinen ausgewanderten Polyblasten in naher Beziehung stehen. Dies spricht für die zweite jener erwähnten Möglichkeiten der Abstammung jener Zellen. Alle die gefundenen Zellen würden so — mehr oder weniger verändert — aus dem Blut stammen und es läge somit ein Exsudat vor. Bei dieser Auffassung steht die typhöse Meningitis den übrigen akuten Meningitiden weit näher, als wenn ihr Wesen etwa in einer Proliferation fixer Zellen bestände. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Herzog, Fr., Ein Fall von traumatischer Geburtslähmung. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 1 u. 2.)

Es handelt sich um eine Peroneuslähmung bei einem 19-jähr. Mädchen mit allgemein verengtem, platt rhachitischem Becken infolge Druckes des kindlichen Kopfes auf den Truncus lumbo-sacralis. Die dem Nervus peroneus zugehörigen Fasern waren am schwersten geschädigt.

Kurt Ziegler (Breslau).

Donath, Die Bedeutung des Cholins in der Epilepsie. Nebst Beiträgen zur Wirkung des Cholins und Neurins sowie zur Chemie der Cerebrospinalflüssigkeit. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, H. 1 u. 2.)

Zur Genese der Anfälle bei der genuinen Epilepsie ist neben der nie fehlenden Uebererregbarkeit des Hirns noch ein zweiter auslösender Faktor anzunehmen, und diesen sieht Verf. im Cholin, welches er in der Cerebrospinalflüssigkeit von 18 Epileptikern 15mal fand, und im Tierversuche bei subduraler oder direkter Injektion in die Hirnrinde tonische und klonische Krämpfe erzeugen sah, wie dies übrigens auch das Neurin tut. Wahrscheinlich werden auch die epileptiformen Anfälle bei der progressiven Paralyse vornehmlich durch das Cholin, in Verbindung mit der erhöhten Reizbarkeit der hyperämisierten Hirnrinde bewirkt. *Friedel Pick (Prag).*

Spielmeyer, Ueber die Prognose der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis superior (Wernicke). (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, Jahrg. 27, 1904.)

Im Anschluß an einen Fall von akuter hämorrhagischer Polioencephalitis superior gibt der Verf. einen Ueberblick über Pathogenese, Pathologie und Prognose dieser Erkrankung, die namentlich durch 3 Kardinalsymptome, durch akute Augenmuskellähmung, durch ataktische Erscheinungen und vor allem durch die schwere, deliriöse oder soporöse Bewußtseinstörung charakterisiert ist. Fast alle Fälle betreffen schwere chronische Alkoholiker. Bei der größten Mehrzahl der Fälle handelt es sich im Gegensatz zu anderen Encephalitisformen nicht um eine echte Entzündung, sondern um mehr oder weniger ausgesprochene, wohl diathetische Blutungen. Zur

Erklärung der Lokalisation im zentralen Höhlengrau des Mittel- und Zwischenhirns muß man, abgesehen von einer besonderen Prädilektion dieser Gegend, die Tendenz zur Gefäßneubildung in dieser schon normalerweise sehr blutreichen Gegend heranziehen. Die vermehrte Vaskularisation hat ihre Ursache im chronischen Alkoholismus. Die Prognose richtet sich namentlich nach dem Grade der Beeinträchtigung des Sensoriums und dem Verhalten des Allgemeinzustandes.

Die akute Polioencephalitis superior ist nicht eine Krankheit sui generis; sondern wie die Korsakowsche Psychose und die Polyneuritis Symptom einer Allgemeinerkrankung, die fast durchweg durch Alkoholismus bedingt wird. *Hedinger (Bern).*

Schlapp, M. G., Embolism of the left middle cerebral artery. (Proceed. of the New York path. Soc., January 1905.)

Wegen eines Carcinoms der Unterlippe etc. war die Carotis communis dicht unterhalb der Teilung unterbunden worden. 36 Stunden später war der Mann plötzlich rechts gelähmt und ward bewußtlos; 22 Stunden darauf starb er. Bei der Autopsie fand sich von der Ligaturstelle aufwärts ein Thrombus, der in die Carotis interna etwa 2 cm hineinragte. Es wird angenommen, daß die Carotis externa verschont blieb, weil hier infolge der Kollateralen mit der anderseitigen Carotis externa fließendes Blut vorhanden war. Dies gelangte nun in die nicht vollständig verschlossene Carotis interna, löste hier einen Teil des Thrombus los und trug ihn in die Cerebralis media, wo er als Embolus stecken blieb, denn hier fand sich ein solcher als Ursache für die Hemiplegie und den Tod.

Herxheimer (Wiesbaden).

Simmonds, M., Ueber das Angioma racemosum und serpentinum des Gehirns. (Virchows Arch., Bd. 180, 1905, Heft 2.)

Beschreibung zweier arterieller Angiome des Gehirns. Im ersten Fall handelt es sich um eine 45-jährige Frau, die seit ihrer Kindheit an Krämpfen litt. Bei der Autopsie fand sich der rechte Hinterhauptslappen an seiner Spitze und an der Unterfläche mit der Dura fest verwachsen, im ganzen viel kleiner entwickelt. Die Pia war verdickt und von stark geschlängelten und erweiterten, vielfach ampullenartig aufgetriebenen Gefäßen durchzogen, die sich auch in das Innere des Hinterhauptslappen ektatisch fortsetzten. Zwischen ihnen lag hier stellenweise nur noch sehr wenig Hirnparenchym. Mikroskopisch war die Media der Gefäße normal, frei von Spuren entzündlicher Veränderungen, Intima vielfach verdickt, Adventitia locker gebaut und die Elastica im allgemeinen in ausgedehnter Zerstörung begriffen. Nach Ansicht des Verf. liegt hier ein echtes Angiom mit wahrscheinlich kongenitaler Natur vor. Auch in dem zweiten Fall mußte auf Grund jeder fehlenden Wanderkrankung eine wirkliche Gefäßneubildung im Gehirn angenommen werden, nur mit dem Unterschiede, daß hier der Prozeß nicht ein ganzes Arteriengebiet betraf, sondern sich nur auf den Stamm der Arterie beschränkte. Das Angiom hatte bei einem 53-jährigen Manne seinen Sitz an einer größeren Arterie in der Gegend der rechten Zentralwindung dicht unter der Pia. *Walkhoff (Königsberg).*

Reichardt, Zur Entstehung des Hirndruckes bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellung. (Dtsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, Heft 2—4.)

Nach einer von **Rieger** angegebenen Methode zeigt sich, daß der Schädelinhalt in Kubikzentimetern etwa 12—14 Proz. größer ist, als das zugehörige Hirngewicht in Gramm. Die bloße Verkleinerung des Schädelraumes erzeugt keinen länger dauernden Hirndruck. Ebenso fehlt derselbe oft bei großen Tumoren, während er bei kleinen oft in hohem Grade vorhanden ist. Da bei solchen weder der Sitz, noch die histologische Eigenart, noch allfällige toxische Eigenschaften immer hinreichend den allgemeinen pathologischen Hirndruck erklären, so wird man notgedrungen die Entstehung des letzteren in einer pathologischen Reaktion des Gehirns auf den Tumor suchen. R. erörtert nun eingehend für 9 einschlägige Fälle die spezielle Ursache des Hirndruckes und zeigt, daß man immer die Schädelkapazität berücksichtigen muß, denn in manchen Fällen ist die Schädelkapazität viel zu gering im Verhältnis zu dem Gewichte des Gehirns plus Tumor. Dies gilt namentlich für Tumoren jugendlicher Individuen, während in höherem Lebensalter atrophische Vorgänge vorherrschen und der Hirndruck ausbleiben kann. Mitunter führen Hirntumoren aber auch zu einer allgemeinen Gliawucherung. Neben diesen mechanischen Momenten kommen aber auch noch, und zwar nicht nur bei Tumoren, sondern auch bei anderen Hirnkrankheiten, Schwellungszustände vor, deren Aetiologie vorderhand unklar ist, bei welchen aber Hydrocephalus ganz fehlen kann. Bezüglich der Stauungspapille schließt sich R. der Theorie von der mechanischen Entstehung an.

Friedel Pick (Prag).

Dopter, Effets expérimentaux de la toxine dysentérique sur le système nerveux central. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 400.)

Das Toxin von Dysenteriebacillen zeigte bei experimentellen Versuchen an Kaninchen keine Wirkung auf die peripheren Nerven, an dem zentralen Nervensystem beschränkt sich dieselbe beinahe ausschließlich auf die Zellen der Vorderhörner, je nach der Stärke der Schädigung ist die Erkrankung nur eine herdförmige oder eine diffuse. Klinisch machte sich dieselbe durch Hemi- oder Paraplegieen mit Muskelatrophieen geltend, zuweilen verlief das Krankheitsbild unter dem einer Landryschen aufsteigenden Paralyse.

Blum (Straßburg).

Amato, A., Sulle fini alterazioni e sul processo di restitutio ad integrum delle cellule nervose nell'anemia sperimentale. (Arch. di Anat. patolog. e Sc. affini, Fasc. 1.)

Der Verf. schließt aus seinen Untersuchungen folgendes.

1) Bei der dauernden Unterbindung der Bauchaorta sind die ersten Alterationen etwa nach einer Stunde schon deutlich vorhanden, und die ersten veränderten Zellen werden von den gegen die Basis des Vorderhornes gelegenen dargestellt. 2) Die Veränderungen bestehen in Chromatolyse an der Peripherie, abnormer Färbbarkeit des achromatischen Netzwerkes durch basische Farbstoffe, Vakuolisierung im Protoplasma. 3) Die Kern- und Nukleolusveränderungen treten erst auf, nachdem sich im Cytoplasma Entartungserscheinungen zeigten und sie bestehen in dem Homogenwerden und der akuten Atrophie des Kernes, im maulbeerförmigen Aussehen des Nukleolus und selten in dessen Vakuolisierung. 4) Die Kompressionsdauer der Bauchaorta, welche bei Kaninchen immer noch die restitutio ad integrum der Nervzellen des Lendenmarkes gestattet, beträgt eine halbe Stunde. 5) Die restitutio ad integrum der Nervzelle nach vorübergehender Anämie schreitet von den protoplasmatischen Fortsätzen nach

dem Zellleib zu fort, und die Gegend um den Kern herum ist die letzte, welche wieder normal wird. 6) Das Wiederherstellen der chromatischen Schollen kommt dadurch zu stande, daß die präexistierenden Körnchen, die infolge der vorangehenden Zerstückelung der Schollen im Protoplasma zerstreut waren, sich einander wieder nähern und miteinander zusammenfließen. *O. Barbacci (Siena).*

Marinesco, Lésions des neurofibrilles dans certains états pathologiques. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 536.)

In den meisten pathologischen Zuständen, wo die chromatophile Substanz der Ganglienzellen starke Veränderungen aufweist, findet man dementsprechende Läsionen der Neurofibrillen; so konnte Verf. solche bei Myelitis acuta, Meningitis purulenta, Erweichungsherden, atrophische Windungen feststellen; die Neurofibrillen zeigen Veränderungen verschiedenen Grades, schlechte Färbbarkeit, Schmälerwerden, vollständiger Schwund oder körniger Zerfall oder auch Verdickung und Zerfall. Bei Hemi- und Paraplegieen zeigen die Pyramidenzellen analoge sekundäre Veränderungen wie nach Durchschneidung des Achsencylinders der peripheren Nerven; bei schnell verlaufenden Erkrankungen ändern sich auch die Neurofibrillen rasch; der primäre Sitz ist ebenfalls von Wichtigkeit: bei subkortikalen Läsionen oder solchen der Capsula interna verändern sich die Neurofibrillen rasch und schwinden vollständig. Die Neurofibrillen, die zuerst ergriffen werden, sind die in der Nähe des Kernes, erst dann folgen nur in schweren Veränderungen die der Fortsätze.

Als unaufgeklärten Befund führt noch Verf. den Zerfall der Fibrillen bei Paralysis agitans an. *Blum (Straßburg).*

Parron, R. et **Papinian, J.,** Note sur l'altération des neurofibrilles dans la pellagre. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 360.)

Bei Pellagrakranken mit starken cerebro-spinalen Symptomen zeigten sich die Neurofibrillen der Ganglienzellen des Gehirns verschieden stark verändert; im allgemeinen zeigten die der kleinen Ganglienzellen nur geringe Veränderungen, während in den großen (den Pyramidenzellen z. B.) die Neurofibrillen fast ganz fehlten; in den großen Pyramidenzellen war der Kern ebenfalls stark verändert.

Im Rückenmark war der Cervicalteil stärker betroffen als die tieferen Partieen, die Wurzelzellen wieder stärker als die Strangzellen; am stärksten beteiligt sind die Vorderhornzellen, die ähnliche Veränderungen wie die Pyramidenzellen der Rolandoschen Zone zeigen. *Blum (Straßburg).*

Bertelsen, A., Neuropathologische Mitteilungen aus Grönland. (Bibliotek for Læger, 1905.) [Dänisch.]

Verf. teilt 60 Fälle von sogenanntem Kajakschwindel mit. Die Krankheit äußert sich dadurch, daß die Grönländer in ihren Boten (Kajaken) schwindlig werden und kentern. Die Krankheit ist verschieden aufgefaßt worden, von einigen als eine toxische Vertigo, verursacht von übermäßigem Genuß von Tabak und Kaffee, von anderen als eine Art Epilepsie. Verf. sieht sie als eine Neurasthenie an und findet überhaupt nervöse Krankheiten (Neurasthenie, Hysterie) recht verbreitet unter den Grönländern. Tabak- und Kaffeegenuß kann vielleicht disponieren, aber mehrere von den Patienten hatten weder Kaffee noch Tabak gebraucht. Von Epilepsie hat Verf. nur einen Fall beobachtet. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Summarischer Bericht über die wichtigsten italienischen Arbeiten auf dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, erschienen im Jahre 1904.

Von Dr. **Ottone Barbacci,**
ord. Prof. der patholog. Anatomie der Universität Siena.

I. Technik und Untersuchungsmethoden.

1) **Donaggio, A.,** Positive Färbung der Nervenfaser bei der Initialphase der primären und sekundären, systematischen oder diffusen Degeneration vom Zentralnervensystem. Riv. sper. di Freniatria, Fasc. 1.

Die Methode beruht auf dem Prinzip, daß die Nervenfaser im Anfangsstadium der primären und sekundären Entartung, wenn sie mit Kaliumbichromat fixiert und mit Hämatoxylin gefärbt, und nach der Färbung der Einwirkung von verschiedenen Metallsalzen ausgesetzt werden, die Eigenschaft gewinnen, der Entfärbung mehr als die normalen Fasern zu widerstehen: der Entfärbung widerstehen die Erkrankungsprodukte sowohl der Markscheide, wie des Achsencylinders. Der A. schlägt drei Methoden vor: 1) Die Schnitte werden für 10—20 Sekunden vom destillierten Wasser in das mit ammoniakalem Zinnchlorid versetzte Hämatoxylin gebracht. (Zubereitung: in eine bestimmte Menge 20-proz. wässeriger Lösung von ammoniakalem Zinnchlorid wird eine gleiche Menge 1-proz. wässeriger, warm hergestellter und vollkommen abgekühlter Hämatoxylinlösung langsam eingegossen; im Dunkeln und in einem kühlen Ort aufzubewahren). Nachdem sie in Wasser rasch ausgewaschen, werden sie nach der Palschen Methode behandelt, indem man die Entfärbung nach der Differenzierung weiter treibt, so lange die entarteten Teile gegen jene normalen nicht hervortreten. Hierauf Ausspülen in Wasser, Reihe der Alkohole, Xylol, Neutralkanadabalsam. 2) Die Schnitte, in 0,5—1-proz. wässeriger Hämatoxylinlösung 10—20 Minuten lang gefärbt, werden direkt in die gesättigte wässerige Lösung neutralen Kupferacetates gebracht, wo sie ungefähr 30 Minuten lange liegen (die Lösung einmal erneuern!). Dann geht man zu der Entfärbung nach der Palschen Methode über, wie im vorangehenden Fall. 3) Färbung in 0,5—1-proz. wässeriger Hämatoxylinlösung 10—20 Minuten lang: direkter Uebergang in eine 10—20-proz. wässerige Lösung von flüssigem Eisenperchlorid, Ausspülen in angesäuertem Alkohol (0,75 Salzsäure in 100 Alkohol), absoluter Alkohol, Xylol. Balsam.

2) **Fasoli, G.,** Ueber die Färbung der Negrischen Körper bei der Lyssainfektion. Policlinico, sez. med., Fasc. 7.

Für die Färbung der Negrischen Körper empfiehlt der A. diese Modifikation der Mannschen Methode: 1) Fixierung der Stücke in Zenkers Flüssigkeit oder wässerigem Sublimat, mit oder ohne Zusatz von Essigsäure. 2) Färbung der Schnitte mit wässerigem Eosin (Erwärmen!) während 5—10 Minuten. 3) Ausspülen in Wasser. 4) Differenzieren in einer Lösung von Aetznatron in gewöhnlichem Alkohol (4—5 Tropfen von alkoholischer oder wässeriger Aetznatronlösung in ca. 50 ccm Alkohol). 5) Ausspülen in Wasser. 6) Kurze Färbung mit verdünntem wässerigen Methylenblau, so lange die Schnitte eine hell-violette Färbung annehmen. 7) Ausspülen mit gewöhnlichem Alkohol während 1—2 Minuten. 8) Absoluter Alkohol, Xylol, Balsam.

3) **Scagliosi, G.,** Ueber eine neue Methode elektiver Färbung der Sporen. Riforma med., No. 49.

Die Wichtigkeit der vom A. vorgeschlagenen Methode würde darin bestehen, daß sie die gleichzeitige Untersuchung der feinsten morphologischen Eigenschaften der die Sporen tragenden Bakterien gestattet. Das sporenenthaltende Bakterienmaterial wird entweder in der van Gehuchtenschen Flüssigkeit (eine halbe Stunde) oder in jener von Herrmann (10—15 Minuten) fixiert; das beste Verfahren ist das Produkt der Ausschabung einer Agarkultur in einer das Fixiermittel enthaltenden Eprouvette aufzulösen.

Wenn das van Gehuchtensche Fixiermittel verwendet wird, wird die Flüssigkeit nach halbstündiger Einwirkung entfernt und durch absoluten Alkohol ersetzt, welchen man mehrmals erneuert: wenn die Herrmannsche Flüssigkeit angewendet wird, wird zentrifugiert, nachdem die nötige Zeit zur Fixierung abgelaufen, durch destilliertes Wasser ersetzt, von neuem zentrifugiert, durch neues Wasser ersetzt und so wird die Manipulation dreimal nacheinander wiederholt; hierauf wird das Wasser durch Alkohol mit zunehmender Konzentration ersetzt, indem man jede alkoholische Lösung eine halbe Stunde einwirken läßt. Das auf diese Weise fixierte Bakterienmaterial wird auf Deckgläser ausgebreitet und an der Luft zur Austrocknung belassen; sodann wird die Färbung mittels des Ziehlschen Fuchsins vorgenommen, indem man es während 24 Stunden einwirken läßt; dann wird es in destilliertem Wasser ausgewaschen, an der Luft oder im Ofen getrocknet und in Balsam montiert. Wenn man aber eine Kontrastfärbung mit Methylenblau vornehmen will, dann ist es besser, mit einer 5-proz. Schwefelsäurelösung auszuwaschen, in welchem Fall die rote Färbung der Sporen sehr intensiv hervortritt.

4) **Tarozzi, G.**, Ueber die Möglichkeit, die anaëroben Keime an der Luft in Reinkultur leicht zu züchten. Atti R. Acc. Fisiocritici di Siena, Vol. 15, S. 4.

Der A. hat gefunden, daß man die anaëroben Mikroorganismen in üppiger Reinkultur an der Luft leicht züchten kann, wenn dem Nährmittel ein kleines, aus einem unmittelbar vorher getöteten Tiere aseptisch herausgeschnittenes Stück Parenchymgewebes in demselben Augenblick der Einimpfung zugesetzt wird. Aus den Untersuchungen und den Betrachtungen des A. scheint hervorzugehen, daß die Erscheinung der Anaërobiose in einem unzureichenden Reduktionsvermögen der Mikroorganismen auf die hochoxydierten Nährsubstanzen, die wir ihnen mit unseren gewöhnlichen Nährsubstraten bieten, wesentlich besteht.

II. Mißbildungen.

1) **Biagi, N.**, Ueber einen Amorphus im Rectum-Steißbeinraum. Policlinico, sez. chir., No. 10.

Die vom A. bei der Untersuchung dieser teratoiden Geschwulst hervorgehobene interessanteste Besonderheit besteht in der Neigung, die sich im extrauterinen Leben fortsetzt, zur progressiven Resorption von den Geweben und Organen, selbst von jenen mit kompliziertester Struktur, die an ihrer Zusammensetzung teilnehmen; dieselben werden durch ein junges, an Zellelementen und Gefäßen sehr reiches Bindegewebe ersetzt, welches ganz geringe Neigung, in die faserige Beschaffenheit überzugehen, zeigt. Gerade von der überreichen Bildung dieses Ersatzbindegewebes ist das rasche Wachstum der Geschwulst in dem extrauterinen Leben bedingt, und der A. legt sich die Frage vor, ob dies nicht einer von jenen Fällen ist, welche in der Geschwulstlehre den Uebergang von den teratoiden Tumoren zu den eigentlichen Neubildungen darstellen.

2) **Cesaris-Demel, A.**, Ueber einen seltenen Fall kongenitaler Mißbildung der Leber. Arch. per le Scienze med., Fasc. 3.

Der A. beschreibt einen wichtigen Fall angeborenen Fehlens der extrahepatischen Gallenwege: die histologische Untersuchung der Leber bot dann dem A. wichtige Daten zum Studium der Alterationen, die sich bloß und allein auf die Gallestauung ohne weitere Komplikationen beziehen. Aus diesem Studium zieht er folgende Hauptschlüsse. Der einfache Faktor der Gallestauung führt bei einer vorher unveränderten Leber allmählich zur Bildung einer perilobulären Cirrhose mit reichlicher Neubildung von Gallenkanälchen. Das neugebildete Bindegewebe ist nicht blut- oder gallenperivaskulärer Herkunft, sondern stammt von einer Neubildung seitens des in der Leber präexistirenden Bindegewebsnetzes her, die allmählich die Leberzellen ersetzen, die sich nacheinander unter der Einwirkung der stauenden Galle umwandeln oder entarten. Die neugebildeten Gallenwege stammen allein aus der Umwandlung der Lebertrabekeln her, zuerst der an der Peripherie des Läppchens liegenden, und dann der zentral liegenden; auf diese Weise kann das Läppchen zu einem Bindegewebsknoten werden, von einem Gallenwegenetz durchsetzt, deren Anordnung an diejenige der Lebertrabekeln, aus welchen sie herrühren, erinnert. Die schon in großem Umfang cirrhotisch gewordene Leber zeigt trotzdem kein Zeichen von Fettdegeneration und es fehlt jedes Zeichen von reparativer Regeneration seitens des Parenchyms und der Gallenwege. Alle anderen Schädigungen, die nicht die oben erwähnten sind, und welche bei anderen Fällen schweren Retentionsikterus vorhanden sind, müssen auf andere Ursachen zurückgeführt werden, als auf einfache Gallestauung.

3) **Cesaris-Demel, A.**, Ueber die aberranten Gallenwege vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte aus. Giorn. R. Accad. med. di Torino, Fasc. 2—3.

Nach den Untersuchungen des A. müssen die aberranten Gallenwege als eine pathologische Bildung und nicht als eine normale anatomische Anordnung betrachtet

werden: sie stellen das Fortbestehen der gewöhnlichen Gallenwege bei einem Leberbezirk dar, wo die Leberzellen infolge irgend eines degenerativen oder entzündlichen Prozesses zu Grunde gingen und durch Bindegewebselemente ersetzt wurden: dieselben zeigen sich ektasisch und mit Galleninhalt versehen, da sie mit ihrem zentralen Ende noch mit dem großen Gallenstamm kommunizieren und die Galle daraus infolge des rückläufigen Kreislaufes erhalten, indem sie infolgedessen die Bedeutung von kleinen Nebendepots dieser Galle annehmen.

4) **Ferraro, A.,** Kongenitale Anomalie des Herzens bei einer schwangeren Frau. Riforma med., No. 20—21.

In einer von der Geburt an an Cyanose leidenden und im Schwangerschaftszustand gestorbenen Frau fand der A. bei der Sektion eine angeborene Herzmißbildung, die wesentlich in einer unvollkommenen Entwicklung des interventrikulären Septums mit konsekutiver Hypertrophie der Wände beider Ventrikel und jener des rechten Vorhofs bestand. Die kongenitale Mißbildung ist die Folge einer Entwicklungshemmung in dem oberen Teile des interventrikulären Septums, abhängig von der Veränderung des Aortakalibers, dem Verhältnis zwischen der Aorta und der Lungenarterie und der Richtung desselben Septums. Diese Alterationen wurden während des Embryonallebens sehr wahrscheinlich infolge des auf das sich entwickelnde Herz vom übermäßig flektierten Kopf des Fötus ausgeübten Druck hervorgerufen. Diese übermäßige Flexion des Fötalkopfes kann mit abnormen Zusammenziehungen des Uterus in Zusammenhang stehen, die durch einen von der Mutter in der ersten Zeit der Schwangerschaft erlittenen großen Schreck bedingt wurden.

III. Geschwülste.

1) **Baquis, E.,** Beitrag zur Kenntnis der Struktur und der Genese des Angiosarkoms der Chorioidea. Annali di Ottalmologia, No. 7—11.

Die Bezeichnung von Angiosarkom sollte für eine Neubildung vorbehalten werden, bei der das Stroma ausschließlich von Gefäßen dargestellt wird. Die Wucherung der Adventitiazellen erzeugt in dieser Geschwulst eine Neubildung von Zellencylindern, die die Gefäße umgeben und sie bei ihrem ganzen Verlauf begleiten. Zur Zusammensetzung der neugebildeten perivaskulären Cylinder tragen Zellelemente verschiedener Formen, auf Kosten der Adventitia entstanden, und Endothelien neuer Gefäße bei, welche von den Endothelialzellen der Intima der präexistierenden Gefäße erzeugt wurden. Die nichtpigmenthaltigen Angiosarkome können ihren Ausgangspunkt nicht nur in der Chorioncapillaris, sondern auch in den Pigmentschichten der Chorioidea finden. Ein nichtpigmenthaltiges Angiosarkom kann sich in ein Melanosarkom verwandeln, mittels der progressiven Pigmentierung der ungefärbten Neubildungselemente. Die Bildung des Pigments im Inneren der Sarkomzellen ist eine Erscheinung des Zellstoffwechsels, das erste Material zu seiner Bildung wird jedoch vom Blut geliefert.

2) **Bevacqua, A.,** Ueber das primäre Cylindrocarcinom der Lunge. Giorn. intern. delle Sc. med., No. 14.

Die vom A. beschriebene Geschwulst, welche im Leben und am Seziertisch Lungentuberkulose vortäuschte, ist ein primärer Krebs der Lungen aus cylindrischen Zellen, welcher vom Bronchienepithel seinen Ausgangspunkt nimmt.

3) **Bindi, F.,** Endotheliome der Brustdrüse. Morgagni, No. 5.

Die beiden Beobachtungen des A. suchen aus der Gruppe der Sarkome überhaupt, und besonders aus jener der sogenannten echten Brustdrüsensarkome, einige Formen herauszunehmen, die bis jetzt als die Repräsentanten dieser Geschwulstreihen betrachtet wurden, um dieselben neben die sogenannten Endotheliome zu stellen. Wegen der histologischen Besonderheiten der Beobachtungen des A. verweisen wir auf das Original.

4) **Cavazzani, T.,** Cystenhygrom der Peritoneallymphgefäße. Arch. per le Scienze med., Fasc. 3.

Als Beitrag zur Pathogenese der Lymphgefäßgeschwülste beschreibt der A. verschiedene, bei einem Fall von tuberkulöser Peritonitis vorgefundene Lymphcysten; es handelt sich um einfache Erweiterung der präexistierenden Lymphgefäße, von einem Entzündungsreiz und nicht etwa von einer wahren und echten Geschwulst hervorgerufen, da bei derselben das Grundmerkmal einer Neubildung von Lymphgefäßen vermißt wird.

5) **Cavazzani, T.,** Beitrag zur Histogenese der malignen Geschwülste des Hodens. Lymphangioendothelioma peritubulare. Giorn. R. Acc. med. di Torino, Fasc. 7—8.

Es gibt ein peritubuläres Endotheliom der Lymphgefäße des Hodens, welches ein vom samenbildenden Epithel herrührendes Carcinom vortäuschen kann. Jedes samenbildende Element innerhalb der Geschwulst wird wahrscheinlich infolge von mangelhafter

Ernährung und nicht etwa durch Kompression oder infolge von Eindringen der Neubildung vernichtet. In keinem Falle werden die samenbildenden Elemente zur Wucherung erregt. Es wird immer mehr die Ansicht bestätigt, daß es keine primären Krebse des sezernierenden Teiles des Hodens gibt.

6) **Costa, A.**, Anomales Auftreten eines Lipoms in der Inguinalregion. Riforma med., No. 30.

Es handelt sich um ein Lipoma arborescens außerhalb der Bauchhöhle und der Gelenke, in der Inguinalregion sitzend, ohne Kontinuitäts- oder anatomische Verhältnisse mit dem Inguinalkanal, nicht mit Bruchsack versehen; dasselbe, vom Epiploon entstanden, gelangte durch eine abnorme neugebildete Oeffnung des Poupartschen Bandes zur Inguinalgegend, mit einem Stiel mäßiger Größe versehen.

7) **De-Vecchi, B.** und **Sinibaldi, G.**, Beiderseitiges Nierensarkom von Lungentuberkulose begleitet. Soc. med. chir. di Bologna, 10 Maggio.

8) **Donati, M.**, Primäres Riesenzellen-Osteochondrosarkom des Ovariums: der erste bisher beschriebene Fall. R. Acc. med. di Torino, 19 Febbr.

Zur Erklärung der Pathogenese dieser, in der Literatur bis jetzt einzigen Geschwulst, zieht der A. die Theorie der versprengten Embryonalkeime heran.

9) **Ferraro, A.**, Zur Histogenese des erworbenen kavernösen Lymphangioms. Atti R. Acc. peloritana di Messina 1903—1906.

Es handelt sich um eine Geschwulst von der Größe einer Apfelsine, an der Stelle entstanden, wo sich früher ein umfangreiches traumatisches Hämatom gebildet hatte (vordere-innere Region des linken Schenkels). Die Geschwulst hat sich vom Fettgewebe entwickelt infolge eines langsam verlaufenden Entzündungsvorganges, welcher einerseits eine erhebliche Verdickung der Wände der kleinen Arterien mit Verengung und Verschließung des Gefäßlumens verursachte, andererseits eine Wucherung des Bindegewebes mit reichlicher Neubildung eines jungen Gewebes aus spindelförmigen Zellen veranlaßte, welche dann zum kleineren Teil faserig werden. Im Neubildungsgewebe entsteht eine deutliche Blut- und Lymphstauung mit kleinen Blutungspunkten, und es treten zahllose, mit Lymphe gefüllte Höhlen auf. Diese Höhlen entstehen in vier verschiedenen Weisen: 1) Durch Verlagerung der neugebildeten Zellen, von der hier in großer Menge sich stauenden Lymphe verursacht. 2) Durch Schleimentartung von einzelnen Stellen der Neubildung mit darauffolgender Resorption der degenerierten Teile. 3) Durch Erweiterung von sehr feinen Lymphkanälchen. 4) Durch Verlagerung von faserigen Bindegewebsbündeln, von gewucherten Endothelialzellen und von im Inneren derselben reichlich angesammelten Lymphe veranlaßt.

10) **Lusena, G.**, Ueber das Carcinom der Schweißdrüsen. Sperimentale, Fasc. 1.

Vom Studium eines Falles eigener Beobachtung ausgehend, macht der A. ein kritisches Studium bezüglich des Carcinoms der Schweißdrüsen, indem er die in der Literatur zerstreuten Beobachtungen zusammenfaßt: dabei kommt er zu dem allgemeinen Schluß, daß zwei Hauptvarietäten von Carcinom, welches aus den genannten Drüsen entsteht, anzunehmen sind, nämlich das Adenocarcinom (solitäre Geschwulst) und das infiltrierende Carcinom (vielknotige Geschwulst). Die histologischen Merkmale des ersteren bestehen in der Gegenwart von tubulären oder cystischen Bildungen, von hohem cylindrischen, stark wucherndem Epithel ausgekleidet: diejenigen des zweiten in der Gegenwart von soliden Strängen und Nestern aus kubischem Epithel, die ins Bindegewebe eindringen.

11) **Martini, E.**, Primäres Adenocarcinom der Leber. Giorn. R. Accad. di Torino, No. 9—10.

Die Wichtigkeit des Falls besteht allein im jungen Alter des Individuums, 18 Jahre.

12) **Macciarone, A.**, Ein seltener Fall von Lipom der Hirnhäute. Giorn. med. del R. Esercito, No. 4.

Die Beobachtung ist wichtig wegen des Sitzes (Schädelbasis) und wegen der Zahl der Tumoren (drei).

13) **Picchi, L.**, Von einer in der Wand einer Vene entstandenen Geschwulst enchondromatöser Form. Sperimentale, Fasc. 2.

Die vom A. beschriebene Geschwulst muß als ein telangiektasisches Enchondrom betrachtet werden, und die Wichtigkeit derselben ergibt sich daraus, daß sie sich in der Wand einer Vene entwickelt hat, und daß ferner die Färbungsreaktionen der Grundsubstanz eigentümlich ausgefallen sind; die typischen Farbenreaktionen des ausgewachsenen, sowie des fötalen Knorpels traten nämlich nicht auf.

14) **Ravenna, E.**, Cystenglioendotheliom des rechten Hinterlappens. Rivista sperim. di freniatria, Fasc. 1.

Es handelt sich um eine sehr seltene und vielleicht in der Literatur neue Geschwulst, d. h. um eine Form von Gliom, welches einer Neubildung von Bindegewebsnatur und zwar einem Endotheliom der perivaskulären Lymphräume zugesellt ist.

15) **Sacerdote, A.,** Beitrag zum Studium der Myeloplaxengeschwulst oder Myelom der Sehnenscheiden. Gazz. med. ital., No. 27.

Der sogenannte Myeloplaxentumor der Sehnenscheiden ist eine Neubildungsform von Bindegewebsnatur, welche die Bösartigkeit des Sarkoms nicht erreicht, jedoch von diesem nicht wesentlich verschieden ist, weder betreffs der Unvollkommenheit der denselben zusammensetzenden Elemente, noch bezüglich der leichten Möglichkeit, nach Exstirpation wieder aufzutreten.

16) **Taddei, O.,** Angiom der Brustdrüse. Riforma med. No. 36.

Bericht über einen Fall von primärem Angiom der Mamma, einer für dieses Organ sehr seltenen Neubildungsform.

IV. Zelle im allgemeinen, progressive Ernährungsstörungen Entzündung, Gewebsneubildung.

1) **Cagiati, L.,** Beitrag zum Studium der angeborenen Hypertrophie. Policlinico sez. med., No. 1, 2, 3.

Der A. berichtet über das Ergebnis von Sektionen und von histologischen Untersuchungen, aus denen sich ergibt, daß die angeborene Hypertrophie hauptsächlich in einer Hyperplasie der Bindegewebe besteht. Diese Mißbildung beginnt ihre Entwicklung in der Embryonalperiode, und man kann infolgedessen nicht annehmen, daß sie von, wie auch gearteten, Alterationen der Kreislaufs- und Nervensysteme in einer Zeit, wo diese noch nicht gebildet sind, abhängig ist.

2) **Cecca R.** und **Zappi, F.,** Die mit innerer Sekretion versehenen Drüsen vom chirurgischen Gesichtspunkte aus. Bullettino delle Sc. med., No. 3.

Es bestehen deutliche Korrelationserscheinungen zwischen der Schilddrüse, den Nebennieren und den männlichen, sowie den weiblichen Geschlechtsdrüsen. Sowohl die Exstirpation des Hodens, wie die des Ovariums, bedingen eine Hypertrophie des Schilddrüsenkörpers, welche in einer erheblicheren Ansammlung oder, besser gesagt, in einer Stauung der Kolloidsubstanz in den betreffenden Bläschen besteht, und eine Hypertrophie der Marksubstanz der Nebennieren, welche von der Zunahme der Größe der einzelnen neuroepithelialen Elemente abhängt, mit scheinbarer Hypotrophie der Rindenzone, deren Dicke auf ein Drittel der Norm heruntergesunken ist, deren Zellen jedoch keine wahrnehmbaren Veränderungen weder in der Zahl noch im Aussehen zeigen. Keine bemerkenswerte Modifikation nimmt man bei den Nebenschilddrüsen, der Hypophysis und der Thymusdrüse wahr.

3) **Cesaris-Demel, A.,** Zur Herkunft und zur Bedeutung der elastischen Neubildung in den sklerotischen Geweben. R. Accad. med. di Torino, 4. März.

In den sklerotischen Geweben beobachtet man nicht immer dasselbe Verhalten des darin vorkommenden elastischen Bestandteiles: a) bei einigen sklerotischen Geweben ist das elastische Element im Gewebe gleichmäßig verteilt und es ist nur scheinbar vermehrt, da es im ganzen als eine einfache Verdichtung des präexistierenden elastischen Elements betrachtet werden kann; b) bei anderen sklerotischen Geweben ist das elastische Element reichlich vorhanden und es ist im Gewebe gleichmäßig verteilt und im ganzen in größerer Menge vorhanden, als man dasselbe logischerweise in demselben Gewebe als präexistierend annehmen kann; c) bei anderen sklerotischen Geweben ist schließlich das elastische Element unregelmäßig verteilt. Stellen, wo das elastische Gewebe verdichtet erscheint, werden von anderen gefolgt, wo das elastische Gewebe spärlich vorhanden ist, oder es überhaupt fehlt. An den Gefäßen fehlt das elastische Gewebe oder es ist spärlich vorhanden, und seine größte Verdichtung tritt in dem perivaskulären Gewebe auf, was offenbar auf eine Neubildung zu beziehen ist.

Aus diesen Befunden kann man schließen: 1) Der Zustand der Gefäßwände bei den sklerotischen Geweben hat einen großen Einfluß auf den elastischen Gehalt desselben Gewebes. Wo die Gefäße das elastische Gewebe der eigenen Wände beibehalten, zeigt sich das elastische Element in dem sklerotischen Gewebe nicht vermehrt oder es ist sehr spärlich; wo die Gefäße Vernichtung oder Verschwinden des elastischen Gewebes ihrer Wände zeigen, ist das elastische Element im sklerotischen Gewebe vermehrt und besonders ist das perivaskuläre Gewebe daran reich. Diese Vermehrung hängt immer von einer Neubildung von elastischem Gewebe ab. 2) Die Neubildung von elastischem Gewebe in den sklerotischen Geweben kann auch von dem Zustand der Gefäßwände unabhängig sein, und in diesem Falle handelt es sich um eine einfache Verlagerung der elastischen Substanz, welche, an einer Stelle des Gewebes abgetrennt und abgelöst, von den elastinbildenden Elementen absorbiert und in einer benachbarten Gegend wieder präzipitiert wird.

4) **Colombo, G.**, Die Protoplasmakörnchen des Hornhautepithels während des Reparationsvorgangs der Wunden untersucht. Annali di ottalmologia, No. 3, 4, 5.

Der A. untersucht unter Anwendung von Injektionen von Neutralrot in den Konjunktivalsack das Verhalten der Protoplasmakörnchen des Hornhautepithels während des Heilungsvorganges einer Wunde der Cornea. Wir können ihm nicht bei allen von ihm in seinen langwierigen und mühsamen Untersuchungen hervorgehobenen Besonderheiten folgen, wegen deren wir auf das Original verweisen. Hier genügt es anzuführen, daß die Erscheinungen, die an den Körnchen von einigen bestimmten Elementen des Hornhautepithels infolge der Verletzung beobachtet werden, kurz gesagt, in einer intensiveren Färbung und in einer Zahlenzunahme derselben bestehen. Hinsichtlich der Genese solcher Veränderungen im Verhalten der Körnchen können zwei Hypothesen aufgestellt werden: entweder sind sie der Ausdruck einer körnigen Entartungsform des Protoplasmas, oder stellen sie die Folge einer Veränderung des Zellenstoffwechsels dar; diese letztere Hypothese scheint vom A. vorgezogen zu werden. Er aber meint, es handele sich vielmehr um Erscheinungen gestörten Metabolismus, als um auf eine Zunahme des Stoffwechsels folgende Erscheinungen: die Modifikationen im System der Körnchen würden den Ausdruck der abnormen Art darstellen, mit welcher der Stoffwechsel einer in pathologischem Zustand befindlichen Zelle stattfindet. Der A. hat ferner gleichzeitig eine Untersuchung über den feineren Vorgang der Heilung der Corneawunden ausgeführt und durch dieselbe die Ueberzeugung gewonnen, daß die Epithelnarbe, welche nach einer perforierenden Stichwunde im allgemeinen in den ersten 24 Stunden erfolgt, provisorisch wäre, um dann in der Folge langsam und allmählich durch neugebildete Elemente karyokinetischer Herkunft aus dem gesunden Epithel ersetzt zu werden.

5) **Pensi, C.**, Untersuchungen über das Verhalten der elastischen Fasern bei den Nieren- und Lebercirrhosen. Lo Sperimentale, No. 3.

Aus seinen Beobachtungen zieht der A. folgende Schlüsse: 1) Bei den Nieren- und Lebercirrhosen kann eine Bildung des elastischen Gewebes stattfinden, welche die Menge des präexistierenden Gewebes erhöht oder auch dorthin sich erstreckt, wo es normalerweise nicht vorkommt. 2) Das neugebildete elastische Gewebe entsteht entweder aus den arteriellen oder venösen Gefäßen, oder aus den Gallengängen, oder auch aus der Kapsel: in diesem Falle hat es oft zu gleicher Zeit zwei oder mehrere solche Ausgangspunkte infolge von Vergesellschaftung der Bedingungen, die seine Bildung veranlassen. 3) Die umfangreichste Bildung findet aus den Arterien statt; aus den Venen ist die Entwicklung nicht sehr reichlich, mit Ausnahme der Portaverzweigungen. 4) Die Menge des neugebildeten elastischen Gewebes steht in direktem Zusammenhang mit dem Grade der Gefäßschädigungen. 5) Es gibt, wenigstens für die Niere, kein quantitatives Verhältnis zwischen der Bindegewebs- und der elastischen Neubildung. 6) Die Bildung des elastischen Gewebes ist von bestimmten Gefäßzuständen abhängig, ohne welche sie nicht auftreten kann; es ist nämlich ein Prozeß von chronisch verlaufender und zu Sklerose führender Peri- und Endophlebitis, Peri- und Endoarteritis notwendig. 7) Die chronisch verlaufenden und zur Sklerose führenden Prozesse der Gefäße besitzen nicht die Fähigkeit, obwohl sie eine Zunahme des elastischen Gewebes in der äußeren Hülle und in der Intima erzeugen können, diese Zunahme auf das umgebende Parenchym auszudehnen, wenn dieses seinerseits nicht der Sitz eines cirrhotischen Prozesses ist. 8) Das neue elastische Gewebe erstreckt sich auf das Parenchym nur dann, wenn dieses, obschon cirrhotisch, noch funktionierend ist. 9) Wenn das Parenchymgewebe vollkommen der Atrophie anheimgefallen ist, erfahren die elastischen Fasern (wenigstens der Niere), die sich auf dasselbe ausgebreitet hatten, regressive Vorgänge, und sie reagieren nicht mehr auf die gewöhnlichen spezifischen Färbungen.

6) **Foà, P.**, Beitrag zur Kenntnis der Fettinfiltration. Atti della R. Accad. delle Sc. di Torino, Vol. 40.

Die Untersuchungen des A., welche nicht beabsichtigen, die allgemeine Frage zu entscheiden, ob auch die sogenannte Fettentartung nur eine einfache Fettinfiltration darstellt, fördern einige Umstände zu Tage, die eine pathologische Fettablagerung in den Geweben erleichtern. Dies geschieht z. B. im Bereich von vielen alten oder frischen Thromben in den Nierenzellen, die um einen Infarkt sich befinden, in Stücken gesunder oder veränderter Parenchymorgane, die unter die Haut oder in die Peritonealhöhle eingeführt sind etc.

7) **Gangitano, F.**, Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der sogenannten entzündlichen Tumoren der Speicheldrüsen. Riforma med., No. 27.

Durch Vergleich des makro- und mikroskopischen Befundes der ausgeschnittenen Drüse (Submaxillaris der rechten Seite) und des klinischen Verlaufes der Erkrankung mit der von Küttner gegebenen Beschreibung des sogenannten Entzündungstumors der Speicheldrüse, fühlt sich der A. berechtigt, dieser Reihe den Fall seiner Be-

obachtung zuzuzählen, dessen Hauptbedeutung in dem Nachweis besteht, daß seine Genese in enger Beziehung zu einer Blastomyceteninfektion des Drüsenparenchyms steht.

8) **Leotta, N.,** Die von ausgedehnten Verbrennungen erzeugten Veränderungen und die Pathogenese des Verbrennungstodes. Policlinico, Sez. chirurg., No. 8.

Berichtet über die Ergebnisse einer langen Versuchsreihe an verbrannten Tieren. Im Blute hat er, außer Verminderung der Alkalinität, überaus starke Verminderung der Gesamtmenge, schwere Veränderungen der Blutkörperchen und des Plasmas, merkliche Zunahme des Fibrinogens und alle Zeichen einer erheblichen Anhydrämie mit starker Konzentration der aufgelösten Moleküle, sowie der suspendierten Bestandteile (Blutkörperchen) gefunden. Die Nierenfunktion wurde mit allen neuesten Methoden der Kryoskopie und der künstlich hervorgerufenen Sekretion, außer mit den alten Methoden der chemischen Analyse untersucht und niemals als unzureichend oder nur unbedeutend unzureichend vorgefunden. Das Blut der Verbrannten wurde nie als toxisch befunden; der toxische Harnkoëffizient wurde nie vermehrt beobachtet. Bei allen inneren Organen (Gehirn, Rückenmark, Herz, Lunge, Leber, Milz, Niere, Darm etc.) hat der A. schwere Veränderungen thrombotisch-embolischer Herkunft festgestellt, von denen einige zum klassischen Bild des Infarktes führten, von der Blutveränderung abhängig. Die schweren Schädigungen des Blutes, und die schweren mehr oder weniger ausgedehnten Schädigungen wichtiger und dem Leben unentbehrlicher Organe, welche auf jene des Blutes folgen, können allein sowohl den raschen, wie den späteren Tod infolge von ausgedehnten Verbrennungen erklären.

9) **Maccone, L.,** Beitrag zum Studium der histologischen Veränderungen bei dem Kindermyxödem. La Pediatria, No. 6.

Es handelt sich um die Untersuchung an zu chirurgischem Zwecke ausgeschnittenen Stücken der Haut, des subkutanen Bindegewebes und der Zunge. In der Zunge fand man Verminderung der Muskelfasern, während das intramuskuläre Bindegewebe vermehrt und wuchernd war, die Kerne waren überaus reichlich vorhanden und dasselbe Bindegewebe komprimierte die Muskelfasern, indem es sie auseinanderdrängte; gegen die Peripherie zu merkte man zahlreiche neugebildete Kapillargefäße und hier und da Neubildung jungen Bindegewebes. In den Papillen gab es Erscheinungen von vermehrter Tätigkeit; fast alle waren hypertrophisch, und die zwischen ihnen und der Muskelschicht gelegene Bindegewebsschicht war sehr verdickt und überaus reich an Kernen. An der Haut waren die Schädigungen belanglos.

10) **Marzocchi, V.,** Ueber die Regenerationsvorgänge bei den eingepflanzten Submaxillardrüsen des Kaninchens. Arch. per le Sc. med., No. 3.

Die Untersuchungen des A. zeigen im wesentlichen, daß eine Neubildung von Drüsenelementen und von Acinis bei den Submaxillardrüsen des Kaninchens seitens der Korbzellen möglich ist.

11) **Parodi, U.,** Ueber die Einpflanzung der fötalen Nebenniere. Sperimentale, Fasc. 1.

Schlüsse: 1) Die homoplastische Einpflanzung der fötalen Kaninchennebennieren (aus 7—10 cm langen Föten) erweist immer eine teilweise Proliferation. Die Marksubstanz proliferiert fast in ihrer Gesamtheit; die Rindensubstanz dagegen nicht. 2) Am 6. Tage beginnt die zurückgebliebene Marksubstanz ihre karyokinetische Tätigkeit, welche mit mehr oder minder großer Intensität bis zum 50. Tage dauert. 3) Die Einpflanzung fötaler Nebennieren wird allmählich, nachdem dieselbe einen gewissen Entwicklungsgrad erreicht hat, vom sie umgebenden Bindegewebe nach einer verschiedenen Dauer durchsetzt und vernichtet. 4) Die Einpflanzung fötaler Nebenniere in eine jugendliche Umgebung widersteht längere Zeit, als dieselbe Einpflanzung in eine ausgewachsene Umgebung. 5) Die Einpflanzung fötaler Nebenniere verhält sich im allgemeinen in der Niere, der Leber und dem Nervus ischiadicus in gleicher Weise.

12) **Pennisi, A.,** Ueber den Heilungsvorgang der Knorpelwunden. Policlinico, Sez. chirurg., No. 10—12.

Der A. hat den Heilungsvorgang der Wunden von Gelenkknorpeln, sowie von mit Perichondrium versehenen Knorpeln untersucht. Ohne in die bei dieser Untersuchung vom A. hervorgehobenen Einzelheiten, wegen deren wir auf das Original verweisen, einzugehen, beschränken wir uns darauf, die von ihm daraus gezogene Schlußfolgerung wiederzugeben, daß nämlich dieser Vorgang etwas derartig Kompliziertes darstellt, daß er sich jeder, wie auch gearteten Verallgemeinerung entzieht. Das Auffinden von Bindegewebe an einigen Stellen, von Umwandlung desselben in Knorpel, oder von Verkalkung der neugebildeten Knorpel oder selbst Verknöcherung an anderen beweist, wie sehr schwierig es ist, den Heilungsvorgang Schritt für Schritt zu verfolgen.

13) **Scagliosi, G.,** Beitrag zur Pathologie der Verbrennungen. Morgagni, No. 1.

Aus seinen anatomischen und experimentellen Untersuchungen zieht der A. die

folgenden Schlüsse: 1) Bei den Hautverbrennungen verändert sich vor allem der Chromatinteil der Nervenzellen, während die Kernveränderungen zuletzt auftreten, und sie begleiten immer die schwersten Schädigungen des Cytoplasmas. 2) Die Veränderungen der Ganglienzellen sind schwerer im Gehirn als im Rückenmark; bei dem letzteren bieten sie geringere Schwere in den Nervenzellen der Vorderhörner. 3) Am Herzen, an den Lungen und an der Leber treten Zeichen einer schweren Entzündung zu Tage. 4) Wenn man auf die Haut hohe Temperaturen unter Anwendung von auf 80° C erhitztem Wasser einwirken läßt, erhält man in der ersten Zeit keine Zahlverminderung der roten Blutkörperchen, weil hier die physikalischen Bedingungen einer aktiven, prompten und direkten Zerstörung der Blutkörperchen und der dieselben enthaltenden Gefäßchen fehlen, was hingegen stattfindet, wenn das Feuer direkt einwirkt, indem es mehr oder minder ausgedehnte Hautregionen verbrennt und zerstört. 5) Läßt man die Hitze vermittelst des zu 80° erwärmten Wassers auf die Haut einwirken, so tritt eine beschränkte Zerstörung der roten Blutkörperchen auf, die jedoch von einer thermischen Hyperaktivität der blutbildenden Organe ausgeglichen wird, so daß man auf diese Weise zunächst die vorübergehende Erscheinung der Oligocythämie erhält. 6) Die Zahlenverminderung der roten Blutkörperchen findet später statt, und sie ist vorwiegend auf die Gegenwart und die Anhäufung von giftigen Produkten im Blute zurückzuführen, die zum großen Teil von dem gestörten Zellenleben herrühren. 7) Der Tod infolge von Hautverbrennungen wird von dem gleichzeitigen Zusammenwirken verschiedener Faktoren hervorgerufen.

14) **Vigliani, R.**, Einige Bemerkungen über den Entzündungsvorgang der serösen Häute. R. Accad. med. di Torino, No. 7—8.

Der A. kann darin der französischen Schule nicht zustimmen, daß die Endothelzellen bei den Entzündungen der serösen Häute sich wie Bindegewebselemente verhalten, wie er auch Buttner nicht zustimmen kann, daß dieselben in ihrer Gesamtheit zu Grunde gehen; nach ihm nehmen diese Zellen keinen aktiven Anteil an der Organisation; jener Teil von ihnen aber, welcher keine regressive Umwandlung erfährt, vermehrt sich und verhält sich wie Epithel, indem er die Wände der leeren Räume auskleidet.

V. Immunität.

1) **Balladore-Pallieri, R.**, Wirkung des Muskelsaftes gesunder und immunisierter Tiere auf den Kochschen Bacillus. Gazz. Osped. e Clin., No. 136.

Im wesentlichen ergibt sich aus den Beobachtungen des A., daß der Muskelsaft künstlich immunisierter Tiere bakterizide und antitoxische Wirkungen gegen den Tuberkulosebacillus besitzt.

2) **Bellei, G.**, Beitrag zum Studium der Hämolyse, vor allem in Bezug auf das Alexin. Bullett. delle Sc. med., No. 1 u. 2.

In Uebereinstimmung mit den Meinungen von Wassermann, Gruber etc. zieht der A. aus seinen Untersuchungen den Schluß, daß das Alexin kein Zerstörungsprodukt der weißen Blutkörperchen darstellt, daß dasselbe im Blutplasma frei vorhanden ist, und daß im Kreislauf der mit unwirksamem hämolytischen Serum behandelten Tiere Hämolyseerscheinungen stattfinden.

3) **Caniniti, R.**, Ueber das Staphylolysin. Riforma med., No. 40.

Die Untersuchungen des A. bestätigen in ihren Hauptpunkten jene von Neisser und Wechsberg und von van Durme; er kann jedoch nicht bestätigen, was diese Verff. bezüglich der Grenze größter Erzeugung der lytischen Substanz behaupten, da das hämolytische Vermögen selbst 29 Tage nach dem Kulturbeginn stärker vorgefunden wurde. Durch die Versuche vom A. zeigt sich ferner, daß das hämolytische Vermögen wirksamer war, wenn der Keim, aus dem man das Kulturmaterial gewann, kurz vorher anstatt eines oder keines, zwei Passagen durch das Kaninchen erfuhr, wenn er also seine Virulenz verstärkt hatte; die Hämolyse variiert ferner mit dem Variieren der Virulenz und steht in direkter Beziehung zu ihr.

4) **Cappellani, S.**, Beitrag zur Immunitätslehre. Riforma med., No. 31.

Auf Grund seiner Untersuchungen glaubt der A. schließen zu können, daß man bei dem gegenwärtigen Zustand, selbst bei der Injektion von rein einfach antitoxischen Seris, von einer wahren eigentlichen passiven Immunität nicht sprechen darf, und daß man vielmehr mit Pfeiffer die aktive Erzeugung einer besonderen Absonderung seitens der Elemente des Organismus annehmen soll, die ihren Einfluß auf die nachträglich eingeführten Keime entfaltet; diese Substanz könnte man in letzter Instanz der präventiven spezifischen Substanz nahestellen.

5) **Ceni, C.** u. **Besta, C.**, Spezifische therapeutische Eigenschaften des Blutserums von mit Serum von schilddrüsen-nebenschilddrüsenlosen Tieren immunisierten Tieren. Riv. sper. di Freniatria, Fasc. 2—3.

Aus den Untersuchungen der A. ergibt sich, daß in deutlicher und beinahe konstanter Weise die akuten Erscheinungen der Kachexia strumipriva beim Hunde (Dyspnoë, Muskelkrämpfe etc.) rasch und manchmal plötzlich aufhören, infolge von Injektionen von Blutserum von Kaninchen oder Ziegen, welche gegen das Serum von schilddrüsenlosen Hunden immunisiert wurden, aus denen das Blut während des Auftretens der genannten akuten Erscheinungen der Kachexia strumipriva gewonnen wurde.

6) **Condelli, S.**, Bakteriolyse durch chemische Stoffe. Annali d'Ig. sper., Fasc. 1.

Man kann Erscheinungen von Bakteriolyse durch anorganische und organische chemische Stoffe erzielen, unabhängig von der Temperatur und von jedem Enzym. Die Meinung Gamaleias, daß die bakteriolytischen Substanzen von Salzen, künstlichen oder nicht künstlichen Fermenten, die sich durch doppelte Abspaltung bilden, dargestellt werden, ist nicht annehmbar; ebenfalls gibt es nicht genügende Daten, um jene von Malfitano, Emmerich und Loew anzunehmen, daß nämlich die künstlichen, von chemischen Stoffen erzeugten Bakteriolysen von Enzymen bedingt werden. Aus der systematisch ausgeführten Untersuchung der bakteriolytischen Wirkung der Metalloidsalze und der hauptsächlichen organischen Verbindungen geht hervor, daß die Aloidsalze der Halogene eine erhebliche bakteriolytische Wirkung besitzen; diese Wirkung steht in umgekehrtem Verhältnis zu der Gasdichtigkeit des Halogenelements. Die bakteriolytische Wirkung der oxydierten Metalloidsalze scheint am stärksten von jenem Metalloidsalze geäußert zu werden, welches die größte Dichtigkeit hat, und dies in jeder Salzreihe; und die stärkste bakteriolytische Wirkung der oxydierten Salze eines desselben Elements scheint von jenen unter ihnen am wenigsten oxydierten gezeigt zu werden. Unter den untersuchten organischen Verbindungen zeigen sich jene der Fettreihe mit größerem bakteriolytischen Vermögen als jene der aromatischen Reihe begabt.

7) **Evoli, G.**, Einfluß der Lymphknoten auf die Immunität und Serumtherapie. Giorn. internaz. delle Sc. med., Fasc. 16.

1) Die Lymphknoten vermögen den Weg der pathogenen Mikroorganismen zu verzögern, indem sie einen mehr oder minder langdauernden Aufenthalt bewirken, während dessen der Organismus wenig oder nichts von ihrer Virulenz erfährt. 2) Infolge dieser Bedingung entfalten sie eine vornehmlich durch ihre anatomische Struktur bedingte Schutzwirkung. 3) Sie äußern einen abschwächenden und antimikrobiotischen Einfluß. 4) Solche dem Lymphsystem innewohnenden Eigenschaften werden von der Serumtherapie bestätigt: die Verzögerung, mit welcher das Serum in den Fällen einwirkt, wo das Virus in die vordere Augenkammer injiziert wird, mit der Schnelligkeit verglichen, wenn die Inokulation direkt in die Zentralvene statthat, beweist, daß die pathogenen Keime eine gewisse Zeit hindurch dem Einfluß des Organismus entzogen werden, und daß die Abschwächung in diesem Augenblicke ausschließlich vom Lymphsystem bedingt wird.

8) **Figari, F.**, Beitrag zum Studium der Immunität bei Tuberkulose. Annali Istit. Maragliano, No. 1.

Durch die Ergebnisse seiner Untersuchungen glaubt sich der A. berechtigt, die Möglichkeit anzunehmen, mittelst Injektionen von Serum der mit wässerigem Extrakt lebender Bacillen behandelten Kaninchen oder Ziegen die Versuchstiere (Kaninchen, Meerschweinchen) passiv zu immunisieren, so daß sie vor der Injektion von sicher tödlichen Dosen menschlicher Tuberkulose geschützt werden; die vorliegenden Versuche beweisen ferner, daß im Gegensatz dazu die aktive Immunisierung mit durch die Einwirkung eines für sie stark toxischen Serums unwirksam gemachten und inaktiven Bacillen, sowie mit wässerigem Extrakt lebender Bacillen nicht gelingt.

9) **Figari, F.**, Ueber den Uebergang der Tuberkulose-Agglutinine und -Antitoxine in die Milch und Absorption derselben auf dem Wege des Darmkanals. Annali Istit. Maragliano, No. 2.

Die Tuberkulose-Agglutinine und -Antitoxine gehen in die Milch der aktiv immunisierten Kühe und Ziegen und in die Milch der passiv immunisierten Kaninchen über. Die von immunisierten Müttern geborenen Böckchen erben von der Mutter die Schutzstoffe und vermehren dieselben bei dem fortschreitenden Säugen. Kälber und Böckchen, von nicht immunisierten Müttern geboren, vermögen die in der aus immunisierten Tieren herrührenden Milch enthaltenen Agglutinine und Antitoxine auf dem Magenwege nicht nur aufzunehmen, sondern können diese Agglutinine und Antitoxine der Milch die Bildung anderer Antitoxine und Agglutinine befördern. Die mittels subkutaner Injektionen, sowie auch auf dem Magenwege durch Verabreichung immunisierter Milch passiv immunisierten Kaninchenweibchen vermögen den von ihnen gestillten Jungen durch die Milch die Tuberkulose-Agglutinine und -Antitoxine zu übermitteln. Die ausgewachsenen, mit aus immunisierten Kühen stammender Milch ernährten Kaninchen absorbieren auf dem Wege des Magendarmkanals die in der Milch

enthaltenen Antitoxine und Agglutinine, und in ihren Seris findet man hohe agglutinierende und antitoxische Vermögen vor.

10) **Figari, F.**, Ueber die Absorption der Schutzmittel gegen die Tuberkulose durch den Verdauungskanal. Annali Istituto Maragliano, No. 2.

Durch Verabreichung von Maraglianos Antitoxin auf dem Magenwege wird in den Seris der Versuchstiere die Erzeugung überaus hoher agglutinierender und antitoxischer Werte, sowie auch das Auftreten und Bildung wahrer, eigentlicher, spezifischer Schutzstoffe in solcher Wirksamkeit erzielt, daß sie im stande sind, das Zustandekommen einer experimentellen Tuberkuloseinfektion von so einer Virulenz und Kraft zu verhindern, daß es nicht möglich ist, daß dieselben sich in den gewöhnlichen Lebens- und Umgebungsbedingungen sonst verwirklichen können.

11) **Lucibelli, G.**, Beitrag zum Studium der Herkunft der Cytase. Riforma med., No. 7.

Aus den Untersuchungen des A. kann man den Schluß ziehen, daß das Plasma nicht oder unendlich weniger bakterizid ist, als das Serum, das letztere behält ferner sein bakterizides Vermögen selbst bei einer nur wenig über Null hohen Temperatur bei; bei hohen Temperaturen (38° C) zeigt sich seine Wirkung noch mehr ausgesprochen.

12) **Marzagalli, E.** und **Figari, F.**, Ueber die Bildung von spezifischen Tuberkuloseantikörpern bei mit wässerigem Extrakt von lebenden Bacillen behandelten Tieren. Annali Istituto Maragliano, No. 1.

Aus den Tuberkelbacillen kann man einen sterilen Auszug gewinnen, welcher, den Kaninchen unter die Haut injiziert, in den Seris dieser Tiere die Bildung erheblicher Mengen von Agglutininen, bis zu 1:2000, sowie auch die Bildung von Antikörpern in solchem Maße zu erzeugen vermag, daß sie die Entwicklung und die Vermehrung der Tuberkelbacillen in vitro und das Auftreten der Versuchstuberkulose in vivo zu verhindern im stande sind.

13) **Paladino-Blandini, A.**, Die löslichen Bakterienprodukte und das Behringsche Paradox. Annali d'Igiene sperim., Fasc. 2.

Bekanntlich versteht man in der Wissenschaft unter der Bezeichnung von Paradox Behrings die Tatsache, daß serumbildende Pferde nach einer lang dauernden Behandlungszeit, zu einer Zeit, wo man in ihrem Serum das Vorhandensein einer großen Menge spezifischen Antitoxins ganz gut nachweisen kann, infolge der Injektion von einer gewissen Toxingabe, die vordem ohne bemerkenswerte Störungen ertragen wurde, in voller Gesundheit zu Grunde gehen. Das Zustandekommen dieser Erscheinungen wird vom A. folgenderweise gedeutet: Während der Periode aktiver Immunisierung eines Pferdes mittels Diphtherietoxin wird zusammen mit dem wahren spezifischen Toxin noch eine Art Nukleoalbumin unter die Haut eingeführt, die als ein nicht spezifisches und allen Bakterien gemeinsames Grundgift betrachtet werden soll. Während nun der Organismus einerseits durch Bildung spezifischen Antitoxins reagiert, erzeugt das Pseudonuklein, das sich aus dem genannten Nukleoalbumin abspaltet, durch seine nekrotisierende Wirkung auf die Zellelemente, unter denen auch auf die Leukocyten, sowohl die Bildung von Nebengiften, von Nukleohiston, durch welches die Kachexie der Versuchstiere erklärt wird, wie die Bildung von Fibrinferment oder Plasmase. Wenn nun das Pferd vor der Einwirkung des Nukleohistons durch eine aktive antihistonische Immunität sich schützen kann, besitzt es gar kein weiteres Verteidigungsmittel gegen die Plasmase, als die Ausscheidung derselben mit dem Harn: dann entsteht eine Art Gleichgewicht zwischen dem Ein- und Austritt; wenn aber irgend eine Ursache dieses Gleichgewicht plötzlich stört, dann stirbt das Tier trotz der großen in seinem Serum nachweisbaren Antitoxinmenge.

14) **Quadrone, C.**, Ueber die Bildung spezifischer Antikörper, durch Injektionen von Pleura- und Peritonealexsudaten und -transsudaten verschiedener Natur erhalten. Riforma med., No. 24—25.

Man kann durch Injektionen von menschlichen Trans- und Exsudaten Hämolysine erzielen. Diese Reaktion findet aber nicht in gleichem Maße bei allen inokulierten Tieren statt. Die Agglutinationsreaktion des Serums von den mit pathologischen serösen Flüssigkeiten behandelten Tieren ist hingegen sehr spärlich und fehlt mitunter, mit Ausnahme der in großer Menge die Gallefarbstoffe enthaltenden Transsudate und der Exsudate. Die Agglutinationsreaktion hält gleichen Schritt mit derjenigen auflösenden, vor allem in 2 Fällen, wenn nämlich Ikterustranssudate und hämorrhagische Exsudate als Inokulationsflüssigkeiten verwendet werden. Die Bildung spezifischer Präzipitine infolge der Injektion von pathologischen serösen Flüssigkeiten tritt konstant, gleichwohl in verschiedenem Ausmaße auf, sie ist natürlich dem Gehalt an Eiweiß der injizierten Flüssigkeit, nicht aber seiner Spezifität gebunden. Es bestehen keine wahrnehmbaren Unterschiede im Grade des hämolytischen und agglutinierenden Vermögens, die die verschiedenen Entzündungsformen der serösen Flüssigkeiten erzeugen können, da die Substanzen, aus denen die Lysine und Hämoagglutinine entstehen, mit aller Wahr-

scheinlichkeit mit der Gegenwart von hochkomplizierten Eiweißmolekülen und vielleicht auch mit dem Gehalt an Zellformen und mit dem Vorhandensein von zahlreichen Resten aus protoplasmatischen Bestandteilen im Zusammenhang stehen. Durch die spezifischen Veränderungen, die beständig im Serum von mit menschlichen Ex- und Transsudaten injizierten Tieren auftreten, kann man nicht zur Erkenntnis derselben serösen Flüssigkeiten gelangen. Im Serum der mit Pleuraexsudat injizierten Tiere entsteht die Bildung von einem Antikomplement, jedoch nicht von Ambozeptoren: die Menge des Antikomplements ist doch etwas spärlich. Es ist möglich, daß man auf dessen Entstehung die Unbeständigkeit in der spezifischen Reaktion des Serums von mit pathologischen serösen Flüssigkeiten derselben Natur und in gleicher Menge injizierten Tieren zurückführen muß. Die lysogenen und agglutinogenen Substanzen treten durch die Wände des Filterpapiers hindurch; sie sind jedoch nicht dialysierbar und sie werden von Tierkohle mit den Farbstoffen zusammen zurückgehalten. Die lysogenen Stoffe aus einem Exsudat widerstehen der Temperatur von 55° C, sie werden jedoch von einer Temperatur von 80° C vernichtet. Die lysogenen Substanzen aus einem menschlichen Exsudate werden durch Behandlung der Flüssigkeit mit Ammonsulfat zur vollen Sättigung zusammen mit den Proteinstoffen ausgefällt. Die Hämolysin- und Hämoagglutininbildner eines menschlichen Exsudats sind wesentlich an der Globulinenreihe gebunden; trotzdem steht ein Teil derselben im Zusammenhang mit dem Gehalt an Serin des Exsudates, soweit man nicht annehmen will, daß jenes lyso- und hämoagglutinogene Vermögen, das eine Serinlösung zu zeigen vermag, vor dem Unreinzustande desselben und von ihrem Gehalt an Globulin bedingt sei.

15) **Ruata, G.**, Die Präcipitine im Serum normalen Blutes. Riforma med., No. 42.

Die wesentliche Tatsache, die sich aus den in Form einer vorläufigen Mitteilung publizierten Untersuchungen des A. ergibt, ist die, daß es im normalen Kaninchenserum präzipitierende Substanzen für die kulturellen Produkte verschiedener Hyphomyceten gibt.

16) **Salvioli, I.**, Ob sich die Alexine außer im Serum auch im durch die Gefäße zirkulierenden Plasma befinden. Atti R. Istituto veneto di Scienze, Vol. 83.

Aus den Untersuchungen des A. ergibt sich, daß sich sowohl das Hämolysin wie das Spermotoxin im Plasma des zirkulierenden Blutes befindet, und daß deshalb weder die Leukolyse, noch andere postmortale Degenerationserscheinungen, die im aus den Gefäßen entfernten Blute auftreten können, zu ihrer Entstehung ins Feld gezogen werden dürfen.

17) **Sartinara, S.**, Ein neuer Beitrag zur Kenntnis der cytotoxischen Sera. Gazz. Osp. e Clin., No. 43.

Die Injektion von Meerschweinchennebennierenemulsion erteilt dem Kaninchenserum bloß und nicht konstant ein schwaches cytotoxisches Vermögen. Die gleichzeitige Injektion defibrinierten Blutes und Nebennieren von Meerschweinchen führt im Kaninchen zur Bildung eines cytolytischen, sowie auch hämolytischen Serums, während im Huhn jedes hämolytische Vermögen fehlt, und man hingegen eine ausgesprochen cytolytische Wirkung für die Nebennieren und das Nervensystem erhält. Durch gleichzeitige Injektion von Nebennieren- und Gehirnemulsion erzielt man am Huhn keine Bildung von hämolytischem Serum, und die hämolytische Eigenschaft tritt auch nicht dann auf, wenn man dieses Serum zu normalem Huhnserum zufügt. Dies bedeutet, daß durch die Injektionen das Alexin nicht verändert wird, sondern durch dieselben keine Erzeugung von den Substances sensibilisatrices herbeigeführt wird.

18) **Spangaro, S.**, Ueber die bakterizide Wirkung des reinen Blutes, des Blutes ohne Plasma, des Plasmas und des Serums aus normalen und gegen den Milzbrandbacillus immunisierten Tauben. Riforma med., No. 6.

Der A. konnte nicht die Ueberzeugung gewinnen, daß der flüssige Teil (Plasma und Serum) des Blutes von normalen Tauben eine sichere bakterizide Wirkung besitzt; das Plasma entfaltet während der ersten Stunden eine die Bacillenvermehrung hemmende Wirkung, welche Wirkung im Serum bedeutend schwächer wäre. Demgegenüber erweist sich eine ausgesprochene bakterizide Wirkung in dem morphologischen Bestandteil des Blutes, diese Wirkung tritt um so stärker auf, je spärlicher die Menge des in ihm enthaltenen Plasmas ist. Dem Plasma und dem Serum, die normalerweise nicht bakterizid sind, kann ein bakterizides Vermögen erteilt werden durch Zusatz von 1—2 Tropfen vollständigen Blutes; das auf diese Weise erteilte bakterizide Vermögen tritt um so erheblicher auf, je größer die Menge des hinzugefügten morphologischen Bestandteiles ist, oder — bei gleichen Mengen von zugesetztem Blute — je reicher das Blut an weißen Körperchen ist. Aehnliche Ergebnisse erhält man aus dem Blute immunisierter Tiere; der einzige Unterschied besteht im Intensitätsgrad der bakteriziden Wirkung, die bei immunisierten Tauben beträchtlich stärker und minder schwankend ist.

19) **Tizzoni, G.** und **Panichi, L.**, Ueber die Vernichtung des Fraenkelschen Pneumococcus im Blute der immunisierten und übervaccinierten Tiere. Annali di Farmacologia, No. 9—10.

Die vollständige Vernichtung des Fraenkelschen Pneumococcus im Blute der immunisierten oder übervaccinierten Tiere tritt erst nach einer sehr langen Zeit, nach einigen Monaten, ein, wie bis jetzt für keine andere Infektion bekannt ist. Keinen Einfluß äußern auf diese Vernichtung die Qualität des (homogenen, heterogenen) Serums, und der Grad der (vollständigen, unvollständigen) Immunität. Die Erscheinungen, welche bei unvollständiger Immunität (Fieber, nervöse Störungen, Abmagerung) zu beobachten sind, stehen in keiner Beziehung zu einer etwaigen rascheren Vernichtung der Keime, sondern sie sind wahrscheinlich von einer unzureichenden Neutralisierung von primären oder sekundären Giften abhängig. Demgegenüber übt die Tierspecies einen deutlichen Einfluß auf die Zeit dieser Vernichtung aus, welche bei den für den Pneumococcus sehr empfänglichen Tieren (Kaninchen) sehr lang, bei den widerstandsfähigeren (Schaf, Esel) hingegen kürzer ist. Die Menge des injizierten Serums oder der Grad der durch Ueberimpfung erteilten Immunität äußern keinen Einfluß auf die Vernichtung der in den Kreislauf einverleibten Keime. Hingegen steht die Zeit dieser Vernichtung in irgend einer Beziehung zu der zu zerstörenden Virusmenge, sowohl zu jener direkt in den Kreislauf eingeführten, wie zu jener, welche durch Resorption von aus sekundären Lokalisierungen herrührenden Materialien zu dem Blute gelangen kann. Die mit allmählich zunehmenden, zweckmäßig berechneten Virusgaben ausgeführten nachträglichen Injektionen erhöhen schließlich die zerstörende Fähigkeit des Blutes gegenüber dem Pneumococcus, indem sie in einem bestimmten Augenblick die Zeit verkürzen, nach welcher man zu einer vollkommenen Vernichtung des eingeführten Virus resp. zu einer vollständigen Sterilität des Blutes gelangt. Der größte immunisierende Wert des Serums von übervaccinierten Tieren fällt wahrscheinlich mit der kürzesten Zeit (10—15 Tage) zusammen, die zur vollständigen Vernichtung und Zerstörung der größten Dosis von eingeführtem Virus nötig ist. Die Keime finden sich im Blute sowohl im Gerinnsel, wie in von demselben gesonderten klaren Serum. Zum sicheren Nachweis dieser Keime im Blute ist nötig, daß dieses eine passende Verdünnung in Bouillon erfahren hat. Die aus immunisierten oder übervaccinierten Tieren gewonnenen Kulturen zeigen Veränderungen in ihren mikroskopischen und kulturellen Eigenschaften; sie haben ferner ihre pathogene und vaccinierende Wirkung vollständig eingebüßt.

20) **Valagussa, F.**, Ueber die Wirkung der Auszüge aus tuberkulösen Drüsen auf die Versuchs- und menschliche Tuberkulose. Annali d'Igiene sperim., Fasc. 1.

Die pathologisch-physiologische Wirkung der Säfte der von Tuberkulose betroffenen Drüsen, durch Chamberlands Filter filtriert, ist verschieden, je nach dem Stadium des pathologischen Vorgangs im Augenblick der Säftegewinnung. Die filtrierten Extrakte aus einfach infiltrierten wie aus verkästen Drüsen verhalten sich in gleicher Weise: weder die einen noch die anderen sind im stande, örtliche oder allgemeine Wirkung zu erzielen. Die filtrierten Auszüge aus von akuten, vereiternden Prozessen betroffenen tuberkulösen Drüsen führen zur Abmagerung der Tiere bis zum Marasmus derselben. Die nämliche Erscheinung erhält man, wenn die Versuchstiere mit einer Mischung des Filtrats aus sich im dritten Stadium befindenden tuberkulösen Drüsen behandelt werden; dieser Wirkungsunterschied steht im Zusammenhang mit der Gegenwart von vernichteten und mazerierten Bakterienkörpern (die gewöhnlichen Pyogenen etc.), die sich in den von einem Vereiterungsvorgang betroffenen Drüsen vorfinden. Werden die Tiere mit Auszügen aus verkästen Drüsen behandelt, so wird in ihnen die Wirkung der experimentellen Nekrotuberkulose sehr abgeschwächt; in einigen Fällen wird sie sogar aufgehoben. Die filtrierten Säfte von tuberkulösen Drüsen besitzen eine vaccinierende Wirkung für die experimentelle Tuberkuloseinfektion der Meerschweinchen. Bisher hat sich diese als sehr beschränkt erwiesen; keine Heilwirkung hat sich bei den schon vom Tuberkulosevorgang betroffenen Tieren gezeigt. Die aus den verkästen Drüsen gewonnenen, durch den Chamberlandschen Filter nicht filtrierten, sondern mit einer besonderen Methode ausgezogenen und erhaltenen Produkte erzeugen in den Versuchstieren eine schwache, lokale Reizung mit Gewichtsabnahme, die jedoch bei den folgenden Inokulationen ausgeglichen wird. Die mit diesen Auszügen behandelten Kaninchen erwerben eine bedeutend stärkere Vaccinierungsimmunität, als die mit den Filtraten aus denselben Drüsen behandelten Tiere. Die Säfte aus verkästen und filtrierten tuberkulösen Drüsen zeigen sich als vollkommen unschädlich für den Menschen. In den mit Tuberkulose behafteten Individuen verhalten sich diese Filtrate nicht wie das Tuberkulin: sie erzeugen tatsächlich keine allgemeine Wirkung und bleiben unschädlich.

VI. Intoxikationen.

1) **Belfanti, S.**, Ueber die Natur des Diphtheriegiftes. R. Acc. med. di Torino, 10 Giugno.

Aus den Untersuchungen des A. würde sich ergeben, daß dasselbe von einem isolierbaren und vom Antidiphtherieserum neutralisierbaren Nuklein dargestellt wird; diese Neutralisierung wurde vorläufig mit sehr geringen Dosen des einen und des anderen, ohne genaue Messung ausgeführt.

2) **Carini, F.**, Ueber die Nukleoproteide des Krebses. Ein Beitrag zur Pathogenese der Krebskachexie. Morgagni, No. 5.

Die aus dem Krebs ausgezogenen Nukleoproteide zeigen in Bezug auf ihre lokalen Wirkungen nichts, wodurch sie von den übrigen Nukleoproteiden tierischer oder bakterischer Herkunft zu unterschieden werden können; in Bezug aber auf die allgemeinen Wirkungen auf den tierischen Organismus zeigen sie ein recht erhebliches toxisches Vermögen, weshalb der A. glaubt, daß sie bei der Pathogenese der Krebskachexie eine nicht unbedeutende Rolle spielen.

3) **Castronuovo, G.**, Ueber die Natur und Wirkung des Diphtherietoxins. Rif. med., No. 7.

Schlüsse: 1) Das Diphtherietoxin muß als eine noch nicht in seiner Zusammensetzung definierte und in der gewöhnlichen Bouillonlösung wenig beständige Substanz angesehen werden. 2) Das Ehrlichsche Toxon wurde bis jetzt durch keine experimentelle Tatsache in absoluter Weise nachgewiesen, und seine Isolierung ist auch noch nicht gelungen: die für spezifisch gehaltenen Erscheinungen des Toxons können auch von besonderen Wirkungsmodalitäten des gewöhnlichen Toxins geäußert werden. 3) Die haptophoren und toxophoren Gruppen der geistreichen Theorie Ehrlichs können nicht durch die Hitze gesondert werden und bleiben noch hypothetisch. 4) Das abgeschwächte Diphtherietoxin behält noch eine deutliche Affinität für das Antitoxin, was die Hypothese der Toxoide im Sinne Ehrlichs teilweise bestätigt. 5) In der, von Bacillen befreiten, und der Erwärmung ausgesetzten Bouillonkultur der Diphtherie gelingt es nicht, eine von der toxischen verschiedene immunisierende Substanz zu trennen in Gegensatz zur Meinung von C. Fraenkel.

4) **Ceconi, A.** und **Micheli, F.**, Ueber die Frage der Nephrolysine. Morgagni, No. 4.

Sowohl durch einseitigen Verschluß des Ureters, wie durch Injektion von Nierenpulpa ist es möglich, am Kaninchen die Erzeugung von Isonephrolysinen herbeizuführen: ihre Existenz ist mithin zweifellos gesichert, in Gegensatz zur Meinung verschiedener Forscher.

5) **Ceni, C.**, Einfluß des Alkoholismus auf das Befruchtungsvermögen und die Nachkommenschaft. Riv. sper. di Freniatria, Fasc. 2—3.

Er hat an Hühnern experimentiert, indem er eine progressiv zunehmende Vergiftung durch Aethylalkohl erzeugte; der chronische Alkoholismus wirkt direkt auf die Fortpflanzungsorgane ein und beeinträchtigt die Fruchtbarkeit, wenn auch in nicht allzu schwerem Maße; bedingt bei der Nachkommenschaft eine Schwäche in der organischen Widerstandsfähigkeit und Entwicklungsanomalieen verschiedenen Grades und verschiedener Natur durch direkte Einwirkung auf die primären Sexualbestandteile, vor der Befruchtung ausgeübt. Infolge der organischen Schwäche des Keimes genügen schon leicht schädliche Einwirkungen auf den Verlauf der Eierentwicklung, wie z. B. Schwankungen in der Temperatur während der ersten 24 Stunden, um im Embryo Bildungshemmungen und schwere Entwicklungsanomalieen zu verursachen. Die alkoholische Vergiftung der Eltern ruft in der Nachkommenschaft direkt einen Zustand allgemeiner Schwäche hervor, wodurch allgemeine Entwicklungshemmung oder frühzeitiger Tod, oder aber ruft sie sekundär teilweise Anomalieen und Entwicklungshemmungen des Embryonalkeimes hervor, infolge von primären Schädigungen der Eiernebenorgane.

6) **Cevidalli, A.**, Ueber die Entartungen des Rückenmarkes bei den Phosphor- und Strychninvergiftungen. Soc. med. chir. di Modena, 11 Marzo.

Unter den Ursachen, die primäre Entartungen zu erzeugen vermögen, verdienen verschiedene toxische Substanzen besonders erwähnt zu werden, von denen der A. Phosphor und Strychnin experimentell untersucht hat. Hinsichtlich des Phosphors nimmt er mit Gurrieri an, daß dieses Gift eine primäre Entartung der Gollschen und Burdachschen Stränge und der gekreuzten Pyramidenstränge hervorruft. Unter Anwendung der neuerdings von Donaggio vorgeschlagenen Methode fand ferner der A., daß außerhalb der genannten Zonen sich noch andere Fasern in der Weise färben, die nach Donaggio den geschädigten Fasern eigentümlich ist. Bezüglich des Strychnins fand er, daß dieses Alkaloid in einer sehr kurzen Zeit Entartungen in den Markfasern, besonders in der Zone der Pyramidenstränge herbeiführt, und bei der Spärlichkeit der hinsichtlich

dieser Vergiftung vorhandenen pathologisch-anatomischen Befunden hebt er die Wichtigkeit hervor, die diese Tatsache in der gerichtlich-medizinischen Praxis gewinnen kann.

7) **Ferrai, C.,** Wirkung einer präexistierenden Arsenvergiftung auf den Verlauf der Strychninvergiftung. Boll. R. Acc. med. di Genova, No. 3.

Die chronische Arsenvergiftung, selbst wenn sie eine nicht kurze Zeit dauert, übt keinen wahrnehmbaren Einfluß auf die Empfänglichkeit des Organismus für die Strychninvergiftung; hingegen während des Verlaufes einer akuten Arsenvergiftung äußert sich die Strychninvergiftung mit einer deutlich geringeren Intensität. Der A. behält weiteren im Gange befindlichen Untersuchungen die Lösung der Frage nach den inneren Gründen dieser Tatsache vor; vorläufig kann er die Annahme ausschließen, daß es sich um ein chemisches Gegengift handelt, und alles führt ihn dazu, anzunehmen, daß es sich um eine, vom Arsen hervorgerufene Erhöhung des Organismusvermögens gegen die Strychninvergiftung handelt.

8) **Fossati, G.,** Ein Beitrag zum Studium der Aetiologie und Pathogenese der Pellagra. Soc. med. chir. di Pavia, 10 Giugno.

Das Maisbrot, das die ausschließliche Nahrung der Bauern darstellt, ist nicht steril, sondern enthält noch im Vitalzustand die von Monti im Mais eingehend untersuchten und beschriebenen Keime. Einige von diesen Keimen sind mit einem deutlichen pathogenen Vermögen begabt, besonders ein Streptococcus, der allein im stande ist, schwere Darmentzündungen hervorzurufen, und ein dem Bact. coli commune sehr ähnliches Bacterium, welches mit ausgesprochener Virulenz begabte Toxine zu verarbeiten vermag. Diese Toxine besitzen die Eigenschaft, die pathogenen Eigenschaften des Aspergillus fumigatus zu erhöhen, während sie einen geringen Einfluß auf das Penicillium glaucum entfalten.

9) **Francioni, C.,** Die Serumkrankheit. Sperimentale, Fasc. 4.

Im wesentlichen gibt es, dem A. nach, zwei verschiedene Mittel, die vom menschlichen Organismus in den Kampf gegen die in direkte Berührung mit seinen Geweben gebrachten heterogenen Sera angewendet werden: das eine, spontan und angeboren, hängt von besonderen Wesensbedingungen ab, die der Zelle von ihrer phylogenetischen und ontogenetischen Entwicklung erteilt werden, und entspricht wahrscheinlich Vorgängen natürlicher Immunität, besteht in der besonderen Eigenschaft jeder Zelle, unter gewissen Bedingungen eine verdauende Tätigkeit zu entfalten, die zur Umwandlung eines von außen aufgenommenen heterogenen Albuminoids in Proteinkörper genügt; und das andere, hervorgerufen, entspricht vollkommen Vorgängen erworbener Immunität und beruht auf Erzeugung von spezifischen Antikörpern, welche wahrscheinlich die Tätigkeit der Leukocyten begleiten, jener besonderen Zellen nämlich, welche durch die weitgehendste Erhaltung von Embryonalmerkmalen mehr als jeder andere morphologische Bestandteil die Eigenschaft der direkten Zellenverdauung besitzen, und mit den ersten zur Festhaltung, Abscheidung oder Verdauung der fremden Substanz zusammenwirken, indem sie ihre schädliche Wirkung dann lokal zu machen streben, wenn sie auf den ganzen Organismus sich zu erstrecken droht. Mit diesem Mittel führt das Individuum den Kampf, welcher sich still und unbemerkt vollziehen kann, solange die angeborenen natürlichen Schutzmittel, wachsam und tätig und auf den ganzen Körper verteilt, ausreichen; er wird aber stürmisch und aufregend, wenn zur Hilfe auch jene komplizierteren und umfangreichen Mechanismen hinzutreten, über deren Natur wir zur Zeit etwas zu wissen beginnen.

10) **Lionti, G.,** Die Veränderungen in den Sekretionsvorgängen des Epithels der gewundenen Kanälchen bei der Formolvergiftung. Rif. med., No. 45.

Das Formalin stellt ein Gift dar, welches größtenteils durch die Niere ausgeschieden wird, in welcher es dadurch schwere Zellenveränderungen erzeugt: der A. wollte den Sekretions- und Exkretionsvorgang der Nierenzellen bei dieser Vergiftung untersuchen, und er hat festgestellt, daß sich dieser Vorgang im allgemeinen in derselben Art und Weise wie unter normalen Bedingungen vollzieht, mit Ausnahme der Fälle vorgerückter Schädigung: der wesentliche Unterschied besteht darin, daß unter den pathologischen Bedingungen die Sekretionsgranula vermindert und in den Zellen unregelmäßig angeordnet sind; auch unter diesen Bedingungen nimmt jedoch der Kern an der Sekretion einen aktiven Anteil, derselbe stellt sogar das Element, welches sich zuletzt verändert. Aus den Beobachtungen des A. ergibt sich ferner, daß das körnige Material, das unter pathologischen Bedingungen im Inneren der gewundenen Kanälchen auftritt, bloß die Uebertreibung einer auch unter normalen Zuständen wahrnehmbaren Erscheinung darstellt.

11) **Macaggi, L.,** Strukturveränderungen der Schilddrüse durch Phosphor und durch Arsen in Bezug auf die medizinische Therapie des Kropfes. Rif. med., No. 32.

Die Untersuchungen des A. würden zur Annahme führen, daß, wenn bei den sehr akuten Arsen- und Phosphorvergiftungen eine schwache Zunahme und Wanderung der

Kolloidsubstanz in die Lymphgefäße und auch eine qualitative Veränderung derselben Substanz zu beobachten ist, bei den subakuten und chronischen Vergiftungen hingegen im allgemeinen eine Verminderung der Kolloidausscheidung und eine Atrophie der sezernierenden Epithelien wahrzunehmen ist. Deshalb hält der A. eine Arsen- und Phosphorbehandlung bei den zur Hypertrophie der Schilddrüse führenden Kropfformen für berechtigt.

12) **Putti, V.**, Wirkung des Formols auf die Niere. La Clin. med. Ital., No. 5.

Das Formaldehyd in wässeriger Lösung besitzt ein starkes nekrobiotisches Vermögen auf alle Bestandteile des Nierenparenchyms, indem es selbst schwere Blutungserscheinungen hervorruft. Ungefähr 8 Tage nach der Formaldehydinjektion beginnen an jenen Stellen, wo es am stärksten unter Zerstörung des Nierenparenchyms eingewirkt hat, die ersten Kalksalzablagerungen aufzutreten. Diese Ablagerungen sind bloß in der Rindensubstanz der Niere, im Inneren des Kanälchenlumens wahrnehmbar, bloß einmal wurden sie in Glomerulis vorgefunden. Ueberdies kommt eine mäßige Fettentartung in den schon vom Formalin geschädigten Zellen vor. Auf die Parenchymzerstörung folgt dann eine Bindegewebswucherung.

13) **Riggio, G.**, Pathologisch-anatomische Veränderungen der Leber, der Nieren, der Lungen bei Formolvergiftung. Rif. med., No. 25.

Das Formol stellt ein Gift dar, welches, in den Organismus durch Einatmung sowie unter die Haut eingeführt, eine starke Hyperämie jener Organe erzeugt, von denen es wahrscheinlich ausgeschieden wird. Diese Hyperämie erreicht einen solchen Grad, daß dadurch häufig Blutungen in der Leber, den Nieren und Lungen entstehen; dasselbe ist ein Zellengift, welches Degenerationserscheinungen in den Leberzellen, und in den Zellen der gewundenen Kanälchen, sowie der Henleschen Schleifen der Niere sowohl im Protoplasma wie im Kern hervorruft, ferner bedingt es eine mehr oder minder ausgesprochene Ablösung des Epithels der Gallenkanälchen der Leber, des Epithels der Nierenglomeruli, und des Auskleidungsepithels der Alveolen und der Bronchien der Lungen.

14) **Rossi, A.**, Akute Sublimatvergiftung. Rif. med., No. 37—39.

Die sorgfältige histologische Untersuchung der Niere in zwei Fällen von Sublimatvergiftung führen den A. zu dem Schluß, daß die wesentliche Ursache der Kalkablagerung den nekrotischen Veränderungen der Epithelien der Harnkanälchen, besonders der gewundenen, zuzuschreiben ist.

15) **Sistro, P.**, Untersuchungen über die Sublimatwirkung auf die Nieren. Giorn. R. Acc. med. di Torino, No. 5—6.

Der A. hat sich besonders damit beschäftigt, das Verhalten der Nieren gegen verschiedene Sublimatgaben zu untersuchen. Nach intravenösen Injektionen von 0,0005 g für 100 g Körpergewicht stirbt das Kaninchen binnen 2 Tagen; die Nieren zeigen umfangreiche Kongestion und starke Nekrosen ihrer Epithelien. Nach Dosen zwischen 0,0001—0,0005 für 100 g Körpergewicht können die Tiere bis 10 Tagen überleben. Zunächst tritt Nekrose an zahlreichen Epithelialelementen auf; während dann die Elemente, welche Widerstand geleistet haben, durche rasche und reichliche Karyokinesen die Verluste des Organs auszugleichen streben, tritt die Kalkablagerung der ausgestorbenen Teile hinzu, welche so intensiv wird, daß dadurch jede weitere Heilung verhindert wird. Nach Dosen unterhalb 0,0001 g für 100 g Körpergewicht überleben die Tiere. In den ersten Tagen zeigt sich die Epithelnekrose und die Kalkablagerung der Ueberbleibsel als mäßig; während in der Folge diese eliminiert werden, treten durch sehr zahlreiche Karyokinesen neue Elemente auf, die zu einer vollständigen und dauernden Heilung des Vorganges führen.

16) **Tartarini-Gallerani, A.**, Wirkung des Sublimats auf die Niere. Sperim., Fasc. 3.

Injiziert man in die Rindensubstanz der Kaninchenniere eine Sublimatlösung, so erhält man eine Kalksalzablagerung, welche die Injektionsstelle umgibt. Die Kalksalzablagerung findet in den ersten Tagen nach der Injektion nicht statt, welche zunächst nur nekrobiotische Erscheinungen in den verschiedenen Zellelementen hervorruft, die das Nierengewebe zusammensetzen. Der durch die Verletzung bedingte Substanzverlust füllt sich mit einem Fibringerinnsel und mit einer kleinzelligen Infiltration aus; dann wird er infolge von Wucherung des umgebenden Bindegewebes von einem Granulationsgewebe eingenommen, welches sich allmählich in eine wahre Narbe verwandelt. Die Kalkablagerung tritt in einer späteren Zeit (9.—10. Tag) auf und man beobachtet sie bis zum 15. Tag nach der Injektion. Sie bleibt immer auf die Nierenteile beschränkt, die die direkte Einwirkung des Sublimats erfahren haben, sie wird von Fettentartungserscheinungen weder eingeleitet noch begleitet, sie nimmt vorzugsweise das Epithel der gewundenen Kanälchen ein und sie ist derjenigen sehr ähnlich, welche andere Forscher bei Vergiftungen durch in den Organismus auf anderen Wegen eingeführte Quecksilberverbindungen beschrieben haben. Die Kalkablagerung kann in der Menge von einer

einfachen Ablagerung von wenigen Körnchen im Inneren der Zellen bis zum Auftreten kristallinischer Formen schwanken, die das ganze Kanälchen einnehmen; wenn der Vorgang zu seiner größten Entwicklung gelangt ist, dann bilden sich wahre Kalkcylinder, welche teilweise oder gänzlich die Harnkanälchen ausfüllen. Die Kalkablagerungen werden dadurch erkannt, daß sie sich in den verdünnten Mineralsäuren brausend auflösen, daß sie, mit reiner Schwefelsäure behandelt, Kalksulfatkrystalle bilden, daß sie die ihnen eigenen mikrochemischen Reaktionen mit Alizarin Pyrogallol, Purpurin und Silbernitrat aufweisen, daß sie sich schließlich mit Hämalaun intensiv färben.

VII. Infektionskrankheiten und Bakterien.

1) **Alessandrini, G.**, Ueber die Pathogenese der Anyklostomanämie. Policlinico sez. med., No. 12.

Durch seine Untersuchungen glaubt sich der A. berechtigt zu schließen, daß das Ankylostomum ein wahres tierisches Gift absondert, welches direkt auf das Blut einwirkt und daß die Genese der Anyklostomanämie der hämolytischen Wirkung desselben ausschließlich zuzuschreiben ist.

2) **Angelici, G.**, Die spindelförmigen Bacillen von Vincent-Miller an Menschen und an Tieren. Policlinico sez. prat., No. 7.

Auch in einigen gesunden Tieren (vornehmlich in Hunden und Affen) finden sich wie im Menschen die sogenannten spindelförmigen Bacillen; auch diese sind auf festen Nährböden nicht züchtbar, während sie in Symbiose mit anderen (Kokken) in flüssigen Nährböden, besonders in Bouillon mit 3-proz. Essigsäure versetzt, gezüchtet werden können. Andere morphologische und Färbungseigenschaften dieser Bacillen der Tiere entsprechen vollkommen denjenigen der Millerschen Bacillen vom Menschen, und mithin auch denjenigen der spindelförmigen Vincent-Bernheimschen Bacillen, mit denen die Millerschen Bacillen von Rodella mit Recht identifiziert worden sind. Man kann also daraus schließen, daß die von Vincent, Bernheim und anderen bei einigen Erkrankungen (Angina, Stomatitis etc.) gefundenen Bacillen mit denselben Merkmalen sich auch in den Interstitien der Zähne vom gesunden Menschen und von einigen Tieren befinden. Der A. meint, daß auch der bei Noma beschriebene Bacillus zu dieser Reihe gehört, und er meint ebenfalls, daß die pathogenetische Wichtigkeit dieser Mikroorganismen größer ist, als man für gewöhnlich annimmt.

3) **Baduel, A.**, Diplokokkenpolyarthritis. Rif. med., No. 26.

Im aus der Pleurahöhle des Patienten gewonnenen Eiter gab es eine reichliche Menge von Fraenkelschen Diplokokken. Im zirkulierenden Blute desselben fand man den Diplococcus; nach etwa 2 Krankheitsmonaten konnte man ihn nicht mehr darin finden; das Blutserum vermochte Kulturen von Fraenkels Diplococcus zu agglutinieren. Aus der durch drei nacheinander folgende Einstiche aus den Gelenken gewonnenen Flüssigkeit konnte derselbe Diplococcus isoliert werden, dessen Vorhandensein auch in den direkt mit jener Flüssigkeit gemachten Präparaten nachgewiesen werden konnte. Bei allen Fällen zeigte der Diplococcus ein sehr abgeschwächtes pathogenes Vermögen. Mit diesem abgeschwächten Keime konnte man experimentell keine typische Gelenkentzündung wieder erzeugen.

4) **Bandi, I.**, Klinisch-experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie und Pathogenese des Gelbfiebers. La Clin. med. ital., No. 2.

Die mit aus Gelbfieberkranken in der febrilen Periode stammendem Blut gemachten Kulturen zeigen sich für gewöhnlich steril; in der zweiten Periode finden sich im Blute verschiedenartige Keime. Der Bacillus icteroides, welcher dem A. nach das spezifische Agens der Krankheit darstellt, tritt im Blute der Gelbfieberkranken während der zweiten Periode auf. Die Untersuchung dieses Bacillus in den Leichenorganen gibt keine beständigen Ergebnisse und die Isolierung gelingt leichter aus der Leber. Aus vom A. angestellten Untersuchungen bakteriologischer und histologischer Natur über mit Gelbfieberkrankenblut genährten Mücken ergibt sich, daß diese Mücken in keinem Falle bemerkenswerte Veränderungen zeigen; deshalb kann die Theorie der Uebertragung des Gelbfiebers durch diese Insekten vorläufig noch nicht als eine bewiesene Tatsache betrachtet werden.

5) **Bandini, P.**, Ein Beitrag zur Kenntnis der Negrischen Körper bei der Hundswut. Arch. per le Sc. med., No. 2.

Volpino hat im Innern der Negrischen Körper besondere basophile Körperchen nachgewiesen und der A. hat festgestellt, daß sie einen konstanten Bestandteil dieser Körper darstellen, was es auch für eine Tierspecies sei, aus der das Wutmaterial herstammt. Sie widerstehen ebenso wie die Negrischen Körper, in denen sie enthalten sind, für lange Zeit dem Fäulnisvorgang und weder in ihnen, noch in den Negri-

schen Körpern können Umwandlungen verfolgt werden, die in Beziehung zur Inkubationsperiode der Kaninchenwut stehen.

6) **Baruchello, L.,** Ueber die Eigenschaft des Bac. pyocyaneus, im Meerschweinchen eine Hodenentzündung wie der Bac. mallei hervorzurufen. Policlin. sez. med., Fasc. 6.

Die Pyocyaneusinfektion kann beim Meerschweinchen (Männchen) von einer wahren Periorchitis begleitet werden, die jener des Rotzbacillus ganz ähnlich ist. Diese Periorchitis wird dann erzeugt, wenn ein langsam verlaufender Entzündungsvorgang im Peritoneum mittels abgeschwächter Varietäten von Bacillus pyocyaneus, oder auch — doch sehr schwer — mittels ganz geringer Gaben von virulenten Kulturen desselben Keimes hervorgerufen wird. Starke Gaben von virulenten Kulturen führen für gewöhnlich zu denselben Folgen, wenn die Meerschweinchen zuvor vacciniert wurden. Der Diagnosefehler, den die Pyocyaneusvaginalitis veranlassen kann, wird noch leichter und größer durch die verhältnismäßig häufige Ausbreitung des Bac. pyocyaneus bei den Entzündungs- und Geschwürvorgängen im allgemeinen und durch die von ihm gezeigte Eigenschaft, auf den Kartoffeln gelbbräunlich gefärbte Zooglöen zu bilden, die die Malleuspatine vortäuschen können. Außer den morphologischen und biologischen Merkmalen, die den beiden Keimen zukommen und außer den histologischen Charakteren, aus denen sich ergibt, daß im Pyocyaneusprozeß das Drüsenparenchym früher angegriffen wird, als im Malleusprozeß, unterscheidet sich die Pyocyaneusperiorchitis von jener des Malleus praktisch a) durch die leichte Tendenz zur Resolution; b) weil sie nicht zur Geschwürbildung führt; c) weil sie nicht durch subkutane Einpflanzung zu erzeugen ist.

7) **Bellei, G. u. Collina, M.,** Ueber das pathogene Vermögen der Blastomyceten. Bullettino delle Sc. med., No. 9.

Bei zwei Phthisikern, an raschem Marasmus gestorben, züchteten die Aa. aus den Faeces einen für die Versuchstiere stark pathogenen Blastomyceten und sie nehmen an, daß derselbe eine nicht unbedeutende Rolle beim Zustandekommen des raschen Marasmus, der zum Tode führte, gespielt hatte.

8) **Bertarelli, E.,** Ueber den Weg, durch welchen das Hundswutvirus zu den Speicheldrüsen des Hundes gelangt. R. Accad. med. di Torino, 10. Juli.

Der A. suchte experimentell festzustellen, welchen Weg das Wutvirus passiert, um sich von den Zentren zu den Speicheldrüsen des Hundes zu begeben; er hat dabei an der Submaxillardrüse experimentiert. Er konnte feststellen, daß nach Unterbrechung der Nervenbahn sich die Submaxillaris nie als virulent zeigt; das Virus gelangt also zu der Drüse nur auf dem nervösen Wege. Ferner hat er von neuem konstatiert, daß die Einimpfung des Virus in die Speicheldrüsen am Hunde nicht die Wut erzeugt, und nicht einmal die Einpflanzung von mit Rabies behafteter Speicheldrüse in die Speicheldrüsen eines gesunden Hundes ruft in ihm die Rabies hervor; der A. stellt die Hypothese auf, daß dies von antirabischen Eigenschaften des Speichels abhängen kann und führt Beweisführungen zur Stütze dieser Annahme ins Feld.

9) **Bertarelli, E. u. Volpino, G.,** Ueber die Filtrierung des Straßenvirus der Lyssa und über die Erschöpfung des Virus durch den Filter. R. Accad. med. di Torino, 10. Juli.

Die Aa. erwähnen zunächst, daß es ihnen gelang, durch die Berkefeldschen Filter auch das Straßenvirus durchzufiltrieren. Ferner haben sie versucht, den ganzen infizierenden Teil des Zentralnervensystems von an Rabies gestorbenen Tieren durch das Filter hindurchtreten zu lassen, mittels aufeinander folgender Filtrierungen durch Kerzen verschiedener Porosität und Wiedergewinnung des im Filter zurückgebliebenen Teiles; doch fiel das Ergebnis negativ aus: es gelingt gar nicht, nachzuweisen, daß das ganze Virus durch die Kerzen hindurchzutreten vermag. Deshalb findet der Schluß, welchen andere aus den Filtrierungsversuchen ziehen wollten, daß nämlich das Virus rabiei von einem ultramikroskopischen Wesen erzeugt wird, vorläufig keine Stütze in der experimentellen Untersuchung.

10) **Biagi, N.,** Ein Beitrag zur Kenntnis des Genus Aktinomyces. Lo Sperim., No. 4.

Aus seinen zahlreichen Untersuchungen zieht der A. die folgenden Schlüsse:

1) Die als Streptothrix oder, unserer Meinung nach, genauer als Aktinomyces bezeichneten Lebewesengruppe weist eine enge Verwandtschaft mit der Reihe der Hyphomyceten auf, und sie muß von jener der Bakterien im eigentlichen Sinne, wie sie bis jetzt aufgefaßt wird, gesondert werden; zur Unterscheidung und Identifizierung der dazu gehörenden verschiedenen Species genügt nicht bloß die morphologische Untersuchung, man muß auch verschiedene biologische Untersuchungen anwenden.

2) Aus den wichtigsten an diesen Formen wahrgenommenen morphologischen Besonderheiten ergibt sich, a) daß die Gliederformen, im Gegensatz zur Grimmschen Auffassung, daß sie nämlich Involutionsformen sind, vielmehr für die Erhaltung und Vermehrung der Species wichtige Formen darstellen und der Metamerenbildung geht immer eine körnige Differenzierung voraus; b) daß die Gonidienformen durch gas-

bildende Segmentierung entstehen; sie sind nicht mit den kurzen, dicken Bildungen zu verwechseln, die an Kokken oder Bakterienkokken erinnern, die man in den alten Kulturen der Aktinomyces leicht vorfindet und welchen unserer Meinung nach ausschließlich eine Involutionsbedeutung zuzuschreiben ist; c) daß unter den 5 von uns untersuchten Keimen bloß einer, der Aktinomyces Berestnews, in den jungen lebendigen Kulturen eirunde, keulenförmige Verdickungen als Fortsätze des Myceliums zeigte, mit besonderen Struktur- und Färbungsmerkmalen, die jedoch hinsichtlich der Größe und der histologischen Charaktere mit den Keulen der Aktinomyceskörnchen nichts Gemeinsames aufweisen; diese Verdickungen besitzen eine zweifelhafte Bedeutung, obschon sie den eirunden Verdickungen der Oidienhyphen sehr ähnlich sind; d) daß Keulen unter direkter Inokulation der Aktinomyceten in die Organe zwar entstehen, jedoch tritt diese Erscheinung immer ausnahmsweise auf und sie ist mit großer Wahrscheinlichkeit als eine vitale Entwicklungserscheinung zu deuten, die unvollständig ist und nicht ihren Zweck erreicht, indem sie mit Entartung endet.

3) Die Untersuchungen über die Agglutination unserer Aktinomyces und die Beziehungen derselben zu dem Tuberkelbacillus führten, abgesehen von der Färbungsreaktion, die negativ ausfiel, zu den folgenden Schlüssen: a) daß es zwar möglich ist, aus Tieren für die Aktinomyces, mit denen sie infiziert wurden, spezifisch agglutinierende Sera zu gewinnen; keines dieser Seris agglutiniert aber den Tuberkelbacillus; b) daß die mit den verschiedenen Aktinomyces infizierten Tiere auf die Tuberkulinprobe negativ reagieren, im Gegensatz zu der Meinung Zupnichs.

4) Vom Gesichtspunkte ihrer pathogenen Wirkung aus kann man behaupten: a) daß wir experimentell sehr weit entfernt sind von der Sicherheit, das lokalisierte Anwachsen, welches beim Menschen und im allgemeinen bei den primären krankhaften Prozessen stattfindet, erzielen zu können, um dadurch das parasitische Stadium herbeizuführen; b) daß die Tiere infolge eines Giftes mit marantischer Wirkung sterben, welches nicht exogener Natur ist und deshalb im Bakterienkörper gesucht werden muß und mit aller Wahrscheinlichkeit, was sich aus unseren Untersuchungen ergibt, infolge der Wirkung des Nukleoproteids, welches jedoch kein allzu hohes pathogenes Vermögen besitzt; c) daß die sogenannten herdweisen oder verstreuten pseudotuberkulösen Lokalisierungen zufällig sind und nicht eine aktive und fortschreitende Erkrankungsform darstellen, sondern bloß eine Verteidigungserscheinung seitens des Organismus, welcher sich von den nicht mehr lebenden Keimen zu befreien sucht, da es zweifellos feststeht, daß sie vorübergehende Formen im Organismus sind und weder in vitro noch experimentell sich zu vermehren imstande sind, was in vollkommenem Einklange mit dem steht, was andere Forscher (Carini, Grohe u. Block etc.) mit inerten Pudern, Hyphomyceten etc. erzielten; d) daß diese auf pathologisch-anatomischen, kulturellen und Einimpfungsbefunden fußenden Schlußfolgerungen wahrscheinlich auf fast alle lokalisierten und pseudotuberkulösen Prozesse auszudehnen sind, welche von den AA. mit denjenigen von mir untersuchten ähnlichen Keimen beschrieben worden sind.

11) **Binaghi, R.**, Ueber die Schutzwirkung des Eiters gegen tödliche Infektionen. Rif. med., No. 18.

Aus den Untersuchungen des A. ergibt sich im wesentlichen, daß der Eiter sowohl in vivo, wie in vitro eine deutliche Schutzwirkung gegen die tödlichen Infektionen (Milzbrand- und Tetanusbacillus, Bacillus des malignen Oedems, Staphylococcus aureus) ausübt; er verschafft aber keine eigentlich wahre Immunität, da er nicht vor einer Wiederinfektion schützt.

12) **Cagnetto, G.**, Einige Beobachtungen über eine Hühnerseuche. Beitrag zum Studium der filtrierbaren Virus. Atti R. Istituto veneto di Scienze, Vol. 83.

Die vom A. untersuchte Hühnerseuche ist ätiologisch an das Vorhandensein eines zweifellos organisierten und sich vermehrenden Virus gebunden, da es bei den successiven Uebergängen durch den Hühnerkörper seine Virulenz erhöht. Dieses Virus existiert im Blut, im Darminhalt, im Speichel, in der Galle und selbst im Fleisch der kranken Hühner; sein pathogenes Vermögen ist so groß und seine Vermehrung so rasch, daß die Einführung von einer äußerst geringen Menge infizierten Materiales genügt, um ein gesundes Huhn unter einer septikämischen Form binnen 2 oder 3 Tagen zu töten. Dieses Virus ist unter dem Mikroskop nicht zu erkennen, ist weder aërobisch noch anaërobisch auf dem künstlichen Nährboden züchtbar, breitet sich nicht aus und vermehrt sich nicht in den im Inkubationsofen erhaltenen Hühnereiern und nicht einmal in den toten Hühnergeweben. Filtriert rasch durch die Berkefeldschen Kerzen, selbst unter einem geringen Druckunterschiede. Filtriert nicht durch die Kerzen von Chamberland F und von Kitasato, selbst wenn die Dichtigkeit der filtrierenden Flüssigkeit, die Aspirationskraft der Pumpe und die Dauer der Filtrierungszeit verändert werden. Der rasche und ausschließliche Uebergang durch das Berkefeldsche Filter läßt vermuten, daß die Unsichtbarkeit des Keimes nicht so sehr von seiner

äußersten Kleinheit, sondern von dem Mangel der bis jetzt zum Nachweis desselben angewendeten Färbungsmethoden abhängig ist. Für das Virus sind empfänglich, außer dem Huhn, der Truthahn (Meleagris gallopavo), die Eule (Carine noctua), die Amsel (Turdus merula); refraktär sind hingegen die Haus- und die wilde Taube (Columba livia), der Sperling (Passer Italiae) — selbst im Neugeborenen- und Hungerzustande — die Ente (Anas boschas) und viele unter den kleinen Versuchssäugetieren (Meerschweinchen, Kaninchen, weiße Maus, Hund). Der Mensch selbst ist gegen das Verschlucken großer Virusmengen unempfänglich. Das künstlich in die befruchteten Hühnereier eingeführte Virus hebt die Entwicklung des Embryos auf und tötet ihn; der Hühnerembryo vernichtet aber das Gift in sich selbst, da er die Infektion den erwachsenen Hühnern nicht übermittelt. Der Reaktionsmechanismus des Taubenembryos auf das Virus ist ganz anders, als jener des Hühnerembryos: das künstlich infizierte Taubenei öffnet sich wie normalerweise, die Taube zeigt aber nach dem Ausschlüpfen einige funktionelle und organische Anomalieen, die wahrscheinlich den Ausdruck der erlittenen Embryonalinfektion darstellen.

13) **Carbone, T.**, Ein Fall von Maltafieber. Arch. per le Sc. med., No. 2.

Der A. hatte die Möglichkeit, eine vollständige bakteriologische und anatomische Untersuchung eines Falles von Maltafieber durchzuführen. Aus der Milz und Leber konnte er einen Mikroorganismus züchten, den er mit dem von Bruce beschriebenen Micrococcus melitensis identifizierte. Von diesem Bakterium macht der A. eine eingehende morphologische und biologische Untersuchung, indem er diesbezüglich viele Fehler richtigstellt. Ein rascher synthetischer Ueberblick von dem, was das Mikroskop bei den verschiedenen Organen des Menschen gezeigt hat, gestattet uns, so sagt der A., zu behaupten, daß die das pathologisch-anatomische Bild beherrschenden Hauptschädigungen folgende zwei sind: die starke Hyperämie und die vasomotorische Lähmung, die an der Niere, besonders aber an der Leber auftritt, und zweitens die Zerstörung der roten Blutkörperchen, die hier in viel größerem Maße als bei jeder anderen bisher untersuchten Infektion in der Milz und Leber stattfindet. Dazu muß man noch eine Zerstörung der Leukocyten hinzufügen, welche, wenigstens am Menschen, in geringerem Umfange aufzutreten scheint. Dieselben Erscheinungen finden sich auch in den infizierten Tieren, mit dem Unterschied, daß hier die Leukocytenzerstörung bei den akuten Fällen in einem viel größeren Maße sich vollzieht. Diese Tatsachen reichen schon aus, um wenigstens einen Teil der Erscheinungen, die sich am Krankenbett zeigen, zu erklären: das hohe Fieber, das Sinken des Blutdrucks, die mitunter, vor allem bei den Fällen mit langdauerndem Verlauf, zu beobachtende starke Anämie. Andererseits ist von großer Wichtigkeit die Tatsache, daß die Parenchymveränderungen der für das Leben wesentlichsten inneren Organe bei den Maltafiebern einen weit geringeren Umfang als bei anderen Infektionen aufweisen: dieses Merkmal erklärt vielleicht die verhältnismäßige Gutartigkeit einer Infektion, welche wegen ihrer langen Dauer und wegen des langen Fortbestehens des Mikroorganismus in den Organen besonders dazu geeignet scheinen würde, schwere Folgen zu verursachen. Der Mikroorganismus hätte schließlich eine spezifische Wirkung auf die roten Blutkörperchen und in geringerem Umfange auf die Leukocyten, während die in ihm enthaltenen Toxine und vielleicht jene, die sich sekundär aus den von ihm veränderten Blutelementen bilden, auf die Zellen der großen Drüsen unseres Körpers nicht in einer erheblichen Weise wirken würden.

(Der A. sollte leider an sich selbst die Virulenz des von ihm gezüchteten Keimes erfahren; im Laufe seiner Untersuchungen infizierte er sich zufällig und er fiel als Opfer jener Infektion, deren feineren pathogenetischen Mechanismus er schon mit dieser ersten Mitteilung erfolgreich zu erklären begann. Es sei hier dem Ref. gestattet, dem Andenken des Kollegen und Freundes, vor allem aber dem Opfer der Wissenschaft, einen traurigen Gruß zu senden.)

14) **Ceni, C.**, Die toxischen Eigenschaften des Aspergillus fumigatus in Bezug auf die Jahreszeiten. Riv. di patol. nerv. e ment., Fasc. 1.

Aspergillus fumigatus vermag zwei Arten Gifte gleichzeitig zu bereiten, die eine mit konvulsivierenden und tetanisierenden Eigenschaften, mit Alkohol ausziehbar und in Beziehung zu den Jahreszeiten, die andere weder konvulsierend noch tetanisierend, noch mit Alkohol ausziehbar, welche innig an die Struktur des Parasiten gebunden sind. Die erstere bildet sich bloß, wenn sich der Parasit bei Umgebungstemperatur entwickelt und Sporen bildet (d. h. von April bis September), während der übrigen Monate bildet sie sich überhaupt nicht, auch wenn der Parasit im Ofen bei 38° C gezüchtet wird, was seiner besten Entwicklung entspricht. Diese Erscheinung steht, dem A. nach, in Zusammenhang mit der Biologie des Parasiten, welcher, wie alle Pflanzenwesen, einen Lebenszyklus besitzt, welcher durch mit Tätigkeitsstadien abwechselnden Ruhepausen charakterisiert wird.

15) **Cler, E.** u. **Ferrazzi, A.,** Ueber die Gegenwart des Eberthschen Bacillus in den Faeces gesunder Individuen. Scritti med. in onore di C. Bozzolo, Torino.

Unter 39 Faecesproben, die von gesunden Menschen stammten, welche Nahrung zusammen mit solchen aufgenommen hatten, die sich den Typhus zuzogen, fielen 6 positiv aus, was beweist, daß unter gewissen Umständen der Eberthsche Bacillus den Darm ohne Folgen passieren kann, und dies geschieht sehr wahrscheinlich infolge einer vollkommenen Unversehrtheit oder einer besonderen Widerstandsfähigkeit der Darmschleimhaut. Die Hypothese, daß es sich um eine von besonderen Bedingungen des Blutserums abhängige Immunität handelt, ist nicht annehmbar, weil bei diesen Individuen die Widalsche Reaktion immer negativ ausfiel.

16) **Collina, M.,** Die Wirkung der Alkaloide auf die Bewegung der Bakterien. Arch. di Farmac. sperim., No. 10.

Die Hauptalkaloide entfalten eine toxische Wirkung auf die Bakterien, die sich bei gleichen Gaben auf die Bewegung derselben in zwei wohlgesonderten Weisen äußert, nämlich entweder durch eine lähmende Wirkung (Chinin, Morphin etc.) oder eine erregende Wirkung (Atropin, Codein etc.). Wird die Berührungsdauer verlängert oder die Alkaloidedosis erhöht, dann machen die Erregungserscheinungen den Lähmungserscheinungen Platz. Die toxische Wirkung äußert sich zunächst an den Geißeln und erst später greift sie das Protoplasma an. Die Wirkung der Alkaloide unterscheidet sich wesentlich von jener der Sera: die Bacillen zeigen hier die Neigung, anstatt sich zu agglutinieren, sich von den Haufen zu befreien, die sie eventuell gebildet hätten.

17) **Cosentino, A.,** Ueber die toxischen Eigenschaften der Askariden. Sperim., Fasc. 9.

Die Askariden würden, dem A. nach, kein stark toxisches spezifisches Gift enthalten, im Gegensatz zu dem, was von anderen Forschern angenommen wird.

18) **D'Amato, L.,** Die Negrischen Körper in Bezug auf die Aetiologie und Diagnose der Rabies. Rif. med., No. 23.

Aus den Untersuchungen des A. ergibt sich: 1) Die Negrischen Körper wurden in 53 Tieren gesucht und sie wurden beständig und ausschließlich in den mit Lyssa behafteten Tieren gefunden. 2) In einem experimentell inokulierten und an paralytischer Rabies gestorbenen Hund war der Befund der Negrischen Körper im Ammonshorn, Groß- und Kleinhirn äußerst selten. 3) Die Zahl und die Größe der Negrischen Körper im frei laufenden Hunde scheint nicht im Verhältnis zu der Virulenz der Wut zu stehen, sowie auch nicht zu dem Umstande, ob die Erkrankung aufhört oder nicht. 4) Die Negrischen Körper sind in der Mehrzahl der Fälle intracellulär, doch können sie in einigen seltenen Fällen auch außerhalb der Zellen gesehen werden. Sie reagieren auf die größte Zahl der Färbungsmethoden gleichmäßig, indem sie sich mit sauren Farben tingieren; doch kann man durch die Nisslsche und Boccardische Methode mitunter erkennen, daß die besonders in den größten inneren Körperchen enthaltenen Pünktchen sich blau färben, während die Grundsubstanz sich mit der sauren Farbe tingiert. Jedoch kann man das Vorhandensein einer Kernsubstanz in den Negrischen Körpern bisher noch nicht als erwiesen betrachten. Die helleren Räume, die man manchmal in den Negrischen Körpern sieht, erwecken den Eindruck von Vakuolen, während sie andere Male als Körperchen erscheinen, die mit einem oder mehreren Zentralpünktchen versehen sind. 5) In den Spinalganglien und den Gasserschen Ganglien befinden sich die Negrischen Körper in großer Menge, besonders beim Kaninchen, sie sind aber gewöhnlich von geringeren Dimensionen und die Mehrzahl derselben zeigt nicht die charakteristische innere Struktur. Viele von diesen Körpern werden von einem hellen Hof rings umgeben. Außer den Negrischen Körpern können in den Ganglienzellen noch andere Bildungen mit unregelmäßigen, seltsamen Konturen gesehen werden, welche sich auch mit sauren Farben tingieren. Endlich gelang es mir, im Innern der Ganglienzellen noch andere Körper wahrzunehmen, die mit Sicherheit als ins Innere derselben Zellen eingedrungene rote Blutkörperchen anerkannt werden konnten. 6) Die Negrischen Körper reagieren auf die Jodjodidlösung, indem sie sich tiefgelb färben, ganz ähnlich wie die roten Blutkörperchen. Die inneren Körperchen färben sich viel blasser als die Grundsubstanz, die inneren Pünktchen etwas intensiver. Durch Kaliumferrocyanid und Salzsäure-Alkohol nehmen die Negrischen Körper eine gelbliche oder ganz schwach bläuliche Färbung auf, ähnlich wie die Nukleolen der Nervenzellen und fast ähnlich wie die roten Blutkörperchen. Die inneren Körperchen bleiben farblos; die Zentralpünktchen weisen doch eine etwas dunklere Färbung auf. 7) Bei den subdural oder in die Vorkammer des Auges mit Hundswut inokulierten Kaninchen, sowie in den frei laufenden Hunden scheint das Ammonshorn eine erheblichere Virulenz als der Bulbus zu besitzen. Dieser Unterschied scheint bei den in den Ischiadicus inokulierten Kaninchen nicht zu bestehen.

19) **D'Amato, L.,** Weitere Untersuchungen über die Negrischen Körper in Bezug auf die Aetiologie der Rabies. Rif. med., No. 45.

Die Hauptergebnisse der Untersuchungen des A. sind die folgenden: 1) Wird etwas mit Lyssa behaftete Nervensubstanz auf die Hirnrinde eines Kaninchens gelegt, so bleibt das Virus in situ während eines langen Teiles der Inkubationsperiode lokalisiert, und es verläßt nie diesen Ort, auch wenn andere entfernteren Teile des Nervensystems virulent werden. In den ersten Inkubationstagen schwächt sich das Rabiesvirus etwas ab. 2) Wird auf die Hirnrinde von Kaninchen ein an Negrischen Körpern reiches Ammonshorn gelegt, so sind dieselben bis zum 4. bis 5. Tage nach der Einimpfung erkennbar, sie zeigen jedoch keine innere Veränderung, welche auf tätige biologische Vorgänge hindeutet, sie erscheinen sogar nekrotisch, wie alle Nervenelemente des inokulierten Gewebes. In den darauffolgenden Tagen sind die Negrischen Körper, je mehr die Zellelemente des inokulierten Ammonshornes verschwinden, nicht mehr zu finden. In den Leptomeningen, die die Hirnrinde an der Inokulationsstelle bedecken, werden niemals Negrische Körper wahrgenommen, und niemals sieht man sie während der ganzen Inkubationsperiode in der unterliegenden Hirnrinde, auch wenn sie zweifellos virulent geworden ist. Die eosinophilen Körnungen, die in solchen Fällen beobachtet werden, werden auch gesehen, wenn nicht rabische Nervensubstanz inokuliert wird. Sie können nicht als von Ausbreitung der inneren Pünktchen der Negrischen Körper im Gewebe herrührend gedeutet werden. 3) Werden die Negrischen Körper am hängenden Tropfen auf dem heizbaren Tischchen beobachtet, so sieht man, daß sie nicht mit eigenen Bewegungen begabt sind. Sie zeigen nicht einmal eigene Bewegung, nachdem sie für einige Tage in Zelloidinsäckchen im Peritoneum von Kaninchen geschlossen geblieben sind. Auch die Körnchen, die man in diesem Falle im Nervengewebe erkennt, zeigen keine eigene Bewegung. 4) Setzt man das Ammonshorn von mit Rabies behafteten Tieren, in Zelloidinsäckchen geschlossen, in das Peritoneum von Kaninchen hinein, und beobachtet man es 3 oder 5 Tage später, so sieht man, daß die Negrischen Körper keine Veränderungen zeigen, die als vitale Umwandlungen erklärbar sind, wohl aber zeigen sie nekrotische Veränderungen. Man sieht dann im Nervengewebe Körnchen auftreten, die sich im Nervengewebe gesunder Tiere unter denselben Bedingungen nicht finden; jedoch gibt es bis jetzt keine sicheren Gründe, um diese Körnchen in irgend eine Beziehung zu den Negrischen Körpern zu setzen.

20) **De Blasi, D.,** Vergleichende Untersuchung über einige Arten von Bac. dysentericum. Annali d'Igiene sperim., Fasc. 1.

1) Das B. dysentericum stellt eine vom B. coli und vom B. typhi wohlgesonderte Species dar, es kann aber einige Varietäten darbieten. 2) Die fünf vom A. untersuchten Mikroorganismen können in 3 Varietäten eingeteilt werden: Celli, Shiga-Kruse, Flexner. Diese Varietäten haben die Mehrzahl der Charaktere gemeinsam. 3) Sowohl der B. Celli, wie der B. Shiga, in die Tiere inokuliert, bewirken die Bildung von Agglutininen, welche eine maximale Wirkung auf den für die Inokulationen verwendeten Keim, eine geringere Wirkung auf die übrigen und eine geringste auf die Manillaart aufweisen. 4) Die Dysenteriebakterien sind für Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen pathogen, und sie erzeugen besondere Schädigungen in der Darmschleimhaut. 5) Mit dem B. dysentericus können große Tiere (Esel, Pferde) immunisiert werden, deren Serum bei der Menschendysenterie eine präventive und eine Heilwirkung besitzt.

21) **De Rossi, G.,** Filtrierbarkeit der Bakteriengeißeln und deren Funktion als freie Rezeptoren. Giorn. ital. delle Sc. med., No. 12.

Werden Typhusbacillenkulturen durch eine Kerze Berkefeld V hindurchfiltriert, so zeigt sich das Filtrat als keimfrei, doch an Geißeln reich; wird dieses sterile Filtrat in das Kaninchen injiziert, so entfaltet es eine energische Wirkung als freie Rezeptoren (Agglutininbildner und Agglutininfixatoren).

22) **De Rossi, G.,** Ueber die Agglutinationserscheinungen der Bakterien. Arch. per le Sc. med., No. 1.

Schlüsse: 1) Das Auftreten der agglutinierenden Fähigkeit im Serum von künstlich vorbereiteten Tieren wird in beinahe gleichem Maße erhalten durch Inokulation der Bakterien allein, wie durch Inokulation der Geißeln. 2) Die agglutinierende Fähigkeit des Serums von mit unversehrten Bacillen inokulierten Tieren entspricht beinahe der Summe der agglutinierenden Fähigkeit des Serums von mit den Bacillen allein und mit den Geißeln inokulierten Tieren. 3) Das agglutinierende Serum der mit den Bacillen allein oder mit den Geißeln allein inokulierten Tiere besitzt keine elektive Wirkung auf den Bakterienleib oder auf die Geißeln, es gibt also kein Geißelagglutinin, wie kein Leibagglutinin. 4) Die Erschöpfung des agglutinierenden Serumvermögens (wessen Herkunft es auch sei, ob es nämlich aus der Inokulation von unversehrten Bacillen oder von Bacillenkörpern allein oder von Geißeln allein herstammt) erhält man mit viel größerer Intensität nach Berührung desselben Serums mit der Flüssigkeit, welche bloß die Geißeln enthält, als mit jener, die nur die Bakterienkörper enthält. Die Fixierung des Agglutinins wird also mit größerer Energie seitens der

Geißeln, als seitens der Bakterienkörper bewirkt. 5) Der deutliche Parallelismus zwischen Beweglichkeit und Agglutinierbarkeit der Bakterien, die Tatsache nämlich, daß die Agglutinationserscheinung in Bezug auf die beweglichen Bakterien viel deutlicher auftritt, als in Bezug auf die unbeweglichen oder auf andere Zellelemente, kann nicht erklärt werden mit der Annahme einer spezifischen agglutinogenen Eigenschaft des Wimperapparats; und zur Erklärung dieses sehr deutlichen Unterschiedes genügt auch nicht die einfache Tatsache, daß die Geißeln, indem sie einen wichtigen Teil der Zusammensetzung von vielen Mikroorganismen darstellen, mit dem Rest der Bakterienzellen zur Bildung von agglutinierenden Stoffen merklich beitragen. Die Sache hängt hingegen offenbar ab von der größeren Fähigkeit der Geißeln, die Agglutinine zu fixieren. Die Geißeln hätten also keine spezifische agglutininbildende Eigenschaft, sondern eine spezifische agglutininfixierende Eigenschaft. 6) In der Agglutinationserscheinung der beweglichen Bakterien trennen sich nicht die Geißeln vom Bakterienleib, und sie erscheinen auch nicht im geringsten in ihrer Form, Anordnung und Zahl verändert. 7) Das Fehlen erkennbarer Veränderungen im Geißelapparat bei der Agglutinationserscheinung, zusammen mit der Feststellung ihrer spezifischen Empfindlichkeit gegen die Agglutinationswirkung, scheint einen starken Grund gegen die Grüblerschen und ähnlichen Theorien darzustellen, welche die Agglutinationserscheinung auf besondere Veränderungen der Bakterienmembran zurückführen, und zu gunsten der Bordetschen Theorie, welcher die Agglutination als eine einfache physikalische Erscheinung betrachtet, bedingt durch besondere Veränderung in den Beziehungen der molekularen Anziehungskraft der Bakterienelemente untereinander und der Flüssigkeit, in die sie eingetaucht sind. 8) Vom rein praktischen Standpunkt aus wird indessen die absolute Notwendigkeit bestätigt, daß zur Untersuchung der Agglutination von beweglichen Bakterien frische Kulturen von normaler Beweglichkeit, d. h. mit ihrem normalen Wimperapparat noch versehen, gebraucht werden müssen.

23) **De Vecchi, B.**, Die Wirkung einiger Organextrakte auf den Infektionsvorgang des Bacillus icteroides. Arch. di farmac. sperim., Fasc. 8.

Die vom A. bemerkten Besonderheiten weisen darauf hin, daß die Organextrakte als erregend auf gewisse Gewebe und Parenchyme — wenigstens anfangs — wirken, und mit Wahrscheinlichkeit wird ihre Wirkung durch Nukleoproteide bedingt, die so im Organismus zirkulieren. Dieser Reiz aber vermag nicht — wenigstens unter Anwendung des Milz-, Leber- und Nebennierensaftes bei der Bac. icteroides-Infektion — die Widerstandsfähigkeit des Organismus gegen die Infektion in einer merklichen Weise zu erhöhen.

24) **Di Vestea, A.**, Weitere Beobachtungen über die Filtrierbarkeit des Rabiesvirus. La Medic. italiana, No. 13.

Der A. nimmt seine Versuche über die Filtrierbarkeit des Virus rabies wieder auf und bestätigt die große Uebergangsfähigkeit dieses Virus durch das Filter Berkefeld V selbst bei schwachem Druck; es ist daher nicht erforderlich, daß das Filter absolut neu ist. Der Uebergang des fixen Virus ist möglich auch durch die Kerze Berkefeld N. Von einem aktiven, mittelst der Kerze Berkefeld V gewonnenen Filtrat ausgehend, kann man das fixe Virus durch weit mehr widerstehende Filter hindurchpassieren lassen, ohne dabei den Druck zu erhöhen. Die Filtrate erschöpfen sich aber rasch in ihrem Infektionsvermögen, selbst wenn sie unter den günstigsten Bedingungen erhalten werden.

25) **Dominici, L.**, Ueber den Wert der histologischen Diagnose in der Rabies. Policlin. sez. prat., No. 29.

Aus den Untersuchungen des A. ergab sich, daß die Negrischen Zelleneinschlüsse bei den verschiedenartigen Entzündungsprozessen der Meningen und des Gehirns, sowie bei einigen exogenen und endogenen Intoxikationen, selbst wenn sie von Schädigungen der Nervenzentren abhängige Erscheinungen erzeugen, nicht auftreten; sie treten schließlich auch nicht auf bei Fällen von erhöhtem intrakraniellen Druck oder von Kreislaufsstörungen des Gehirns. In einigen Fällen (Tuberkulose- und Staphylokokken-Meningitiden, Gehirnabsceß, solitären Tuberkeln des Gehirns etc.) befinden sich jedoch in den nach der Mannschen Methode gefärbten Schnitten eosinophile verlängerte und körnige Gebilde, die die Negrischen Körper vortäuschen können, welche aber ein geübtes Auge von diesen leicht unterscheiden kann. Im menschlichen, mit solitären Tuberkeln behafteten Gehirn finden sich hingegen in den Nervenzellen des Ammonshornes mit der Mannschen Methode rot färbbare Körnchen, welche mit jenen von Negri bei der Lyssa beobachteten absolut identisch sind; Verf. nimmt deshalb an, daß diese Körnungen gar nicht spezifisch für die Rabiesinfektion sind.

26) **Dragotti, G.**, Der Einfluß der Versuchsanämie auf die Infektionen. Rif. med., No. 14.

Die Ergebnisse des A. stimmen überein in dem Nachweis, daß die durch Aderlässe hervorgerufene Verminderung der gesamten Blutmasse bei den empfänglichen Tieren die Prädisposition zu den Infektionen nicht erhöht. Die Erklärung der Er-

scheinung muß zum großen Teil darin gesucht werden, daß nach dem Aderlaß infolge des verminderten intravaskulären Druckes die interstitiellen Flüssigkeiten, welche bekanntlich mit einem überaus hohen bakteriziden Vermögen begabt sind, in großer Menge dem Kreislaufsstrom zufließen; denn wird diese Resorption der interstitiellen Flüssigkeit durch Injektionen physiologischer Kochsalzlösung unmittelbar nach dem Aderlaß verhindert, so konstatiert man eine ausgesprochene Erhöhung der Prädisposition der den Aderlässen unterworfenen Tiere gegen die Infektionen.

27) **Fiorani, P. L.,** Einige Untersuchungen über die Bakterienflora der Speicheldrüsen. Rif. med., No. 10.

Nach den Untersuchungen des A. wäre die gesunde Drüse eines lebenden Individuums keimfrei; wenn in den gesunden Speicheldrüsen der Leichen sich Mikroorganismen befinden, so ist ihre Gegenwart mit aller Wahrscheinlichkeit bloß von einer Leichenerscheinung bedingt. Bei den an Hunden ausgeführten Untersuchungen nimmt die Zahl der Kolonieen stetig zu, welche sich in den aus den Leichendrüsen angelegten Kulturen entwickeln, je größer der Zeitabstand ist, in dem nach dem Tode das Material entnommen wurde. Die Bakterienarten sind dieselben, am Menschen wie am Hunde; die am häufigsten beobachteten Mikroorganismen werden vom Friedländerschen Pneumococcus, vom Fraenkelschen Pneumococcus und von den pyogenen Staphylokokken dargestellt.

28) **Fiorani, P. L.,** Versuchstuberkulose der Speicheldrüsen. Rif. med., No. 30.

Aus seinen Untersuchungen schließt der A.: 1) daß die unversehrte Speicheldrüse, auch wenn deren Ausführungsgang verschlossen wird, sich schwer zu dem Haften der Tuberkelinfektion eignet; 2) daß jedoch, wenn ihre normalen Ernährungszustände verändert werden, wie z. B. infolge eines Traumas, dann die Infektion sich sehr leicht entwickelt; 3) durch diese Veränderung gelingt es, die tuberkulöse Speicheldrüsenentzündung experimentell zu reproduzieren mittels Inokulation der Keime durch den Ausführungsgang; 4) diese Inokulation rief bei meinen Versuchen eine lokalisierte, niemals aber eine diffuse oder verallgemeinerte Infektion hervor; 5) die pathologisch-anatomische Form, die die erhaltene Infektion zeigt, war immer eine umschriebene; 6) diese entspricht sowohl bei makroskopischer wie mikroskopischer Untersuchung der am Menschen beobachteten analogen Form.

29) **Foà, P.,** Tendovaginitis und Hauttuberkulose. Arch. per le Sc. med., No. 1.

Eine auf die Handfläche beschränkte Tendosynovitis tuberkulöser Natur stand in direkter Abhängigkeit von der Ausbreitung des Prozesses von der darüberliegenden Haut, welche der Sitz einer diffusen und tiefgehenden Tuberkulose mit besonderer Neigung zur Sklerose des Gewebes war. Die Hauttuberkelinfektion war tiefgehend, langsamen Verlaufs, indurativ, weder käsig noch suppurativ, mit Neigung sich zur Oberfläche zu begeben, um sich dann in ein Narbengewebe zu verwandeln; sie breitete sich sehr langsam durch Kontiguität aus, und so bedeckte sie schließlich allmählich die Partie mit flachen, nicht deformierenden, wie Sehnen aussehenden Narben, welche von der Faust durch den Vorderarm und den Arm bis zu der Brusthöhe aufstiegen: alles ohne die geringste Spur von Mitleidenschaft der inneren Organe.

30) **Gargano,** Ueber die Virulenz des Pankreas und des Pankreassaftes bei den mit Rabies behafteten Tieren. Riv. crit. di Clin. med., No. 23.

Sowohl das Pankreas wie der Pankreassaft von mit Rabiesinfektion behafteten Tieren sind im stande, die Hundswut auf die Versuchstiere zu übermitteln.

31) **Giannettasio, N.,** Bakteriologische Bemerkungen über einen Fall von periurethralem Absceß. Rif. med., No. 22.

Aus dem Absceßeiter züchtete der A. bloß einen Diplococcus, welcher durch die bisher beschriebenen Methoden nicht leicht zu erkennen war, der jedoch gewiß zu der Reihe derjenigen gehörte, welche am häufigsten aus den normalen oder krankhaften Produkten der Harn- und Geschlechtswege gezüchtet worden sind.

32) **Jacobelli, F.,** Ueber das brandige Emphysem. Rif. med., No. 11.

Dem Gasphlegmone entspricht keine Mikrobenspezifität; wenn die Mehrzahl der Fälle vom Welch-Fraenkelschen Bacillus bedingt wird, so gibt es andere Fälle, bei denen das ätiologische Moment zweifellos ein ganz anderes ist. Der A. fand in zwei untersuchten Fällen einen Bacillus, den er dem von Legros beschriebenen als identisch annimmt.

33) **Longo, A.,** Weiterer Beitrag zum Studium der Aetiologie der Noma. Policlinico, Sez. med., No. 5.

Aus der bakteriologischen Untersuchung von 5 Nomafällen kommt der A. zu dem Schluß, daß die Bakterienflora, die bei dieser Affektion wahrgenommen werden kann, äußerst reich ist; die häufigsten Bakterien sind die gewöhnlichen pyogenen, die sich zu einer schwankenden Flora zugesellen, in der der Pseudodiphtheriebacillus und der Proteus vulgaris vor allem hervortritt. Da die bakteriologischen Untersuchungen bis jetzt

keinen spezifischen Keim für Noma nachgewiesen haben und da andererseits die klinische Beobachtung im Noma einen Erscheinungskomplex erkennen muß, der zur Annahme einer wahren spezifischen Erkrankung führt, muß man also heutzutage entweder annehmen, daß das Nomaagens infolge des Mangels unserer Untersuchungsmittel noch nicht isoliert wurde, oder — was der A. für wahrscheinlicher hält — man muß sich denken, daß es beinahe eine spezifische Prädisposition dazu gibt, welche in einer Zellenschwäche besteht, infolgederen die Keime, die normalerweise bloß einen suppurativen Vorgang verursachen, in den prädisponierten Individuen hingegen die Nekrose der Zellenelemente, wo sie sich festsetzen, erzeugen.

34) **Luzzani, L.,** Der Nachweis des spezifischen Parasiten in einem Fall von Menschenrabies. Soc. med. chir. di Pavia, 22 Genn.

In einem Fall menschlicher Rabies fand der A. zahlreiche endocelluläre Gebilde von Negrischen Körpern im Ammonshorn und im Kleinhirn, in mäßiger Zahl in der Hirnrinde.

35) **Luzzani, L. u. Macchi, A.,** Ueber die Diagnose der Rabies. Gazz. med. ital., No. 25.

Unter 69 mit Lyssa behafteten Hunden wurde durch die von Negri vorgeschlagene Methode die Rabies in 66 Fällen erkannt, bloß durch die einfache Untersuchung des Ammonshornes; die Aa. heben daher die große praktische Wichtigkeit dieser Untersuchungsmethode hervor.

36) **Maccone, L.,** Vergesellschaftung des Pseudodiphtheriebacillus mit dem Neisserschen Gonococcus. Rif. med., No. 7.

Aus der Gesamtheit der klinischen Beobachtung und der Laboratoriumuntersuchung ergibt sich zweifellos, daß einer der Orte — wo bis jetzt bloß Pfeiffer den Pseudodiphtheriebacillus konstatiert hatte — von der menschlichen Urethra im pathologischen Zustand repräsentiert wird.

37) **Martinotti, G.,** Vergleichende Untersuchungen über einige biologische Eigenschaften des Typhusbacillus und des Bact. coli commune. Atti R. Accad. Scienze di Bologna, Vol. 1, S. 6.

Es ist eine vergleichende Untersuchung über das Verhalten dieser beiden Bacillen auf dem (vom Blutalbumin hergestellten) Alkalialbuminat allein oder nach Zusatz von anderen Stoffen, wie Glykose, Laktose, Mannit etc. Die verschiedenen Ergebnisse werden in einer in der Arbeit angegebenen Tabelle zusammengefaßt, und sie eignen sich nicht, synthetisch hier wiedergegeben zu werden.

38) **Marzocchi, V.,** Ein Beitrag zur Frage der Spezifizität der Negrischen Körper. Arch. per le Sc. med., No. 1.

Dem A. gelang es nie, in den Zellen des Zentralnervensystems von mit Strychnin vergifteten oder mit dem Tetanusbacillus infizierten Tieren den Negrischen Körpern ähnliche Gebilde zum Vorschein zu bringen. Die durch die Mannsche Methode rot färbbaren und mit Eisenhämatoxylin schwarz färbbaren feinen Körnungen der Zellen des Rückenmarkes und des Bulbus der untersuchten Hunde stellen keinen besonderen pathologischen Befund dar, und sie sind nichts anderes als gewöhnliche Lipochromen. Die von der Tetanusinfektion in den Nervenzellen erzeugten Schädigungen sind nicht beständig, selten verallgemeinert und nicht im geringsten charakterisiert; sie sind nicht immer weder der Schwere der klinischen Symptome, noch der Schnelligkeit des Erkrankungsverlaufs proportional.

39) **Mazzeo, P.,** Einfluß des Faecesextraktes auf die biologische Wirkung des Typhusbacillus. Giorn. intern. delle Sc. med., No. 10.

Der Typhusbacillus, welcher im Faecesextrakt keinen für seine Entwicklung sehr günstigen Boden zu finden scheint, kann sich gewöhnen, in demselben zu leben, indem er dabei besondere Merkmale in Beweglichkeit und Gestalt gewinnt, die ihn von den Mutterbacillen, von denen er stammt, unterscheiden lassen; er zeigt sich ferner unter diesen Bedingungen als stärker pathogen.

40) **Morello, G.,** Ueber die Anpassungsfähigkeit der Bakterien an die Agglutinine. Ann. d'Igiene sperim.. Fasc. 1.

Die Agglutinine, den Nährböden präventiv und in immer mehr zunehmenden Dosen zugesetzt, modifizieren nicht die Entwicklung des Eberthschen Bacillus und des Bac. pyocyaneus, verändern nicht die Farbstoffbildung des letzteren und üben einen merklichen Einfluß auf die Virulenz und die Agglutinierbarkeit der Versuchsmikroorganismen aus. Die Veränderung der Agglutinierbarkeit besteht in einer Verminderung derselben, jene der Virulenz in einer Erhöhung. Die spezifischen Agglutinine, den schon entwickelten Kulturen in erheblichen Gaben nachträglich zugesetzt, verändern nicht die Entwicklung, die Virulenz, die Farbstoffbildung der Bacillen und üben eine deutliche Wirkung auf die Agglutinierbarkeit aus, welche in einer Steigerung derselben besteht.

41) **Morello** u. **Vaccari,** Experimenteller Beitrag zum Studium der Mischinfektionen bei Lungentuberkulose. Ann. d'Ig. sperim., Fasc. 1.

Die intracellulären Produkte des Tuberkelbacillus üben in vitro einen günstigen Einfluß auf die Entwicklung sowie auf die Virulenz von einigen Mikroorganismen aus. Der Einfluß auf die Entwicklung, mäßig deutlich in den gewöhnlichen Nährböden, zeigt sich deutlicher in besonderen Nährböden (Bouillon und Agar mit Lunge). Die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen den Staphylococcus aureus und das Bacterium coli wird von Inokulationen nicht tödlicher Gaben tuberkulösen Proteins merklich vermindert. Die löslichen Produkte des Tuberkelbacillus, zu den Nährböden hinzugesetzt, erhöhen in geringem Maße die Entwicklung des Staphyloc. aureus und des Bact. coli, indem sie ihre Virulenz nicht verändern. Die Widerstandsfähigkeit der Tiere gegen dieselben Mikroorganismen wird nicht verändert durch Inokulation der löslichen Produkte des Kochschen Bacillus. Die extra- und intracellulären Produkte des Staphyl. aureus, Bact. coli und des Fraenkelschen Diplococcus üben auf die Entwicklung des Tuberkelbacillus einen günstigen Einfluß aus, indem sie dessen Virulenz nicht verändern. Bei einem mit Tuberkulose behafteten Organismus wird die lokale und die allgemeine Widerstandsfähigkeit gegen den Kochschen Bacillus von den Inokulationen mit nicht tödlichen Gaben von extra- und intracellulären Produkten des Staphyl. aureus und des Bact. coli vermindert.

42) **Mori, N.,** Ueber eine von einem besonderen Bakterium bedingte Katzenseuche. Sperimentale, Fasc. 3.

Sehr sorgfältige morphologische und biologische Beschreibung eines besonderen Bacillus, der Ursache einer an Katzen beobachteten Seuche, eines von Forschern noch nicht beschriebenen Bacillus, welchen der A. als Bacillus caticida bezeichnet.

43) **Negri, A.,** Ueber die Aetiologie der Rabies. Der Nachweis des spezifischen Parasiten bei der Rabiesinfektion der Vögel. Soc. med.-chir. di Pavia, 22. Jan.

Auch in der bei Vögeln verursachten Lyssa befindet sich mit denselben Merkmalen und denselben Verteilungsgesetzen der vom A. in den mit Rabies behafteten Säugetieren beschriebene Parasit.

44) **Pace, D.,** Ueber einige besondere eosinophile, den Negrischen Körpern ähnliche Gebilde in den Zellen der Cerebrospinalganglien des mit Lyssa behafteten Menschen. Rif. med., No. 25.

Die Mannsche Methode, welche — nach allseitiger Zustimmung — als wirklich unübertrefflich und spezifisch für die Färbung der Negrischen Körper sich zeigt, färbt ebenfalls rot innerhalb der Zellen der Spinalganglien, des Knotenganglions des Vagus und seltener innerhalb der Zellen des Ammonshorns des lyssakranken Menschen (vermutlich geschieht dasselbe analogerweise auch in dem lyssakranken Tiere) einige besondere Bildungen, an Größe und Gestalt verschieden, nämlich sehr feine Körnchen, Körperchen oder Anhäufungen von Körperchen, die gar keine Parasiten darstellen und welche man nicht mit den überaus kleinen Formen, sowie mit den angeblichen Sporenbildungen der Negrischen Körper verwechseln darf, da sie auch in den Nervenzellen von an einer anderen Erkrankung als Lyssa gestorbenen Individuen auftreten können.

45) **Pace, D.,** Ueber die Gegenwart des Virus rabiei in den Lymphknoten der an Lyssa gestorbenen Tiere. 14 Congr. di Med. int.

Es ist möglich, die Gegenwart des Virus rabiei in den Cervikallymphknoten der lyssakranken Tiere festzustellen (2 unter 4 Hunden). Diese Lymphknoten bieten den histologischen Befund einer akuten einfachen oder hämorrhagischen Lymphadenitis dar, welche wahrscheinlich als spezifisch zu betrachten ist, insofern sie von der Einwirkung des Virus auf dieselben Lymphknoten bedingt wird. In diesen experimentell virulenten und histologisch veränderten Lymphknoten existieren weder die Negrischen Körper, noch die von Klebs als die Ueberträger des Virus rabiei bezeichneten Körperchen.

46) **Ravenna, E.,** Noma und seltene Lokalisierungen des Typhusbacillus. Policlin. sez. med., No. 5 u. 6.

Der A. beschreibt zuerst einen Fall von Typhusinfektion ohne Darmlokalisierungen mit Sektion; durch eine sorgfältige Untersuchung dieses Falles meint er die folgenden Befunde nachgewiesen zu haben: Eine Septikämie durch Typhusbacillen ohne scheinbare Darmläsionen; eine Cerebrospinalmeningitis serös-purulenten Typus durch den Eberthschen Bacillus; Noma der linken Wange, bei dem die am reichlichsten isolierte Bakterienart der Typhusbacillus war. Bei der Rekonstruktion des klinischen Falles nimmt also der A. an, daß sich der Typhusbacillus zunächst in den Mesenteriallymphknoten und in der Milz angesiedelt hat, indem er die erste Eingangspforte durch die Darmwandungen fand, geringfügige Schädigungen, d. h. kleine Geschwüre der Follikel hervorrufend, die dann im Laufe von 4 Wochen heilten. Er erklärt die sekundäre Septikämie nach Verschwinden des Fiebers durch Uebergang in das Blut der in

der Milz oder in irgend einem Mesenterialknoten zurückgebliebenen Bacillen. Durch den Organismus zirkulierend, konnte sich der Eberthsche Bacillus außer in großen Mengen in der Leber, auch in den Meningen ansiedeln, wo er einen typischen serös-purulenten Entzündungsvorgang hervorrief, und in der linken Wange, wo er das Auftreten oder die Entwicklung der Noma bedingte oder begünstigte. Der A. beschreibt ferner einen zweiten Nomafall, welcher wegen des Alters des Patienten (30 Jahre) wichtig ist: er fand in keinem Teil des gangränösen Gewebes irgendwelche Spirillen- oder Pilzform. Die innerhalb des gangränösen Gewebes gefärbten Bakterienarten waren ein Coccus, welcher vorwiegend dort auftritt, wo die Nekrose am vorgerücktesten ist, und ein Bacillus, der gegen das gesunde Gewebe zu sehr reichlich ist, in welches er vordringt, ohne aber sich darin allzu tief zu entwickeln.

47) **Ruata, G.**, Die Endosche Methode zur Differenzierung des Eberthschen Bacillus von dem Colibacillus. Rif. med. No. 17.

Endo hat neuerdings ein mit Fuchsin gefärbtes Nährmittel vorgeschlagen zur Unterscheidung des Typhusbacillus von dem Colibacillus: das chemisch entfärbte Fuchsin würde bei der Entwicklung des Eberthschen Bacillus farblos bleiben, während es hingegen seine Farbe aufnehmen würde bei der Entwicklung des Colibacillus. Nach den vom A. ausgeführten Kontrollversuchen färben sowohl der eine wie der andere Bacillus das Nährmittel mehr oder minder intensiv rot, oder sie färben es gar nicht je nach der Varietät und der verschiedenen Herkunft eines jeden Individuums, je nach dem Nährmittel, auf dem sie gezüchtet werden, je nach dem Alter der Kulturen, je nach der Menge des gesäten Materials etc. Die Methode besitzt infolgedessen vom Standpunkt der Differentialdiagnose zwischen den zwei Bacillenarten nur einen sehr relativen Wert, welcher gewiß nicht höher ist, als jener vieler anderer zu diesem Zweck vorgeschlagenen Methoden.

48) **Salvia, E.**, Der Einfluß der kleinen Traumen auf die Ansiedlung der Tuberkulose. Policlin. sez. chir., Fasc. 7. u. 8.

Aus seinen Untersuchungen schließt der A. folgendermaßen: 1) Das langsame, nicht gewaltige und für eine nicht allzu lange Zeit wiederholte Trauma auf die Leber prädisponiert derart das Lebergewebe, daß darin eine energische Ansiedlung des tuberkulösen Virus mit sich rasch entwickelnden Knötchenbildungen entsteht, die sich wie große Knötchen mikroskopisch von kleineren Knötchen umgeben darstellen. 2) Das erste Auftreten der Knötchen muß gar nicht auf die Gegenwart von Blutungsherden zurückgeführt werden, die er bloß in äußerst seltenen Fällen gefunden hat, sondern vor allem auf minder deutliche Lymphkreislaufstörungen, wie der histologische Befund klar nachgewiesen hat. 3) In den Rippen, in den flachen, spongiösen, dünnen Knochen erzeugt ein gleiches Trauma immer eine Tuberkelansiedlung, welche, obgleich sie sich als mehr umschrieben zeigt, doch die ganze Dicke des Knochens in Mitleidenschaft zieht, indem man Herde erhält, welche für gewöhnlich das Periost, die eigentliche Knochensubstanz und das Knochenmark betreffen und am Niveau des Subpleural- und Pleuralgewebes Halt machen. 4) Die das Trauma bewirkende Aktion, auf die Rippen geäußert, erstreckt sich offenbar auf die unterliegende Lunge; was von den umfangreichen Tuberkelanhäufungen in der Nachbarschaft der dem Trauma unterworfenen Stelle und von der rascheren Entwicklung eben dieser Tuberkel nachgewiesen wird. 5) In den Extremitätenknochen, besonders in den Gelenkköpfen und in der Synovialis des Knices wurde durch kleine Traumen die Ansiedlung des Virus nicht erzielt. 6) Es genügte hingegen die chemische Einwirkung einer überaus kleinen Ammoniakmenge, um die schwache Traumawirkung bedeutend zu unterstützen, da man auf diese Weise eine Lokalisierung des Virus erhielt, die sich jedoch auf die Weichteile des Gelenkes allein beschränkte.

49) **Sciallero, M.**, Ueber ein Kälteölextrakt der Tuberkelbacillen und über seine Wirkung. Policlin. sez. med., Fasc. 11.

Aus den Untersuchungen des A. ergibt sich, daß es möglich ist, ein Oelkälteextrakt aus dem Tuberkelbacillus zu gewinnen und daß dieses Produkt sich sehr geeignet und wirksam zu immunisierenden Zwecken erweist.

50) **Simoncini, G. B.** u. **Pino, P.**, Experimenteller Beitrag zum Studium der Mischinfektionen. Giorn. intern. delle Sc. med., No. 4.

Das Protein des Bac. prodigiosus, zu den Kulturböden zugefügt, macht die Entwicklung aller von den Aa. untersuchter, pathogener Bakterien üppiger, mit Ausnahme des Milzbrandbacillus, auf welchen es keine günstige Wirkung ausübt. Sowohl die Inokulationen von nicht allzu sehr abgeschwächten und sich in den mit Protein versetzten Nährböden entwickelten Kulturen, wie die gleichzeitigen Inokulationen von abgeschwächten Kulturen und Protein, an derselben Stelle oder an verschiedenen Punkten ausgeführt, rufen immer die Infektion und den Tod des Tieres hervor. Dies scheint durch die Wirkung, die das Protein auf das Bakterienprotoplasma entfaltet, sowie auch durch die Wirkung, die dasselbe Protein auf den tierischen Organismus ausübt, ver-

ursacht zu werden. Der so nachgewiesene Einfluß eines Proteins auf die Vitalität und die Virulenz einiger pathogener Bakterien kann vielleicht die Schwere erklären, welche das klinische Bild einiger Infektionen, die in einem bestimmten Organismus der Entwicklung einer anderen Bakterienart folgen oder von derselben begleitet werden, annehmen kann.

51) **Tarchetti, C.,** Zur Aetiologie der Typhusinfektion; Typhusbacillus oder Bacterium coli? La Clin. med. ital., No. 7, 8, 9.

Die Darmschleimhaut und der Darminhalt, als Nährboden betrachtet, zeigen eine sehr ausgesprochene Unbeständigkeit; die Bakterien, die darin leben, müssen deshalb eine große Anpassungsfähigkeit besitzen, und mehr als die anderen Bakterien einen veränderlichen Charakter aufweisen. Auf diese Weise kann das Bact. coli, welches gewöhnlich als unschädlicher Gast im Darm gedeiht, unter normalen Bedingungen Schwankungen in seinen Eigenschaften zeigen im Zusammenhang mit Veränderungen des Darminhaltes und der Darmfunktionen, und vielleicht auf die besondere Reaktions- und Lebensweise jedes Organismus. In diesem Sinne betrachtet Tarchetti das Bact. coli wie ein Zentrum, aus dem nach allen Richtungen hin mehr oder minder verschiedenartige Typen ausgehen können, die ein isoliertes Studium als gesonderte Species betrachten kann, die jedoch von einer umfassenden Untersuchung leicht zu ihrem Ursprungszentrum zurückgeführt werden.

52) **Tarozzi, G.,** Ueber den Wert der an der Leiche ausgeführten Bakterienuntersuchung. Atti R. Acc. Fisiocr. di Siena, Ser. 4, Vol. 15.

Die bakteriologische Untersuchung an den inneren Organen von mehr als 100 Leichen ermöglicht dem A., folgende allgemeine Betrachtungen aufzustellen: Im allgemeinen muß man annehmen, daß, wenn auch das Mißtrauen sehr groß ist, mit dem man meist die Ergebnisse der Bakterienuntersuchung an der Leiche betrachtet, es doch nicht unbegründet ist, wenn man nicht berücksichtigt, an welchen Organen diese Untersuchungen ausgeführt werden und die mehr oder minder leichten Verbindungen, die dieselben mit von außen, besonders vom Darm herrührenden Bakterienherden haben können. Die Leber ist von diesem Standpunkt aus das am wenigsten für diese Untersuchungen geeignete Organ, da sie den saprophyten Darmkeimen einen leichten Zutritt einerseits durch die Gallengänge, andererseits durch die Pfortader bietet, deren Darmverbindungen frühzeitig von den Vorgängen der Leichenverwesung verändert und mithin leicht von Bakterien passiert werden können. Die Untersuchung des Herzblutes kann sehr nützliche Ergebnisse geben, der Fehler, der wegen der Möglichkeit einer Ausbreitung von Keimen aus den Lungen, besonders in den Fällen, wo es sich um pathogene Keime handelt, die von in diesen Organen vorhandenen Herden ausgehen können, entstehen kann, stellt zwar keine häufige Erscheinung dar, tritt aber immerhin in einer so großen Zahl der Fälle auf, daß dadurch manchmal der Zweifel über den Wert des Befundes in Bezug auf eine während des Lebens entwickelten allgemeine Infektion berechtigt wird. Andererseits ist die von anderen ausgeführte Methode, die Punktur einer Armvene nämlich, in einer allzu geringen Anzahl von Fällen mit Nutzen anwendbar, da sehr häufig die Peripherievenen der Leiche blutleer sind. Die oben erwähnten Uebelstände können bei der Bakterienuntersuchrung der Milz beseitigt werden. Aus den Ergebnissen der Untersuchungen des A. kann man fast absoluterweise den Schluß ziehen, daß — das Bact. coli und manchmal die Verwesungskeime ausgenommen, die man jedoch leicht erkennen kann — niemals die Untersuchung der Milzpulpa positiv ausfiel, wenn es sich um eine an das bei der Sektion gefundene pathologisch-anatomische Bild eng gebundene Infektion handelte; und selbst bei den Fällen, in welchen das Bact. coli gefunden wurde, waren fast immer wohlbegründete Ursachen vorhanden zur Annahme oder zur Vermutung einer während des Lebens stattgefundenen allgemeinen Infekion als Terminalkomplikation infolge einer Veränderung des Darmtraktus.

53) **Vanzetti, F.,** Bakteriologische und experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Pankreas- und Dickdarmnekrose. Arch. per le Sc. med., No. 4.

Die Beobachtung des A. bezieht sich auf ein mit Fettleibigkeit behaftetes Individuum, von besonderen Bauchsymptomen betroffen, mit hohem Fieber und Zucker im Harn, welches bei der Sektion Nekrose des Pankreas und des Dickdarmes, Milztumor und Entartung der Leber und der Nieren zeigte; es fehlte jeder Anhaltspunkt für irgend eine nekrotisierende Wirkung des Pankreassaftes. Aus dem Pankreas, dem nekrotischen Dickdarm und aus anderen Teilen wurde ein Bacillus isoliert, streng anaërob, dem Bacillus des malignen Oedems sehr nahestehend, welcher sich aber von diesem unterscheidet vor allem durch die fehlende Sporenbildung. Mit ihm gelang es dem A., experimentell das histologisch-pathologische Bild der Erkrankung in seinen Hauptzügen zu reproduzieren; infolgedessen nimmt er an, daß an die Gegenwart dieses Bakterienagens die Aetiologie des Erkrankungsprozesses im wesentlichen gebunden ist.

Man muß also annehmen, daß die Fettnekrose des Pankreas auch rein bakterielle Ursache haben kann.

54) **Volpino, G.,** Ueber die Struktur der von Negri bei der Lyssa beschriebenen Körper. Arch. per le Sc. med., No. 2.

Die vom A. beobachteten und beschriebenen, sich auf die feinere Struktur der Negrischen Körper beziehenden Tatsachen berechtigen ihn noch nicht, etwas Sicheres zu behaupten, weder in Bezug auf die Natur der Körper, noch in Bezug auf die Bedeutung der in ihnen enthaltenen basophilen Körperchen. Betrachtet man aber a) daß sich die beschriebenen basophilen Körperchen innerhalb der Negrischen befinden, die, solange es keinen Gegenbeweis gibt, als specifische Bildungen der Lyssa betrachtet werden können; b) daß alle wichtigen strukturellen Veränderungen, die man in diesen Körpern beobachtet, sich auf dieselben basophilen Körperchen beziehen, während alles übrige darin frei bleibt; c) daß, im Einklang mit den Filtrierversuchen, welche das Lyssaagens als äußerst klein zeigen, die Mehrzahl dieser basophilen Körperchen von Gebilden dargestellt wird, die hinsichtlich ihrer Dimensionen an den Grenzen der Sichtbarkeit liegen; d) daß die basophile Natur dieser Körperchen nicht gegen ihre parasitäre Natur spricht, vielmehr im Einklang mit der Tatsache steht, daß die Protoplasmen der meisten bekannten parasitären Protozoen gerade basophil sind, so fühlt sich der A. berechtigt, die Hypothese aufzustellen, daß diese Körperchen das wahre Agens der Infektion darstellen können.

VIII. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

1) **Burzio, F.,** Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Parkinsonschen Erkrankung. Riv. sperim. di freniatria, 1903, No. 4, 1904, No. 1.

Bei zwei das typische Bild dieser Affektion bietenden Kranken untersuchte der A. ausführlich das zentrale und das periphere Nervensystem und viele Muskeln. Durch die Nisslsche Methode wurden sehr diffuse Reaktions- und Degenerationserscheinungen verschiedener Intensität in den verschiedenen Regionen, besonders vorgerückt in manchen Zellengruppen der grauen Rückenmarkssubstanz vorgefunden. Durch die Golgische Methode, an den Stirn- und Schläfenwindungen angewendet, erschienen Zeichen von Atrophie und von Vakuolisierung des Zelleibes und pathologische Veränderungen der Dendriten. An den Spinalganglien waren auch Erscheinungen von Neurophagie deutlich. Durch die Weigertsche Methode wurde eine Degeneration der Myelinfasern in der Rinde der aufsteigenden Stirn- und Schläfenwindungen nachgewiesen, eine solche tiefgehende und diffuse in den Horizontalfasern, eine geringere in den Radiärfasern; im Rückenmark des ersten Falles erschienen die Hinterstränge geschädigt, vorwiegend in den Gollschen Strängen der Cervikalgegend; im Rückenmark des zweiten Falles bemerkte man einen leichten Grad von Atrophie an vielen Fasern der gekreuzten Pyramidalstränge, der Gollschen und Burdachschen Stränge. Bezüglich des interstitiellen Gewebes und der Gefäße beobachtete der A. eine schwache Hypertrophie der Neuroglia in den veränderten Zonen der Rückenmarksnervenfasern; die Gefäßwände zeigten ausgesprochene Schädigungen in dem Gehirnisthmus, seltene und geringfügige im Rückenmark. In den von Zittern und Steifheit betroffenen Muskeln fehlte es nicht an deutlichen Zeichen anfänglicher interstitieller Myositis.

2) **Cagnetto, G.,** Ueber die Influenzameningitis. Atti R. Istituto ven. di scienze, Vol. 63.

Sorgfältige Beschreibung von 2 Fällen von Meningitis, an Kindern beobachtet, die an Otitis media purulenta litten, aus deren Exsudat mittels Kulturen nur der Pfeiffersche Bacillus isoliert wurde. Unter den anatomischen Merkmalen dieser Meningitis macht der A. aufmerksam besonders auf die Exsudatmenge, auf deren physikalische Charaktere (weich, gelblich, klebrig) und auf einen konkomitierenden erheblichen Hydrops der Hirnkammer.

3) **Cagnetto, G.,** Veränderungen des Rückenmarks in einem Fall von Akromegalie. Riv. sperim. di freniatria, Fasc. 2—3.

Bei einem Akromegaliekranken fand der A. allgemeine Vergrößerung des Rückenmarks, vorwiegend in der Cervikalregion, ferner teilweise Veränderung in dem Ausdehnungsverhältnis zwischen der weißen und der grauen Substanz zu Gunsten der ersteren, eine submeningeale zerstreute Neubildung längs der Rückenmarksachse und auf den Nerven der Cauda equina infolge von Metastase einer Hypophysengeschwulst. Bei der histologischen Untersuchung wird zunächst in den anterolateralen Strängen ein deutliches Mißverhältnis im Volumen der Nervenfasern beobachtet, indem neben sehr großen Fasern Bündelchen oder Haufen überaus dünner Fasern auftreten. Diese letzteren werden vom A. als Zeichen einer Entwicklungsveränderung aufgefaßt; es dürfte sich nämlich um embryogenetisch im Ueberschuß gebildete und frühzeitig in ihrer Entwicklung gehemmte Elemente handeln. Die Vergrößerung des Rückenmarks glaubt er

einer wirklichen Zunahme der Zahl der Nervenfasern zuschreiben zu dürfen, was sich auch aus dazu ausgeführter Zählung im Vergleich mit normalen Rückenmarken ergeben würde. Man hatte schließlich systematische Entartung des äußeren Teiles des Gollschen Stranges, des inneren Teiles des Burdachschen, der Wurzelzone und der Zona cornu-commissuralis der Hinterstränge, Pigmententartung von zahlreichen Nervenzellen und vollständigen Verschluß des Zentralkanals in seiner ganzen Länge. Diese letzte Erscheinung setzt er in Zusammenhang mit dem Vorhandensein der Hypophysengeschwulst, indem er diese beiden Tatsachen als Zeichen des einzigen Vorganges irritativer Herkunft betrachtet, der sich bei der Akromegalie entwickelt. Die systematischen Entartungen betrachtet er als primär, von autotoxischer Herkunft, wahrscheinlich durch ein Gift bedingt, das sich in der schweren Stoffwechselstörung bildet, welche im Verlauf der Erkrankung entsteht.

4) **Ceni, C.,** Die Bildung von Rückenmarkshöhlen in einem Fall von akuter Polyomyelitis anterior. Riv. sperim. di freniatria, Fasc. 4.

Es handelt sich um einen Erkrankungsprozeß von vaskulärer Herkunft, welcher infolge seiner Ausbreitung und Intensität zu einer schweren Entzündung der grauen Vorderhörner in der ganzen Höhe des Rückenmarks führte, indem er die vollkommene Zerstörung des sämtlichen Gewebes mit konsekutiver Bildung von Höhlen veranlaßte.

5) **D'Amato** u. **Macri,** Die Nervenganglien des Magens bei einigen experimentellen und spontanen Magenerkrankungen. 14. Kongreß d. inneren Med.

Durch Erzeugung von Magenentzündungen verschiedener Intensität an Hunden mittels Verabreichung von Alkoholmischungen beobachteten die Aa. ausnahmslos Veränderungen in den Ganglien des Auerbachschen und Meissnerschen Plexus. Diese Schädigungen bestanden in Hyperämie, Chromatolyse, Vakuolisierung, Karyolyse, Atrophie der Nervenzellen; bei den länger dauernden Fällen beobachteten sie auch Zunahme der Bindegewebszellen und selbst Sklerose des Ganglienbindegewebes. Auch in Fällen von Pyloruskrebs und interstitieller Gastritis am Menschen fanden sie beständig parenchymatöse und interstitielle Veränderungen der Nervenganglien.

6) **Ghilarducci, F.,** Beitrag zur Pathogenese der akuten experimentellen Infektionsmyelitis. Policlin. sez. prat., No. 17.

Die Ischämie des Rückenmarkes, durch vorübergehende Kompression der Aorta erzielt, begünstigt die Ansiedelung von den in den Kreislauf injizierten Streptokokken im Niveau des Rückenmarkes und infolgedessen die Entstehung einer akuten Myelitis.

7) **Guerrini, G.,** Ueber eine sekundäre experimentelle Hypertrophie der Hypophyse. Riv. di Patol. nervosa e mentale, No. 11.

Jedesmal wenn eine Stoffwechselstörung durch Intoxikationen mit endogenen oder exogenen Giften, wird auch eine funktionelle Erregung in der Hypophyse bewirkt, und wenn dieser Reiz genügend lange dauert, so wird im weiteren Verlauf die Entstehung von Hypertrophieen und Hyperplasieen im Drüsenparenchym hervorgerufen.

8) **Jovane,** Einfluß der akuten und chronischen Infektion und Intoxikation durch den Bac. coli auf die intrakardialen, intragastralen und Darmnervenganglien. La Pediatria, No. 6.

Die Infektionen und Intoxikationen durch den Bac. coli vermögen mehr oder minder tiefgehende Veränderungen in der feineren Struktur der Nervenganglienzellen des Herzens und des Verdauungskanales hervorzurufen. Die Intoxikationen bedingen Schädigungen, die von der einfachen morphologischen Veränderung der Nervenzelle bis zur teilweisen oder gänzlichen Chromatolyse, zur Vakuolenbildung im Protoplasma, welches ein schwammiges Aussehen annimmt, zur exzentrischen Verlagerung des Kernes, zur Verdickung und zum Verschwinden des Nukleolus etc. führen. Bei den akuten Infektionen und Intoxikationen erhält man selten etwas mehr als eine einfache mehr diffuse Färbung der Zelle, eine leichte Gestaltmodifikation, eine exzentrische Kernverlagerung. Fast alle exogenen und endogenen Infektionen und Intoxikationen entfalten ihren üblen Einfluß auf die inneren nervösen und Ganglienapparate des Herzens und des Verdauungskanales, außer ihrer Einwirkung auf die anderen Organe und Systeme. Infolge des unvollständigen Entwicklungszustandes des Nervensystems der Kinder müssen die in ihnen von den Infektionen und Intoxikationen bedingten Veränderungen, ceteris paribus, schwerere Folgen haben, als bei den Erwachsenen.

9) **Lugiato, L.,** Sekundäre experimentelle Entartungen (nach Abreißung des Ischiadicus) mit der Degenerationsmethode Donaggios untersucht. Riv. sper. di Freniatria, Fasc. 1.

Der A. riß den N. ischiadicus bei verschiedenen Kaninchen ab und dann tötete er dieselben nach verschiedenen Zeitperioden nach der Operation und untersuchte die sekundären Läsionen unter Anwendung der Methode von Donaggio. Schon nach 2 Tagen findet man mit dieser Methode Fasern mit Degenerationsmerkmalen (Widerstand der Entfär-

bung) in der Gegend zwischen den Wurzeln und im Burdachschen Strang im Niveau der Schädigung, und im Gollschen Strang in den höherstehenden Abschnitten. Nach 5 Tagen findet man außer den erwähnten Entartungen eine kommaähnliche Degenerationszone mit dem dicken Ende nach vorne in dem hinteren Teil des Gollschen Stranges; die Entartung tritt also nicht bei allen Fasern zu gleicher Zeit auf. Der A. fand ferner 10 Tage später im Gollschen Strang der in Bezug auf die Schädigung entgegengesetzten Seite eine ähnliche Degenerationszone, wie jene der geschädigten Seite.

10) **Lugiato, L.**, Sekundäre experimentelle Entartungen (nach Abreißung des Ischiadicus und der betreffenden hinteren Wurzeln) mit der Degenerationsmethode Donaggios untersucht. II. Mitteilung. Riv. sperim. di Freniatria, Fasc. 4.

Zwischen der Methode nach Marchi und jener nach Donaggio besteht ein großer Unterschied in Bezug auf die Anfangszeit, den Verlauf und den Augenblick des Aufhörens der Reaktion; jede Methode verhält sich gegen die andere ganz und gar unabhängig. Die Methode Donaggios bringt die Schädigungen zum Vorschein in einer Zeit, wo die Methode Marchis noch zu keinem Resultat führt. Auf die Untersuchung der sekundären Entartung angewendet, dient sie besonders dazu, die Degeneration frühzeitig zu ermitteln, und dieselbe während der Initialphase zu untersuchen. Sie bringt die Entartung zum Vorschein, wenn der Zerstörungsprozeß noch nicht allzu weit vorgerückt ist; sie kann also für eine längere Zeit bei der Primärdegeneration, bloß für die Initialperiode hingegen bei der Sekundärdegeneration dienen. Zwischen den primären und den sekundären Entartungen gibt es etwas Verwandtes, was von der Methode Donaggios ermittelt wird, gibt es etwas sehr Verschiedenes, was von der Methode Marchis nachgewiesen wird. Die Methode Donaggios ersetzt nicht die Methode Marchis, sondern vervollständigt sie; durch Anwendung beider Methoden kann die erste Phase der sekundären Entartung oder die Phase der regressiven Vorgänge ihrerseits in vier Perioden eingeteilt werden; durch gleichzeitige Anwendung beider Methoden kann man also das Alter einer gewissen Schädigung genau bestimmen.

Durch die Methode Donaggios kann festgestellt werden, daß infolge einerseitiger Abreißung des N. ischiadicus und der bezüglichen Spinalwurzeln an Kaninchen die Fasern an dem der Abreißung entsprechenden Hinterstrang nicht alle zu gleicher Zeit degenerieren, sondern daß zuerst ein Fasernsystem degeneriert, welches im Niveau des 7. oder 6. Lendenabschnittes wie ein Zug entlang dem Medialseptum angeordnet ist. Diese Fasern entspringen von der untersten Wurzel, unter den drei, die abgerissen werden; die ersten bei der Degeneration scheinen also die von den unteren Wurzeln stammenden Fasern zu sein. Die sekundäre Entartung, die in den Hintersträngen des Kaninchenrückenmarkes infolge einerseitiger Abreißung des Ischadicus statthat, ist fast immer einseitig und in der der Abreißung entsprechenden Seite gelegen. In manchen seltenen Fällen kann man auch eine beiderseitige Läsion wahrnehmen; jedoch wird durch eine ausführliche Untersuchung festgestellt, daß die Läsion der der Abreißung nicht entsprechenden Seite von irgend einer Komplikation bedingt wird, die während der Operation stattfand. Dies führt zur Annahme, daß die von anderen Aa. beobachteten beiderseitigen Schädigungen vom unvermeidbaren Trauma des Rückenmarkes während des Operationsverfahrens bedingt waren und nicht etwa von der Läsion der hinteren Wurzeln. Auch die absteigende Schädigung ist einseitig und an der der Abreißung entsprechenden Seite gelegen; die absteigenden Fasern beschreiben eine Art Bogen eines unregelmäßigen Kreises, dessen Tangente vom Septum dargestellt würde.

Wenn in einer Nervenfaser des Rückenmarkes ein Prozeß sekundärer Entartung beginnt, so erscheint zunächst am Achsencylinder die charakteristische Eigenschaft, der Entfärbung zu widerstehen. In einer darauffolgenden Zeitperiode erstreckt sich diese Eigenschaft auch auf die Markscheide; diese Ausbreitung tritt in einer unregelmäßigen und verschiedenartigen Weise auf, so daß diese Scheide körnig, mit Balken versehen, oder aber von dunkeln, unregelmäßigen, ebenfalls ungleichmäßig angeordneten Massen eingenommen werden kann. In einer vorgerückteren Periode der Läsion verlieren die verschiedenen Teile der Faser in einer sehr unregelmäßigen Weise die Eigenschaft, der Entfärbung zu widerstehen, so daß es nicht möglich ist, mit Sicherheit den Teil festzustellen, der zuerst diese Eigenschaft verliert. Die Faser, zuerst von ziemlich regelmäßigem Kaliber, verändert sich derart, daß zahlreiche Erweiterungen oder Verdickungen durch engere Particen miteinander verbunden, wie die Glieder eines Rosenkranzes entstehen; in der Folge verschwinden diese engeren Partieen, so daß die Verdickungen voneinander getrennt liegen oder auch höchstens zu zwei oder drei verbunden sind. Noch später scheinen diese Verdickungen in ebenso viele unregelmäßige Massen zu zerfallen; diese Erscheinung ist aber bloß scheinbar und durch die Tatsache bedingt, daß sie die Eigenschaft, der Entfärbung zu widerstehen, unregelmäßig verlieren.

11) **Morandi, E.**, Untersuchungen über die normale und pathologische Histologie der Hypophyse. Giorn. R. Acc. med. di Torino, No. 5—6.

Es gibt nur einen einzigen Typus von Hypophysiszellen und die verschiedenen morphologischen Erscheinungen entsprechen nur verschiedenen funktionellen Entwicklungsperioden; die Zellenkörnchen der Hypophyse sind chromophil in größerem oder geringerem Maße und jede Färbungsmethode dient gleich gut, um sie zu Tage zu fördern. Das Alter des Individuums, dem die Hypophyse gehört, übt einen erheblichen Einfluß auf das Aussehen und das Verhalten der Epithelialzelle des Organs: Der Schwangerschaftszustand erhöht ihre Chromatophilie. Die Hypophyse antwortet in einer nicht wahrnehmbaren Weise auf Schädigungen von entfernten Organen und Apparaten. Die pathologisch-histologischen Veränderungen sind selten an ihr; über 256 untersuchten Hypophysen hat der A. einen Fall adenomatöser Geschwulst ohne Akromegalie, eine Form interstitieller Hypophysenentzündung während des Verlaufes einer Basismeningitis infolge von Ausbreitung per contiguitatem, Fälle geringerer Bedeutung in Bezug auf vermehrten Gefäßreichtum (Cavernom), auf ungewöhnlich häufige Höhlen mit Kolloidinhalt etc.

12) **Nazari, A.**, Ueber die Bakterienbefunde bei der akuten aufsteigenden Landryschen Paralyse. Policlin. sez. med., No. 8.

In einem typischen Fall von Landryscher Paralyse züchtete der A. aus den Nervenzentren einen Streptococcus mit langen Ketten, pathogen für das Kaninchen, in dem durch Subduralinokulationen eine akute diffuse Meningomyelitis erzeugt wird. Aus dem Studium dieses Falles eigener Beobachtung und aus all dem, was diesbezüglich in der Literatur existiert, kommt der A. zu dem Schlusse, daß es zweifellos Fälle von sehr akuten Myelitiden gibt, die einen klinischen Symptomenkomplex bedingen, welcher sich mehr oder minder jenem der akuten aufsteigenden Landryschen Paralyse in engerem Sinne nähert, und welche sicher infektiöser Natur sind, die von pathogenen Mikroorganismen verschiedener Art hervorgerufen werden. Der vom A. beschriebene Fall stellt einen der typischsten und am vollständigsten untersuchten Fälle dar.

13) **Pariani, C.**, Ueber das Verhalten der Nervenzellen des Sympathicus, der plexusartigen Ganglien und der Zentralkerne des Vagus bei der experimentellen Pneumonie. Riv. di Patol. nerv. e ment., No. 3.

Infolge von Reizung durch Bromdämpfe und Pneumonie, die dieselben erzeugen, reagieren die Bulbarzentren des Vagus und die plexusartigen Ganglien nicht, während die Ganglienzellen des Sympathicus die der sekundären Reaktion nach Achsencylinderschädigung eigenen und charakteristischen Erscheinungen darbieten.

14) **Perrero, E.**, Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Pathogenese der Dupuytrenschen Erkrankung. Giorn. R. Acc. med. di Torino, No. 7—8.

In einem Patienten, der die Retraktion der Aponeurosis palmaris zeigte, wies die Untersuchung des Rückenmarkes die folgenden Schädigungen auf. Der Zentralkanal der ersten Cervikalabschnitte erweitert sich immer mehr je tiefer man nach der Lendengegend zu herabsteigt, wo derselbe den äußersten Erweiterungsgrad mit Andeutung einer Verdoppelung erreicht. Die Neuroglia der Subependimalsubstanz verdichtet sich proportional der Durchmesserzunahme des Kanals. Die Schädigung scheint älter in der Lumbalregion, das gesamte pathologisch-anatomische Bild gibt das Bild eines hydromyelitischen Prozesses mit erheblicher Neurogliaverdichtung wieder.

15) **Perrero, E.**, Beitrag zum Studium der kongenitalen Kleinhirnatrophie. Giorn. R. Acc. med. di Torino, No. 7—8.

Die ausgesprochene Atrophie des Kleinhirns, der Brücke und der Med. oblongata ist schon makroskopisch zu erkennen; die Art. basilaris zeigt nur ein Drittel ihrer normalen Größe. Es handelte sich um eine einfache Atrophie aus einer Entwicklungshemmung der hinteren Gehirnbläschen hervorgegangen. Was diesen Fall von den anderen beschriebenen unterscheidet, ist die Atrophie der Vierhügel, des roten Kernes, der Gehirnschenkel, eine ebenfalls einfache Atrophie durch Entwicklungshemmung des zweiten Gehirnbläschens bedingt. Im Rückenmark beobachtet man eine primäre Entartung aus angeborener Dystrophie der Gollschen, Flechsigschen und Marchischen Stränge. Ferner wird ein wahrer Fettersatz in den Muskelfasern besonders der unteren Extremitäten und eine Dystrophieveränderung der Knochen wahrgenommen, welche einen äußersten Grad von Atrophie und Brüchigkeit zeigen, mit Metaplasieen in verschiedenen Partieen des Skelettes.

16) **Razzaboni, G.**, Experimentelle Untersuchungen über die Degenerations- und Regenerationsvorgänge der peripheren markhaltigen Nervenfasern nach Wunden. Soc. med.-chir. di Bologna, 7 Luglio.

Die Degenerationsvorgänge entwickeln sich vornehmlich und am raschesten im peripheren Stumpf; sie beginnen im Achsencylinder, der anschwillt und sich zerstückelt, dann folgt die Markscheide, die ihrerseits anschwillt und sich hierauf in Haufen und

schließlich in immer kleinere Tropfen zerfällt. Die Resorption der Nervenfaserreste findet durch Tätigkeit von Zellelementen statt, die sich innerhalb der Nervenfaser gebildet haben und von den Kernen der Schwannschen Scheide herrühren; die von außen eingewanderten Elemente haben dabei in den Fällen von vollkommener Asepsis keine große Bedeutung. Die Regeneration der Nervenfaser findet im zentralen Stumpf statt durch Tätigkeit von getrennten Elementen, die von der Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide herrühren (wie es die zahlreichen Mitosen innerhalb derselben Nervenfaser beweisen), welche Elemente in die Höhlen der alten Schwannschen Scheiden hinein Auswüchse senden. Diese Elemente (histologisch aus runden, etwas umfangreichen Kernen, mit überaus spärlichem, herumliegendem Protoplasma bestehend) bilden junge Nervenfibrillen, die wegen ihres geschlängelten Verlaufes, ihres Reichtums an Kernen, wegen des homogenen Aussehens, das weder Achsencylinder noch Markscheide zu unterscheiden gestattet, eigentümlich sind. Im peripheren Stumpf erkennt man zunächst die nämlichen Erscheinungen, d. h. aktive Vermehrung der Kerne der Schwannschen Scheide und allmähliches Verschwinden des Achsencylinders und der Markscheide. In der Folge sieht man aber, daß hier (mit Ausnahme von wenigen Fasern) die am zentralen Stumpf so deutliche Wucherungskernanordnung fehlt. Nach einer gewissen Zeit (2 Monate nach der Operation) finden wir den peripheren Stumpf in eine Art faserigen Stranges umgewandelt, der aus einem sehr dichten Bindegewebe besteht, welches überaus feine, mit Kernen versehene Fibrillen einschließt, die man als regenerierte Nervenfasern betrachten muß. Der periphere Stumpf besitzt also beim Regenerationsvorgang keine gänzlich passive Bedeutung, da auch in demselben eine — zwar sehr beschränkte — Regeneration von Nervenfibrillen statthat; es ist wahrscheinlich, daß diese Regeneration in zurücklaufenden Fasern auftritt, deren Vorhandensein im peripheren Stumpf von der Existenz von Elementen nachgewiesen wird, die nicht entarten.

17) **Righetti, R.**, Beitrag zum Studium der Anencephalie und Amyelie. Riv. di Patol. nerv. e ment., No. 6.

Die pathologisch-anatomische Diagnose des Falles kann auf dieser Weise zusammengefaßt werden: Akranie und Rhachischisis posterior totalis; wahre Anencephalie, Pseudoamyelie, Fehlen der Hypophyse und der Nebennieren. Die vom A. in diesem Falle gemachten Beobachtungen gestatten ihm das Gesetz von Roux zu bestätigen, nach dem die morphologische Differenzierung und die histologische Differenzierung in den Zentralnervenorganen ganz unabhängig voneinander vor sich gehen; sowie das Prinzip der Selbstdifferenzierung der Gewebselemente zu bestätigen, hinsichtlich der Entwicklung der sensiblen und motorischen Neuronen erster Ordnung in Bezug auf diejenige der Neuronen höherer Ordnung; sie gestatten hingegen nicht dasselbe Prinzip zu bestätigen hinsichtlich der selbständigen Entwicklung von den einzelnen Teilen ein und desselben Neurons (Fasern und Zellen). Was die Sinnesorgane anlangt, zeigen die Befunde des A., daß die Entwicklungshemmung des Gehirns, wenn auch keinen Einfluß auf die Entwicklung derselben ausübt, die vollständige histologische Differenzierung ihrer Neuroepithelien jedenfalls verzögert.

18) **Rossi, C.**, Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kasuistik der Chorea Huntingtons. Riv. sper. di Freniatria, Fasc. 2—3.

In einem typischen Falle dieser Erkrankung fand der A. Degenerationsläsionen in den Nervenzellen, die bis zum Verschwinden einer großen Zahl derselben führten, in der Hirnrinde, vorwiegend aber im Stirnlappen und in der motorischen Zone; diese Lokalisierung würde die Annahme bestätigen, diese Erkrankungsform als Psychose darzustellen, in der erst als sekundäres Symptom die Choreabewegungen erscheinen. Degenerationsläsionen der Rindennervenfasern, die selten bis zum Zerstörungsstadium gelangten, waren beinahe gleichmäßig auf die verschiedenen Rindenzonen ausgedehnt.

19) **Sotti, G.**, Gliosarkom und Tuberkulose des Kleinhirns. Giorn. R. Acc. med. di Torino, Fasc. 7—8.

Als Beitrag zu der nicht gewöhnlichen Vergesellschaftung der Tuberkulose mit Geschwülsten bindegewebiger Herkunft beschreibt der A. einen Fall von Gliosarkom des Kleinhirns, bei dem man eine Tuberkuloseansiedlung unter der Form von Miliartuberkeln und einer Encephalitis haemorrhagica infolge von Tuberkulose der Peribronchialdrüsen beobachtete.

20) **Tonarelli, C.**, Traumaläsionen der Nerven. Histologische, experimentelle und klinische Beobachtungen. Morgagni, No. 9—12.

Die vom A. unter Anwendung der vervollkommensten Methoden der modernen Technik ausgeführten histologischen Beobachtungen führen zur Bestätigung der Bedeutung als Neuroblasten, die v. Buengner den Zellen der Schwannschen Scheide zugeschrieben hat; deshalb muß der neugebildete Achsencylinder nicht als eine Fortsetzung

des alten im zentralen Stumpf präexistierenden Achsencylinders betrachtet werden, sondern als ein System von differenzierten Zellen.

21) **Ugolotti, F.**, Tuberöse Gehirnsklerose mit besonderen Veränderungen in anderen Organen vergesellschaftet. Riv. di Patol. nerv. e ment., No. 8.

Die tuberöse oder hypertrophische Gehirnsklerose ist eine Form zerstreuter Gliosis, die im wesentlichen aus einer Ueberbildung von Neurogliafibrillen in den kortikalen und subkortikalen Schichten besteht. Sie ist ferner von einem fast normalen Zustand der Neurogliazellen, von einem Seltenersein und einer Unordnung in der Schichtung der teilweise veränderten Nervenelemente und von normalen physiologischen Bedingungen des Gefäßnetzes begleitet. Die Wucherungen der Seitenkammern erweisen eine derjenigen der Gliome ganz ähnliche Struktur, was die enge Verwandtschaft zwischen diesen und der tuberösen Sklerose beweist. Bei dem vollkommenen Fehlen von Resten vorausgegangener Erkrankungsprozesse, bei den normalen Gefäßverhältnissen, vor allem bei der Vergesellschaftung von manchen Veränderungen anderer Organe embryogenetischer Natur ist es wahrscheinlich, daß die Pathogenese der tuberösen Sklerose in einem Entwicklungsfehler der Nervenelemente zu suchen ist, der in den letzten Monaten des intrauterinen Lebens begann und dessen entfernte Ursache uns vollkommen entgeht. Die komplizierenden Erkrankungen im vom A. beschriebenen Falle waren Nierengeschwülste, im wesentlichen aus Gewebe glatter Muskulatur bestehend, ein primäres Myxorabdomyom des Herzens, und ein multipler Naevus sebaceus des Gesichtes.

22) **Vanzetti, F.**, Beitrag zum Vorgang von Verkalkung der Gehirngefäße. Sperimentale, Fasc. 5.

In den Gehirngefäßen kann die Infiltration eines homogenen, zu der Gruppe der hyalinen Substanzen gehörenden Materiales auftreten; in den Kapillaren lagerte derselbe sich in der Endothelialhülle ab; in den größeren Gefäßen in der Media und in der Adventitia. Der Ablagerung dieser Substanz gehen keine wahrnehmbaren histologischen Veränderungen der Wand voran. Wahrscheinlich beginnt der Prozeß in den letzten Kapillarzweigen und dann erstreckt er sich auf die größeren Gefäße. Die Hyalinsubstanz ist nicht gleichmäßig verteilt, sondern lokalisiert sich vorzugsweise in einigen Gebieten, ohne daß der Grund hierfür erkennbar ist. Die Hyalinsubstanz zeigt eine große Neigung zum Verkalken; ihre Ablagerung in den Gefäßen führt zu deren Verschluß und zur Atrophie des Nervengewebes. Im veränderten Nervengewebe erscheinen geschichtete und verkalkte Körper. Die Aetiologie des Vorganges bleibt größtenteils unbekannt.

23) **Vanzetti, F.**, Beitrag zum Studium der akuten Encephalitis haemorrhagica. Arch. per le Sc. med., No. 3.

Der vom A. beschriebene Fall bietet ein schönes Beispiel akuter Encephalitis haemorrhagica tuberkulöser Herkunft, die in ihren verschiedenen Stadien von Intensität und Entwicklung untersucht werden konnte. Die gefundenen Schädigungen sind von verschiedenem Grad und verschiedener Art, einmal deutliche Blutungen, einmal Degeneration und Exsudation, einmal Wucherung; nie treten die einen neben den anderen auf und erinnern je nach der untersuchten Stelle an die verschiedenen Formen von Encephalitis, die von einigen Autoren angenommen und als gesonderte Typen betrachtet wurden.

IX. Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

1) **Crisafi, D.**, Histologische und bakteriologische Untersuchungen an der Schilddrüse bei einigen Kinderkrankheiten. Morgagni, No. 7.

Histologisch bietet die Schilddrüse bei den Infektionskrankheiten Besonderheiten des Alveolenepithels, weshalb man an eine Hyperfunktion dieser Drüse denken kann: bakteriologisch verhält sie sich nicht in einer besonderen Weise gegen die gewöhnlichen Infektionskeime (Diplokokken, Streptokokken), wenn diese im Blut zirkulieren. Sie scheint daher nicht mit einem besonderen Schutzvermögen gegen die pathogenen Mikroorganismen begabt zu sein.

2) **Deganello, M.**, Ein Fall von primär akuter, pseudo-membranöser Bronchitis, mit besonderer Berücksichtigung der Struktur der fibrinösen Bronchialabscheidungen und des Bakterienbefundes. Rivista veneta di Sc. med., Vol. 41, No. 6.

Die Bronchialabscheidungen bei der primär akuten, krupösen Bronchitis bestehen aus einem Fibrinnetzwerk, unter dessen Maschen sich zahlreiche Leukocyten (besonders ein- und mehrkernige) sowie spärliche Cylinderepithelien und Erythrocyten befinden. Mucin fehlt vollständig, was sie von den Bronchialabscheidungen unterscheidet, die den symptomatösen Formen krupöser Bronchitis gehören, und welche nicht immer dieselbe Struktur zeigen: manchmal bestehend aus Fibrin, manchmal aus

Mucin. Das häufigste Agens dieser Formen ist der Pneumoniediplococcus; sie können aber auch von anderen Bakterien hervorgerufen werden und man kann sogar Formen davon erhalten durch eine mechanische Ursache, infolge eines demjenigen ähnlichen Vorganges, durch welchen die Gefäßthromben entstehen.

3) **Di-Stefano, S.**, Ueber die Leicheveränderungen der Thymusdrüseelemente. Rif. med., No. 41.

Die Thymus stellt ein Organ dar, welches eine erhebliche strukturelle Widerstandsfähigkeit aufweist gegen den Mazerationsprozeß. Diese Widerstandsfähigkeit tritt besonders hervor in Bezug auf die Kerne der Lymphoidelemente, vor allem der Hassallschen Körperchen. Die Morphologie der Mazerationsveränderungen der Thymus sind im allgemeinen nicht von jener bezüglich anderer Parenchyme beschriebenen verschieden, bloß bemerkt man eine geringere Neigung der Lymphoidkerne zur karyolytischen Zerstörung. Ferner ist eine außerordentliche Verschiedenartigkeit der Widerstandsfähigkeit in den einzelnen Lymphoidelementen ein und derselben Drüse bemerkbar, was der strukturellen physiologischen Entwicklung und Involutionsvariabilität der Elemente dieses Drüsenapparates entspricht. Die Widerstandsfähigkeit der Thymuselemente gegen die Mazeration ist indirekt proportional dem Alter des Individuums.

4) **Durante, D.**, Ueber die Bakteriologie der Kinderbronchitiden- und -bronchopneumonieen. La Pediatria, No. 9.

Die Bronchitiden und die Bronchopneumonieen der Kinder werden von in den oberen Respirationswegen angesiedelten Keimen verursacht: es handelt sich mit anderen Worten um bronchiogene, absteigende Infektionen. Das häufigste Agens dieser Entzündungen ist der Staphylococcus, in den Formen von Darmursprung der Bac. coli.

5) **Genta, G.**, Beitrag zum Studium der anatomischen Veränderungen bei der Pneumonieinfektion des Kindes. Riv. ven. di Sc. med., Vol. 40, No. 11.

Die krupöse Pneumonie der Kinder ist wirklich äußerst selten; weniger selten unterhalb 6 Jahren. Der häufigste Sitz in den Lungen ist der obere Lappen der linken Lunge. Der Kinderorganismus besitzt eine große Empfindlichkeit gegen die Pneumokokkeninfektion, desto erheblicher, je kleiner das Kind ist. Unter den häufigsten Veränderungen außerhalb der Lunge treten die folgenden auf: parenchymatöse Leberentzündung mit Ausgang in Fettentartung; parenchymatöse Milzblutungen mit Atrophie der Milzzellen und schwacher hyaliner Entartung des Stützbindegewebes; Glomerulonephritis mit hyaliner Thrombose der Glomerulusschleifen und der interlobulären Kapillaren; fibrinöse purulente Meningitis.

6) **Ghedini, G.**, Ein Beitrag zum Studium der interstitiellen Pneumonie. Giorn. R. Accad. med. di Torino, No. 7—8.

Dem Verf. gelang es, einen Prozeß von interstitieller Pneumonie experimentell zu reproduzieren, welcher in seinen Grundzügen dasjenige wiedergibt, was am Menschen beobachtet wird: auf diese Weise konnte er den histologisch-pathologischen Vorgang davon eingehend studieren, und aus dieser Untersuchung schließt er, daß die intraalveoläre Neubildung keinen unabhängigen und charakteristischen, weder von Umwandlung der Epithelien noch von einer solchen der Leukocyten bedingten Vorgang, sondern eine Art des interstitiellen hyperplastischen Prozesses darstellt, welcher sich so weit ausbreitet, daß er teilweise oder gänzlich das Alveolenlumen ausfüllt. Dieser Vorgang steht wahrscheinlich in Zusammenhang mit einer abgeschwächten Infektion.

7) **Martini, E.**, Ueber die Wirkung der Schilddrüsennerven und den Einfluß ihrer Durchschneidung auf die Drüse. Policlin. sez. prat., No. 36 u. 37.

Die Durchschneidung der Schilddrüsenerven (angenommen, daß sie von den Laryngeis und Pharyngeus inferior entspringen) erzeugt in der Drüse bloß Erscheinungen von Gefäßerweiterung und vorübergehender Kongestion, und keine Erscheinung von Hyper- oder Hyposekretion, von Hyper- oder Atrophie, von Regeneration oder Degeneration: es gibt also keine trophischen Fasern im wahren Sinne des Wortes für die Schilddrüse.

X. Blut, Lymphgefäße und Zirkulationsapparat.

1) **Azzurini, P.** und **Massart, G.**, Wirkung der Typhustoxine auf die Morphologie des Blutes und auf die blutbildenden Organe. Speriment., Fasc. 6.

Die von den Typhustoxinen erzeugte Leukocytenabnahme ist, wenigstens am Hunde, abhängig: 1) von einem verminderten Zufluß der vom Knochenmark herrührenden Leukocyten und der Lymphocyten ins Blut; 2) von einer vom Typhustoxin auf die mehrkernigen Leukocyten und die Lymphocyten ausgeübten zerstörenden Wirkung, die sich in den blut- und lymphbildenden Organen vollzieht; 3) von einer vom Typhustoxin auf die lymphbildenden Organe ausgeübten Wirkung, wo es die Bildung der mehrkernigen Leukocyten und der Lymphocyten verhindert.

2) **Biffi, U.**, Fehlerquellen bei einigen Bluntuntersuchungen und deren Erklärungen. Speriment., Fasc. 2.

Durch die intravitale Blutfärbung mittelst Boraxmethylenblau treten gewöhnlich im Leukocytenprotoplasma zahlreiche metachromatische, basophile Körnchen auf. Sie müssen als eine durch Chromatolyse bedingte Absterbeerscheinung gedeutet werden. Die neutrophilen Körnchen der Leukocyten färben sich blau: ihre Färbung ist unbeständig. Auch einige rote Blutkörperchen nehmen eine intensive Blaufärbung auf, sie verlassen aber dieselbe in der Folge, wenn das Blut nicht fixiert wird. In Präparaten von kernhaltigen roten Blutkörperchen der Taube und der Schildkröte färbt sich nach einer gewissen Zeit der Kern, während das Protoplasma farblos bleibt; in diesem erkennt man jedoch fast immer an der äußeren Wand der Kernmembran anliegende kleine, basophile Körnchen im Niveau der Kernpole. Sie können auch frei im Protoplasma auftreten und dann zeigen sich mit dem Aussehen von jenen als Pseudohämatozoen bezeichneten und beschriebenen.

Im Studium der Eosinophilie und der jodophilen Reaktion der Leukocyten müssen die Merkmale, die der Untersuchung zugrunde liegen, vereinigt werden, da sonst die von den verschiedenen Verfassern gelieferten Experimentaldaten nicht miteinander vergleichbar sind, wie es diejenigen nicht immer sind, die sich in der über diese Gegenstände mitgeteilten Abhandlung vorfinden. Im Studium der Eosinophilie ist es vor allem notwendig, die Größe der eosinophilen Körnchen und die Art der Färbungsstoffe ins Auge zu fassen. Die Kurve der Sedimentierung der roten Blutkörperchen wird von ihrer Ansammlungsweise verschieden in verschiedenen Fällen beeinflußt. Die physiologische (Münzrollen) oder pathologische (Selbstagglutinierung) Anhäufung der Erythrocyten erklärt uns die Erscheinung des rascheren Fallens der roten Blutkörperchen gegenüber den weißen im Blutplasma. Die Selbstblutagglutinierung erklärt uns ferner den Bildungsmechanismus der Crusta phlogistica. Die Blutsedimentierung wird auch von der Größe des Gefäßes, wo sie auftritt, beeinflußt.

3) **Bizzozero, E.**, Ueber das natürliche hämolytische Vermögen des Serums vom akut hungernden Huhne. Arch. per le Sc. med., No. 1.

Das akute Hungern, selbst wenn es lang dauert, übt keinen wahrnehmbaren Einfluß auf das natürliche hämolytische Vermögen des Huhnserum aus; das Schutzvermögen des Huhnorganismus gegen gewisse Zellelemente (rote Blutkörperchen) ist also demjenigen nicht vollkommen ähnlich, das dieselben Tiere gegen bestimmte Bakterienelemente entfalten.

4) **Crescenzi, G.**, Die Blutmorphologie der milzlosen und mit der Fistel des Ductus thoracicus versehenen Tiere. Lo Sperim., Fasc. 3.

Durch die Untersuchungen wird der Verf. zu den Schlüssen geführt: 1) Die Bildung der Lymphocyten findet in anderen Organen statt, als denjenigen, wo die anderen Arten weißer Blutkörperchen entstehen; sie findet nämlich in den Lymphknoten und in der Milz statt. 2) Die Bildung der Mehrkernigen ist unabhängig von jener der Lymphocyten. Die Mehrkernigen dürfen nicht als weiter entwickelte Lymphocyten betrachtet werden und auch nicht als von den Lymphocyten gemeinsamen Mutterzellen herstammende Elemente. 3) Die Einkernigen und die Uebergangsformen gehören weder zu der Reihe der Lymphocyten noch derjenigen der Mehrkernigen, sie scheinen vielmehr eine gesonderte Reihe darzustellen.

5) **Fabris, A.**, Beitrag zur Kenntnis der pneumonischen Endocarditis. Arch. per le Sc. med., No. 2.

Manche Autoren wollten der Pneumonieendocarditis besondere anatomische Merkmale zuschreiben. Der vom Verf. beschriebene Fall weist nach, daß diese Annahme falsch ist. Er glaubt, daß das verschiedene anatomische Aussehen der Endocarditisschädigungen mehr als zu dem Erkrankungsagens zu der Stelle der ersten Entwicklung der Läsionen in enger Beziehung steht: er nimmt an, daß viele Formen der Endocarditis durch Embolie entstehen. Bei ihnen wird vom Beginn der Läsionen aus der Tiefe der Gewebe ein verschiedenes anatomisches Bild der endocarditischen Schädigung verursacht, unabhängig von der Natur des Agens, welches die Erkrankung hervorgerufen hat.

6) **Giordano, V.**, Die Veränderungen und die Aneurysmen der Lungenarterie. — Ein eigentümlicher Fall von Aneurysma dissecans des Hauptstammes dieser Arterie, sich ins Perikard eröffnend. Policlin. Sez. med., No. 1.

In dem vom Verf. beschriebenen, wegen seiner äußersten Seltenheit eigentümlichen Fall handelt es sich um ein wahres sackförmiges Aneurysma der Lungenarterie und nicht um eine cylinderähnliche Erweiterung derselben, welche letztere nicht allzu selten auftritt.

7) **Marzocchi, V.**, Ueber körnchenhaltige Erythrocyten. Rif. med., No. 2.

Aus den Untersuchungen des Verf. ergibt sich, daß die erythrophilen und die

cyanophilen Körnchen miteinander identisch sind und daß sie den roten sowie den blauen Farbstoff in einer sehr labilen Verbindung fixieren.

8) **Massart, G.,** Ueber die Herkunft der Lymphocyten in den serösen Pleuraexsudaten. Policlin. sez. med., No. 12.

Durch seine histologischen Untersuchungen über die seröse Pleuritis wird der Verf. zu dem Schluß geführt, daß bei den Tuberkelerkrankungen der Pleura in der Dicke derselben vor allem um die Kapillaren und zwischen den Bindegewebsfasern sich zahlreiche kleine Zellen vorfinden, die alle bisher den Blutlymphocyten zugeschriebenen Charaktere aufweisen. Die Elemente dringen bis zu der Serosaoberfläche vor und solche werden auch in den Fibrinexsudaten, die dieselbe Serosa bedecken, vorgefunden. Aus diesem Bild tritt deutlich hervor, daß die wie Lymphocyten aussehenden, in der Pleurahöhle befindlichen Zellen vom eigenen Gewebe der Pleura entspringen und einen Gefäßursprung besitzen; sie können daher nicht als Degenerationsprodukte des Auskleidungsepithels betrachtet werden, wie manche Autoren anzunehmen neigen.

9) **Sacconaghi, L.,** Ueber die Leukanämie. Gazz. med. ital., No. 11, 12 u. 14.

Die Leukanämie stellt im allgemeinen ein Zeichen eines leukämischen Vorganges mit intensiver Mitbeteiligung des Knochenmarkes dar; man könnte auch ohne weiteres sagen, ein Zeichen von myelogener Leukämie, indem man mit dem Worte „myelogen“ versteht, nicht daß der Prozeß im Knochenmark begonnen hat, sondern daß die Anteilnahme des Knochenmarkes eine große Rolle oder sogar die Hauptrolle spielt.

10) **Salvioli, J.,** Beitrag zum Studium der Bluttransfusionen. Antikoagulierende und toxische Wirkung der heterogenen Bluttransfusionen. Att. R. Istit. ven. di Scienze, Vol. 63.

Die heterogenen Transfusionen rufen im Hundeblut derartige Veränderungen hervor, daß es nicht mehr zu gerinnen fähig ist, und diese antikoagulierende Wirkung finden wir sowohl im defibrinierten Blut wie im normalen, zirkulierenden Blut, sowohl im Serum wie im Plasma, sowie auch in den roten Blutkörperchen. Das heterogene Blut ist ferner für den Hund toxisch, auch bezüglich dieser Eigenschaft besteht kein Wirkungsunterschied zwischen dem normalen lebenden Blut und dem Blut, wo die Gerinnung aufgetreten ist, ferner sind Serum, Plasma, Körperchen toxisch: unter denselben ist bloß irgendwelcher Gradunterschied bemerkbar, aber dann ist die letzte Folge, d. i. die Verminderung des Blutdruckes und die Herz- und Atemlähmung für alle beständig. Beide Erscheinungen, das Aufheben der Blutgerinnung und die toxischen Wirkungen, treten mit gleichem Schritt auf. Die festgestellte Tatsache, daß das lebende Blut und mithin das normale Plasma die nämlichen antikoagulierenden und toxischen Eigenschaften besitzen wie das Serum zusammen mit der anderen vom Verf. nachgewiesenen Tatsache, daß nämlich manche Alexine (Hämolysine und Spermotoxine) sowohl im Plasma wie im Serum vorkommen, entkräften nach dem Verf. etwas die so eifrig von Metschnikoff verteidigte Lehre, daß nämlich viele der Eigenschaften, die im Serum vorkommen, von ihm ausschließlich bedingt sind, und daß ihm dieselben von den Leukocyten, welche sie enthalten, während der Blutgerinnung übermittelt werden.

11) **Sotti, G.,** Ueber den hämorrhagischen Typus der tuberkulösen Myocarditis. Arch. per le Sc. med., Fasc. 1.

Aus der Untersuchung von zwei Fällen zieht der A. die folgenden Schlüsse: 1) Unter den verschiedenen tuberkulösen Ansiedlungsarten im Myokard muß die hämorrhagische Form betrachtet werden. 2) Die hämorrhagische tuberkulöse Myokardentzündung kann als isolierte Herde oder zerstreut vorkommen. 3) Man kann die hämorrhagische tuberkulöse Myocarditis mit tuberkulöser Pleuritis und Pericarditis vergesellschaftet finden, ohne daß die letzteren hämorrhagischen Charakter aufweisen. 4) Man kann in einem hämorrhagischen Myocarditisherde wahre makroskopisch nicht wahrnehmbare Tuberkel mikroskopisch erkennen. 5) Bei der tuberkulösen hämorrhagischen Myocarditis können die charakteristischen Zeichen des tuberkulösen Entzündungsvorganges vollständig fehlen.

XI. Verdauungsapparat.

1) **Donati, M.,** Experimentelle Untersuchungen über die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsionen der Nerven außerhalb des Magens zu erzeugen. Gazz. med. ital., No. 16.

Die vom A. ausgeführten Nervenläsionen bestanden in beiderseidiger Durchschneidung der Vagi unterhalb des Zwerchfelles, in vollständiger Exstirpation des Plexus coeliacus, in einseitigen oder beiderseitigen, zu gleicher Zeit oder zu verschiedener Zeit ausgeführten Halsvagusdurchschneidungen. Die Ergebnisse fielen beständig negativ aus, nicht nur in Bezug auf die Möglichkeit, ein Magengeschwür zu erzeugen, sondern

auch in Bezug auf andere Veränderungen, die auf die Schädigungen des Nervenapparats außerhalb des Magens zurückführbar sein könnten.

2) **Maniscalco, G.**, Zur Pathogenese des Magenkrebses. Progr. med., No. 2.

Im Magen kann infolge von wiederholten Traumen oder ähnlichen Ursachen ein Krebs entstehen; das Verhältnis zwischen diesen Ursachen und der Entstehung der Neubildung ergibt sich aus dem Zusammenwirken sozusagen von zwei Vorgängen, dem der Regeneration und dem der Entzündung: sowohl in dem Fall, daß jene Traumen ein ganzes Schleimhautstück zerstören, wie in dem Fall, daß sich die Zerstörung auf die oberflächlichen Schichten beschränkt, findet immer eine Regenerationswucherung der Drüsenepithelien statt; diese Wucherung entartet dann infolge des von denselben Ursachen herbeigeführten Entzündungsvorganges in die Krebswucherung.

3) **Palermo, N.**, Ueber die Tuberkulose des Blinddarmes und des Wurmfortsatzes. Rif. med., No. 41 u. 42.

Irrtümlicherweise werden häufig viele Geschwülste des Blinddarms als Krebse diagnostiziert, während es sich um Tuberkulose handelt; viele chronisch verlaufende Wurmfortsatzentzündungen müssen wahrscheinlich als tuberkulöser Natur betrachtet werden. Die Tuberkulose des Blinddarms ist meistens sekundär nach jener des Wurmfortsatzes und nicht primär, wie es im allgemeinen angenommen wird.

XII. Leber, Pankreas und Peritoneum.

1) **Fabris, A.**, Ueber den Verschluß und die Thrombose der Lebervenen. Arch. per le Sc. med., No. 2.

Im vom A. beschriebenen Falle handelt es sich um eine seltene Atresieform der großen Lebervenen an ihrer Einmündungsstelle in die Cava inferior, welche mit aller Wahrscheinlichkeit kongenitaler Herkunft infolge von Entwicklungsanomalie ist; in einer gewissen Lebensperiode sind die schlechten Zirkulationsbedingungen der Leber unzureichend geworden, dadurch entstanden Thrombosen der intrahepatischen Venen, infolgedessen besondere strukturelle Veränderungen der Leber, sehr verschieden von jenen einer gewöhnlichen Cyanose.

2) **Ghedini, G.**, Beitrag zur pathologischen Anatomie des Pankreas. Rif. med., No. 34.

Der A. untersuchte 200 Pankreas, aus Leichen in gutem Zustande entnommen, und er konnte in denselben verschiedene Schädigungen des Organes feststellen. Die Lipomatose des interstitiellen Bindegewebes stellt eine häufige Erscheinung dar bei mit Tuberkulose, Cirrhose, Herzerkrankungen, Pneumonie behafteten Individuen, vornehmlich aber bei Alkoholikern und mit Fett reich versehenen Individuen. Die Atrophie wurde fast ausschließlich in 4 Fällen von Diabetes beobachtet: sie betraf das Parenchymelement unter Schonung der Langerhansschen Inseln. Ein häufiger krankhafter Prozeß ist die parenchymatöse Entartung: sie fehlte fast nie bei den toxischen Erkrankungen (Nephritis), bei den toxischen Infektionserkrankungen (Typhus, Tuberkulose, Lungenentzündung) und bei den Infektionserkrankungen (Pyämie, Septikämie). Sie besteht in wenigen und feinen Körnchen oder in zahlreicheren und mittelgroßen, oder ferner in überaus zahlreichen und großen Tropfen von Fett, die im Cytoplasma enthalten sind; diese sind mitunter so zahlreich, daß dadurch die Zelle in ein Fetthäufchen verwandelt wird, welches, sich mit dem auf dieselbe Weise entstandenen nächsten Häufchen vereinigend, eine umfangreichere Anhäufung bedingt, bis das ganze Drüsenlumen eingenommen wird. Die Entartung betrifft sowohl die Drüsenzellen wie die Zellen der Langerhansschen Inseln, in diesen letzteren ist sie jedoch immer intensiver und ausgedehnter. Die Pankreascirrhose (diffuse chronische Entzündung) wurde fast bloß bei Fällen von Lebercirrhose, chronischer Darm- und Kolonentzündung beobachtet. Bei 30 Tuberkulosefällen konnte der A. 3mal spezifische Pankreasläsionen feststellen; in deren 2 handelte es sich um eine metastatische Ueberführung des Kochschen Bacillus durch den Kreislauf, im anderen um Ausbreitung von der Nachbarschaft. In allen wies der Tuberkel seine typische Struktur auf mit Verkäsung, Riesenzellen und peripherischem kleinzelligen Reaktionshof. Die aktive Hyperämie begleitet, wie gewöhnlich, die entzündlichen Vorgänge, die passive tritt auf bei den nicht kompensierten Herzerkrankungen mit Stauung in den Bauchorganen. Die Thrombose der großen Venenstämme wurde 2mal beobachtet in zwei Fällen von Lebercirrhose mit konkomitierender Thrombose des mesenterialen und intrahepatischen Pfortadersystems. Leichte oder mäßige punktförmige Blutungen wurden sehr häufig wahrgenommen; einmal wurde eine auf die ganze Drüse sich erstreckende hämorrhagische Infiltration gefunden mit schweren, darauffolgenden Veränderungen derselben; wahrscheinlich durch Atheromatose bedingt. Unter den Neubildungen bemerkt der A. einen Fall umschriebenen Adenoms (bloß bei der mikroskopischen Untersuchung wahrnehmbar), aus den Ausführungsgängen hervorge-

gangen; einen Fall von primärem Adenocarcinom des Pankreaskkopfes und 3 Fälle von Pankreasmetastasen von in Organen außerhalb des Bauches entstandenen Geschwülsten: Metastase von einem Parotissarkom, von einem Hodensarkom und von einem malignen Lymphom von diffuser Form in der Brust- und Bauchhöhle. Der A. vervollständigt sein Studium mit experimentellen Untersuchungen über die Fettherkunft und die Entstehung der experimentellen Glykosurie. Bezüglich des ersten Gegenstandes schließt er folgendermaßen: man kann im Pankreas einen Infiltrationsvorgang feststellen, durch Behandlung der Tiere mittels Intraperitonealeinspritzungen von Olivenöl oder Seifenlösungen. Die Resorption der injizierten Stoffe wird von den Lymphgefäßen besorgt, das Fett zirkuliert im gelösten Zustand (Seife), es dringt in die Zellen hinein, wo es sich in Neutralfett umwandelt, entweder durch Einwirkung der Granula, oder durch noch nicht genau präzisierte chemische Wirkungen. Bezüglich der Herkunft der experimentellen Glykosurie gestatten die Befunde des A. keine sicheren Schlüsse; er wird jedoch zu der Annahme geführt, daß dieselbe auf das Pankreas zurückzuführen sei.

3) **Lombroso, U.**, Ueber die histologische Struktur des Pankreas nach Verschluß und Durchschneidung der Ausführungsgänge. Giorn. R. Accad. med. di Torino, No. 7—8.

Infolge der Ligatur der Pankreasgänge verwandelt sich das Drüsenepithel vorübergehend, indem es sich dem Pflasterepithel nähert; die Lumen der Gänge und der Acini erweitern sich mehr oder weniger, ohne daß jedoch dadurch eine cystische Umwandlung des Organs entsteht; später tritt eine Rückkehr der Organstruktur ein zu Bedingungen, die den normalen sehr ähnlich sind.

4) **Lombroso, U.**, Ueber die Funktion des Pankreas bei der Fettresorption. Arch. per le Sc. med., No. 1.

Die Ligatur der Pankreasgänge hat einen ganz anderen Einfluß auf die Nahrungsfettresorption als die Pankreasexstirpation: sie gestattet eine nicht viel geringere Fettresorption als in der Norm. Die Abtragung des Pankreas nach der Ligatur der Gänge läßt hingegen in den Faeces eine Menge Fett erscheinen, die der eingeführten gleich ist. Der Darmsaft der Hunde mit unterbundenen Pankreasgängen zeigt sich als schwach fettspaltend, wie es auch der Darmsaft der Hunde ist, denen das Pankreas nach der Ligatur der Gänge abgetragen wurde. Aus der Gesamtheit dieser Tatsachen ergibt sich, daß das Pankreas, unabhängig von seiner äußeren Sekretion in den Darm, im Organismus besondere Bedingungen hervorruft, durch welche das Fett in erheblicher Menge aufgenommen wird, trotz einer sehr schwachen Fettspaltung im Darm, während hingegen das Fehlen des Pankreas in den Faeces eine der eingeführten gleiche Fettmenge auftreten läßt, obwohl im Darm ein gewisses fettspaltendes Vermögen, wie nach Unterbindung der Gänge, noch besteht.

5) **Mariani, F.**, Ueber die Peritonitiden. Policlin. sez. med., Fasc. 5.

Ueber den Gegenstand früher ausgeführte Untersuchungen wieder aufnehmend, kommt der A. durch eine Reihe neuer Versuche zu den folgenden Hauptschlüssen: Die Laparotomieen und die Schädigungen des Darmes schwächen die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums sofort nach der Operation ab; werden aber die Tiere für eine genügende Zeit in Ruhe belassen, damit die Heil- und Reparationsvorgänge sich vollziehen, so wird die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums bedeutend erhöht. Injiziert man in die Peritonealhöhle Terpentinöl in progressiv zunehmenden Dosen und prüft man dann ihre Widerstandsfähigkeit gegen die Versuchsinfektion 15 Tage nach der letzten Injektion, so wird dieselbe erhöht gefunden; sie wird auch infolge von Injektionen zunehmender Alkohol-, sowie Jodtinkturgaben erhöht, immer unter der Bedingung, daß sie etwa 15 Tage nach der letzten Injektion geprüft wird. Wird die Darmperistaltik unter Anwendung der Darmdrastica vermehrt, so wird dadurch die Empfänglichkeit des Peritoneums für die Infektionen erhöht; die Injektionen von therapeutischen Dosen neutralen Atropinsulfats erhöhen hingegen die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums, ebenso wie wiederholte kleine Morphingaben, während starke Dosen dieses Alkaloids die Darmperistaltik erhöhen und infolgedessen die Widerstandsfähigkeit des Peritoneums vermindern. Das Bact. coli vermag vom Darm ins Peritoneum auch während des Lebens überzutreten, wenn das Peritoneum aseptische oder bakterielle Entzündungen zeigt, die eine Hyperämie und mithin eine venöse Stauung hervorrufen und dadurch den Uebergang der Darmkeime in das Peritoneum durch die Darmkapillaren begünstigen, selbst wenn keine Veränderung in der Darmschleimhaut besteht.

6) **Neri, F.**, Beitrag zur Kenntnis der freien Peritonealkörper. Policlin. sez. chir., No. 1.

Drei klinische und zwei experimentelle Beobachtungen, die den Gegenstand der Arbeit des A. bilden, bestätigen die Herkunft der freien Peritonealkörper entweder von Epiploonfortsätzen oder von früher gestielten Tuberkelknoten. Die Mehrzahl der freien Peritonealkörper weist eine sehr übereinstimmende Struktur auf; die wichtigsten Zusammensetzungscharaktere können in zwei Merkmale zusammengefaßt werden: mehr

oder minder dichte Bindegewebshülle; mehr oder minder, je nach dem Alter des freien Körpers, erhaltene Endothelialauskleidung. Der A. nimmt an, daß die mechanischen Faktoren (Reibung, Druck) die Hauptrolle bei der Genese dieser Körper spielen.

7) **Pernice, B.,** Ueber eine besondere Nekroseveränderung der Leberzellen bei der tuberkulösen Infektion. Rif. med., No. 22.

Bei der Tuberkelinfektion zeigt die Leber außer dem häufigen Vorhandensein von oft überaus kleinen, dem bloßen Auge nicht sichtbaren Tuberkeln, außer den bekannten Degenerationsveränderungen und denjenigen des Bindegewebes, der Gefäße, der Gallengänge, andere besondere, die Zellen betreffende Veränderungen, welche mittels einer dem A. eigenen Methode unter Anwendung von Magentarot an histologischen Präparaten deutlich zu tage kommen. Diese besonderen Veränderungen können folgendermaßen zusammengefaßt werden: ein vakuolärer, schwammiger Zustand des Protoplasmas und manchmal ein Hydrops des Kernes, Zerstörung des Chromatinnetzes mit Bläschenbildung des Protoplasmas, Zerstückelung der Fäden, eine Bildung unregelmäßiger Haufen des Chromatins des Kernes und des Protoplasmas, indem schließlich an Ort und Stelle Gebilde wie aus einem netzförmigen Gewebe zurückbleiben, deren Konturen für jede Masche aus einem kleinen Rest nekrotischen Protoplasmas bestehen. Dieser Nekrosezustand wird vom A. in direkte Beziehung zu der Wirkung der Bakteriengifte gesetzt.

8) **Ravenna, E.** u. **Gentili, A.,** Die histologischen Leberveränderungen von Substanzen hervorgerufen, die die roten Blutkörperchen zerstören. Sperim., Fasc. 1.

Aus ihren Untersuchungen ziehen die Aa. folgende Schlüsse: 1) Die subkutane Injektion von spärlicher Menge (25 cg) Pyrogallussäure bedingt bei Kaninchen innerhalb der Leberzellen eine Anhäufung von Körnchen und Ablagerungen von Gallenfarbstoff. Dieses Pigment nimmt immer mehr zu, bis es ein Maximum, 6 Stunden nach der Injektion, erreicht: dann vermindert es sich allmählich und verschwindet, um später infolge einer neuen Injektion der giftigen Substanz wieder aufzutreten. 2) Die ein oder zwei Tage nach einer einzigen subkutanen Injektion von 50 cg Pyrogallussäure getöteten oder gestorbenen Kaninchen zeigen schwere histologische Veränderungen der Leber und zwar Nekrose und Zerstörung der Protoplasmasubstanz, Atrophie, Anomalie in der Anordnung der Chromatinmassen und Kernpyknose. 3) Aehnliche Schädigungen in den Leberzellen zeigen die Kaninchen, die zwei subkutane Injektionen von je 25 cg Pyrogallussäure erhielten. 4) Eine einzige reichliche Injektion von Pyrogallussäure in die Jugularis (1 g beim Kaninchen, 3 g beim Hunde) ruft eine sehr akute Vergiftung hervor und das Tier stirbt nach wenigen Stunden mit Erscheinungen von bulbärer Lähmung. An der Leber wird durch mikroskopische Untersuchung eine rasche und tiefgehende Zerstörung des Protoplasmas der Leberzellen beobachtet. 5) Wiederholte Injektionen salzsauren Phenylhydrazins unter die Haut in einzelnen Gaben von je 2 cg erzeugen an Kaninchen Nekrobiose der Leberzellen, die sich mit Zerstörung des Protoplasmas und Zusammenschmelzung verschiedener Zellengruppen äußert. 6) Bei Vergiftungen durch Toluylendiamin besteht neben der Protoplasmanekrose eine sehr erhebliche Fettentartung der Leberzelle. 7) Als konstanter Befund tritt auf in den Lebern von mit Injektionen von Phenylhydrazin, Toluylendiamin und Pyrogallussäure in verschiedenen Dosen behandelten Hunden oder Kaninchen eine meistens mäßige Erweiterung der Gallengänge und eine hingegen sehr ausgesprochene Erweiterung und Blutstauung von allen Leberblutgefäßen, vornehmlich aber von den intraacinösen Kapillaren. 8) Bloß in dem Falle, wo der Ikterus sehr erheblich auftritt, macht sich die Gallestauung deutlich bemerkbar.

Durch Erörterung dieser Befunde werden die Aa. dazu geführt, den Entstehungsmechanismus des Ikterus folgendermaßen zu erklären: Auf die Infektionen der verschiedenen Substanzen, die die roten Blutkörperchen zerstören, folgt eine Gallenzunahme innerhalb der Leberzelle; diese Galle findet die Abflußwege frei und sie wird wie normal abgeschieden. Werden die Injektionen solcher Substanzen wiederholt oder wird deren Dosis verstärkt, so wird der Leber eine größere Menge Material zur Gallenverarbeitung zugeführt, zu gleicher Zeit wird aber Nekrobiose in den Leberzellen bewirkt, womit jede Funktion derselben aufgehoben wird; wegen der Veränderungen des Leberparenchyms findet die schon vor dem Tode und der Degeneration der Zelle gebildete Galle nicht mehr die zu ihrer Ausscheidung durch die natürlichen Abflußwege nötigen Bedingungen, sie ergießt sich innerhalb des Gewebes und sie kommt in direkte Beziehung zu den Kapillarwänden, in welche sie um so leichter eindringt, je mehr dieselben in ihrer Ernährung mehr oder minder tiefgehend durch den dyskrasischen Zustand beeinträchtigt sind: so entsteht dadurch der Ikterus.

9) **Savagnone, E.,** Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Physiologie der Pankreaszelle. Rif. med., No. 50—51.

Die Versuchsergebnisse des A. bestätigen im allgemeinen die nunmehr bekannte Tatsache, daß die fuchsinophilen Körnchen als Sekretionssubstanzen der Pankreaszellen gedeutet werden müssen: denn sie vermehren sich in deutlicher Weise unter der Wirkung von jenen Stoffen, die die Sekretion erregen (Pilokarpin, Phosphor, Arsen, Diuretin, Theobromin, Essig-, Salz- und Milchsäure), während sie sich überaus spärlich, bis zum Verschwinden unter den Umständen zeigen, die zu einem mehr oder weniger vollständigen Stillstand der Pankreassekretion führen (Wirkung der Elektrizität, des Atropins, des Hungerns, der Verblutung).

10) **Scagliosi, G.**, Ueber das Carcinoma der großen Gallengänge. Rif. med., No. 11.

Aus der vom A. ausgeführten Untersuchung ergibt sich, daß die am häufigsten, wenn nicht einzig auftretende Carcinomform der Gallengänge diejenige aus Cylinderzellen ist; daß die weiteren anatomischen Folgen der Gallenstauung (abgesehen von der konsekutiven biliären Cirrhose) von der Erweiterung, von der bläschenförmigen Verdickung, von den Varikositäten, von den Rupturen der Gallenkapillaren und von der Bildung von Thromben in ihnen dargestellt werden; daß die Neubildung von elastischen Fasern im vermehrten interlobulären Bindegewebe sehr reichlich ist: sie erstreckt sich nicht auf die Acini, sondern folgt bloß den Bindegewebszügen, die zwischen den Leberläppchen laufen: im Carcinom geht die Neubildung von elastischen Fasern im gleichen Schritt mit der Ausdehnung des Tumors und solche Fasern bilden Stützringe um die runden oder länglichen Höhlen, die die Tumorzellen enthalten; daß die Leberschnitte an manchen Stellen das strukturelle Aussehen der Leber von niederen Tieren oder von neugeborenen Säugetieren darbieten.

11) **Tarozzi, G.**, Beobachtungen und Untersuchungen über die Lebereinschlüsse im linken Ligamentum triangulare hepatis. Sperim., Fasc. 3.

Durch die anatomische Untersuchung von zwei Fällen kommt der A. zu den folgenden Schlüssen: 1) Die unter dem Namen von accessorischen Lebern bekannten Gebilde, die manchmal in einigen Ligamenten der Leber, besonders im linken Ligamentum triangulare gefunden wurden, dürfen keineswegs mit dem solitären Adenom verwechselt werden, welches ebenfalls eine seltene kongenitale Bildung darstellt, die aber immer intrahepatisch ist, und von der die ersteren durch viele Merkmale vollständig unterschieden werden können. 2) Diese extrahepatischen Gebilde, sowohl wenn sie wirklich zwischen den Blättern des linken Ligamentum triangulare sich befinden, wie wenn sie in jenen Teilen desselben sitzen, die sich aus den Kapselüberresten des atrophischen linken Lappens ergeben, können nie weder eine embryologische noch eine anatomische Bedeutung von accessorischen Organen besitzen, sondern einfach von Parenchymresten der schon ausgebildeten Embryonalleber, welche der Atrophie entgangen sind, den die Leber an gewissen Stellen während ihrer Entwicklung erfährt, und welche infolge besonderer geeigneter Umstände ihr Wachstum fortsetzen konnten, unter Aufnahme des äußerlichen Aussehens accessorischer Organe. 3) Wenn die in diesen beiden Beobachtungen wahrgenommenen Tatsachen, die den Gegenstand dieser Arbeit bilden, sich bei weiteren Beobachtungen beständig wiederholen werden, dann ist es mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß die Ursache dieser Gebilde in dem Fortbestehen von Endigungen der Pfortader in mehr oder minder direkter Verbindung mit dem subdiaphragmatischen Venensystem zu suchen ist, welche Bedingung eine stete Blutzirkulation der Pfortader den im Verbreitungsgebiet dieser Gefäße liegenden Leberinseln sichert, und dadurch wären sie ausreichend nicht nur zu verhindern, daß solche mehr oder minder ausgedehnte Inseln vom Leberparenchym der normalen Atrophie verfallen, sondern vielleicht deren weitere Entwicklung zu unterstützen.

12) **Tomellini, L.**, Anatomischer und experimenteller Beitrag zur Kenntnis der freien Körper in den Höhlen der großen Serosen. Rif. med., No. 50 u. 51.

Der A. schließt aus seinen Untersuchungen folgenderweise: 1) Im Perikard können sich freie Körper bilden auf Kosten eines sich aus der Serosa ablösenden Fettlappens. 2) Im Peritoneum können freie Körper aus einem Epiploonanhang entstehen infolge wiederholter Torsion desselben um seine Achse, von den peristaltischen Darmbewegungen bedingt. 3) Experimentell kann man die Bildung eines freien Peritonealkörpers aus einem Epiploonanhang erzielen mittels Unterbindung desselben an seiner Stilbasis. 4) Damit in einer Serosa aus einem Fettläppchen ein freier Körper entstehen kann, ist es erforderlich, daß vor seiner Ablösung aus der Serosa auf das Läppchen eine Ursache einwirkt, die dabei einen Zustand langsamer Reizung des Bindegewebsnetzes hervorzurufen vermag, infolgedessen in seiner Zusammensetzung strukturelle Veränderungen auftreten, die seiner mehr minder raschen Resorption mit Erfolg entgegenzuwirken vermögen.

13) **Vigliani, R.**, Beitrag zum Studium der Pankreasfunktion. Bedeutung der Langerhansschen Inseln unter pathologischen Verhältnissen. Lo Sperim., No. 4.

Die Langerhansschen Inseln müssen als beständige Gebilde mit wohlbestimmter Struktur, derjenigen der Gefäßdrüsen ähnlich, aufgefaßt werden. Sie bestehen aus Strängen von Zellen von Epithelialnatur und aus Blutgefäßen, die in ihrem Reichtum und in der Weite ihres Kalibers sich von jenen des übrigen Drüsengewebes scharf unterscheiden. Sie treten konstant bei allen Wirbeltieren auf und sind unregelmäßig in der Drüse verteilt. Da sie auch in den ersten Lebensperioden des Fötus vorhanden sind, wo man nicht von einer sezernierenden Tätigkeit des Pankreas sprechen kann, und da ferner sowohl in den verschiedenen natürlichen funktionellen Phasen der Drüse, wie in jenen mittels starker Reize experimentell hervorgerufenen, die Langerhansschen Haufen keine Veränderung in ihrer Zahl, Gestalt und Struktur erfahren, so müssen sie als vom Pankreasgewebe unabhängige Organe aufgefaßt werden. Was ihre Funktion im Organismus anlangt, so kann der A. nicht annehmen, daß sie bei dem Zuckerverbrauch irgend eine Rolle spielen.

XIII. Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

1) **Giani, R.**, Ueber die lokale Wirkung einiger Mikroorganismen und deren löslichen Produkte auf das Knochenmark. Giorn. R. Accad. di Med. di Torino, No. 1.

1) Die Reaktion des Knochenmarkes ist verschieden, je nach den verschiedenen Bakterien; sie ist aber identisch in Bezug auf deren lösliche Produkte. 2) Diese Reaktion tritt prompt auf und äußert sich sowohl in einer raschen Vermehrung und in großer Zahlzunahme der verschiedenen Knochenmarkbestandteile, wie auch in Erhöhung der phagocytären und sezernierenden Funktion. 3) Die Neutrophilie zeigt die stationäre Periode der Knochenmarksreaktion; die Eosinophilie zeigt hingegen die Krisis und begleitet die rasche Abnahme derselben.

2) **Giani, R.**, Einfluß der Bewegung auf die Bildung der Knorpelnarbe. Arch. per le Sc. med., No. 1.

Im Callus der Knochenbrüche tritt beständig Knorpel auf, die Bildung desselben wird aber sehr von der Verlagerung der Stümpfe und noch mehr von der schiefen Heilung der Knochenbrüche begünstigt. Die Knorpelmenge steht in direktem Verhältnis zu der Beweglichkeit und der dauernden Reibung des einen Knochenstumpfes auf dem anderen.

3) **Parodi, U.**, Ueber die das Knochenmark zusammensetzenden Elemente bei einigen örtlichen entzündlichen Prozessen. Arch. per le Sc. med., No. 3.

1) Im Mark der normalen Knochen (Kaninchen) gibt es keine typischen Plasmazellen. 2) Die typische Plasmazelle tritt erst spät auf (am 6. bis 8. Tage) bei der Entwicklung des Knochenmarkcallus des Femurs (Kaninchen) und der Bindegewebsneubildung, die um in das Knochenmark eingeführte Fremdkörper (Hollundermark) entsteht. 3) Die typische Plasmazelle steht immer in Beziehung zu Lymphocytenformen. 4) Es ist nicht möglich, mit Sicherheit weder eine morphologische noch eine funktionelle Beziehung zwischen den Fibroblasten, den Osteoblasten und der typischen Plasmazelle nachzuweisen. 5) Die typische Plasmazelle bildet weder Bindegewebe noch Knochen.

XIV. Harnapparat.

1) **Donati, A.**, Versuche über die Folgen der Unterbindung der Nierengefäße an Kaninchen. Arch. per le Sc. med., Fasc. 2.

Aus den Untersuchungen des A. ergibt sich: 1) daß infolge der Gefäßligatur einer Niere am Kaninchen manchmal ein Zustand progressiven allgemeinen Marasmus entsteht, das nach kurzer Zeit zum Tode führen kann; 2) daß unter diesen Umständen Schädigungen des Nierenepithels gefunden werden, sowie Verlangsamung oder Fehlen der kompensatorischen Zellenneubildung an der noch funktionierenden Niere; 3) daß sowohl die ersteren wie die letzteren Erscheinungen keinesfalls einer direkten Wirkung der Resorption der Substanz der nekrotischen Niere auf die gesunde Niere zugeschrieben werden können, sondern sie sind teilweise von einem Inanitionszustande abhängig, der heimlich beginnt und fortschreitet; 4) daß dieser Inanitionszustand wahrscheinlich von der Regungslosigkeit bedingt wird, die viele Kaninchen in der ersten Periode nach der Operation zeigen und die man durch besondere Vorkehrungen verhindern kann, die eine reichliche Ernährung der Tiere befördern.

2) **Federici, F.**, Beitrag zur Kenntnis der Struktur der Nebennieren und der auf akut und chronisch verlaufende Versuchsinfektionen folgenden Veränderungen. Lo Sperim., Fasc. 3.

Die Nebennieren werden im Verlauf der akuten sowie chronischen experimentellen Infektionskrankheiten frühzeitig und in einer fast beständigen Weise betroffen; ob-

wohl bisher keine besondere Schutzfunktion für die Nebennieren sicher nachgewiesen worden ist, vermögen diese Schädigungen an sich, das Erkrankungsbild eigentümlich erschwerend, den tödlichen Ausgang zu beschleunigen.

3) **Ferrarini, G.**, Ueber die funktionelle Heilbarkeit der von vorübergehender Ischämie an der Niere erzeugten Schädigungen. Riv. ven. di Sc. med., Fasc. 7.

Die klinischen und experimentellen Erfahrungen zeigen, daß es zweifellose Fälle gibt, bei denen die Zellen, welche die Niere zur Reparation einer Schädigung neubildet, unter oft dauernden ungünstigen Bedingungen gegenüber den gesunden Zellen stehen, sowohl bezüglich der Funktion, die sie leisten können, wie bezüglich der Widerstandsfähigkeit, die sie gegen ein toxisches oder infektiöses Agens bieten können; angesichts dessen darf man die Frage aufstellen, welche Bedingungen es sind, welche diese Minderwertigkeit erzeugen können, und ob dieselbe außer dem Kreislauf, dem Nervensystem, dem Stoffwechsel etc. nicht auch wenigstens teilweise der besonderen Natur dieser Zellen und dem Zustande zuzuschreiben ist, unter dem sie sich selbst längere Zeit nach der Schädigung befinden, die sie zuerst betroffen hat. Dies ist die Frage, welche die Untersuchungen des A. zu lösen suchen. Diese Untersuchungen, obwohl zahlreich und verschiedenartig, gestatten doch keine übereinstimmenden und endgültigen Schlüsse, weil die Bedingungen zahllos sind, die die Entstehung, die Entwicklung und das Endstadium der Nierenschädigungen regeln. Es wird daher, bemerkt der A., nicht vollkommen nutzlos sein. 1) gezeigt zu haben, daß die Veränderung, die dieselbe Nierenschädigung zeigen kann, nicht nur von einem veränderlichen Einfluß, den auf sie der Stoffwechsel ausübt, sondern auch von der besonderen Natur der Elemente, die das Nierenparenchym zusammensetzen, bedingt werden kann; 2) nachgewiesen zu haben, daß die anatomische Heilung einer, wenn auch kleinen Nierenveränderung erst nach sehr langer Zeit statthat, indem der Organismus immer noch mit einer gesunden Niere versehen bleibt und deshalb kein sekundärer Einfluß, der ihre Bedingungen verschlechtert, auf die geschädigte Niere vorhanden ist; 3) als Beitrag zur Pathogenese der chronischen Nephritis nachgewiesen zu haben, daß eine der so vielen Ursachen, die sekundär zur Entstehung jener allgemeinen Zustände führen, wodurch diese unheilbare Erkrankung sich bildet, dargestellt wird von den Kreislaufsstörungen an und für sich, selbst lange Zeit nachdem jedes Symptom verschwunden ist.

4) **Pichera, G.** u. **Scaffidi, V.**, Ueber die wuchernde Epithelglomerulitis. Bull. R. Accad. med. di Roma, Anno 30.

Den Aa. scheint, daß auch die epitheliale Glomeruluswucherung in jene Reihe von Epithelproliferationen zu stellen ist, bei welchen die Vermehrung, wenn nicht ausschließlich, doch gewiß überwiegend durch direkte Teilung geschieht.

5) **Fiori, P.**, Unterbindung des Ureters und ihre Folgen. Soc. med.-chir. di Modena, 29 Genn.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen an verschiedenen Tieren (Meerschweinchen, Kaninchen, Hund, Schaf) ist der A. zu den folgenden Schlüssen gekommen: 1) Die Hydronephrose kann leichter in den Fällen von unzureichender Entwicklung des peripheren Nierenkreislaufs entstehen, und sie kann fehlen, wenn sich derselbe Kreislauf am Anfang deutlich entwickelt. 2) Die Fälle, wo die Niere sich gar nicht vergrößert, oder selbst verkleinert, nach der Ligatur des Ausführungsganges, bilden gar keinen Grund zur Annahme der frühzeitigen Atrophie des Organs; da dieses wieder funktionsfähig werden kann, wenn der Ureter von neuem durchgängig gemacht wird. 3) Die Nierensekretion ist schon am Anfang tiefgehend verändert in dem Sinne, daß die Bildung von Harnstoff, von Extraktivsubstanzen, und von gewissen Salzen, namentlich von Phosphaten, besonders vermindert ist. 4) Bei vorgerückten Hydronephrosen kann man die Fortsetzung der Glomerulusfunktion beinahe innerhalb der normalen Grenzen beobachten, während diejenige der Epithelien tief verändert oder gar aufgehoben ist. 5) Sehr fraglich ist die elektive konservative Behandlung bei der aseptischen Hydronephrose, eben wegen der Daten, die die Prüfung der Funktion bei vorgerückter Hydronephrose uns liefert. 6) Der Gefrierpunkt der intrarenalen Flüssigkeit nähert sich sehr und beständig jenem des Blutserums und des defibrinierten Blutes. 7) Die intrarenalen Flüssigkeiten sind toxisch, wenn sie den gleichen Tieren intravenös injiziert werden, und deren Giftigkeit wird von den Nukleoproteiden bedingt. 8) Die Tiere mit Atresie der Ureteren bieten Erscheinungen von Niereninsufficienz, besonders charakteristisch in den ersten Perioden durch Erhöhung des Verhältnisses $\frac{\Delta}{d}$, und von Insufficienz des Organstoffwechsels und der allgemeinen metabolischen Tätigkeiten, welche nicht durch die Berechnung des mittleren Gewichts des verarbeiteten Moleküls hervortritt, die eben zeigt, daß bei tiefgehend dystrophischen Tieren mit tödlichem Aus-

gang nach langer Zeit sich das Gewicht des Harnmoleküls deutlich erhöht, während die Nierenpermeabilität nicht als wesentlich verändert wahrgenommen wird.

6) **Flamini, M.,** Beitrag zum Studium der Nierenschädigungen in der Diphtherie. Policlinico, Sez. med., No. 9.

Die Diphtherienephritis wird wesentlich von den Schädigungen der Harnepithelien und nicht von den Schädigungen der Gefäße der Niere und des Glomerulus im engeren Sinne charakterisiert; die Epithelien werden jedoch nicht alle in gleichem Maße betroffen; besonders geschädigt erscheinen jene der gewundenen Kanälchen und jene des aufsteigenden Teiles der Henleschen Schleife; sehr oft erscheint das Epithel der Bowmanschen Kapsel geschädigt, während die Zellen des absteigenden Teiles der Schleife wenig verändert erscheinen, und überaus wenig oder gar nicht jene der geraden Kanälchen. Dies läßt vermuten, daß das Diphtherietoxin von den Epithelialzellen der gewundenen Kanälchen ausgeschieden wird.

7) **Moschini, A.,** Ueber die Veränderungen der Nebennieren bei dem Verbrennungstode. Bull. della Soc. med.-chir. di Pavia, No. 3.

Unter Voraussetzung der allgemein anerkannten antitoxischen Wirkung der Nebennieren und der Tatsache, daß der Tod nach Verbrennungen toxischer Natur ist, nahm der A. sich vor, die Veränderungen dieser Organe infolge von Hautverbrennungen zu untersuchen, und tatsächlich hat er gefunden, daß die Nebennieren sehr stark reagieren, und um so mehr, je länger die verstrichene Zeit nach der Verbrennung gewesen ist, so daß zu vermuten war, daß die toxischen Produkte im Kreislauf reichlicher auftraten.

8) **Nazari, A.,** Nierenveränderungen bei Magentetanie. Policlinico, Sez. med., No. 1.

In 2 Fällen von Magentetanie fand der A. eine ausgedehnte Kalkablagerung in den Harnkanälchen; die Ablagerung hat den Sitz in den gewundenen Kanälchen zweiter Ordnung, besonders an der Stelle, wo sie sich an die Kapsel des entsprechenden Glomerulus anlegen und in den Henleschen Schleifen, namentlich in deren aufsteigendem Schenkel. Der Befund scheint dem A. für die toxische Herkunft dieser Erkrankung zu sprechen.

9) **Parodi, U.,** Zur sogenannten cystischen Cystitis. Arch. per le Sc. med., No. 1.

Die Tatsachen, die den vom A. beschriebenen Fall kennzeichnen, sind: a) die Gegenwart von Epithelialnestern in der Submucosa und ihre zur Zeit absolute Unabhängigkeit vom Auskleidungsepithel der Harnblase; b) ein verhältnismäßig schwacher Grad von frischer Entzündung, derart, daß man derselben keine Bedeutung bei der Histogenese des cystischen Vorganges zuschreiben kann; c) das Fehlen irgend welcher Erscheinung, die zur Annahme eines alten, chronischen, entzündlichen Prozesses führen könne; d) das Fehlen von wahren, typischen Drüsengebilden und von adenomatösen Epithelzapfen; e) die sehr große Ausdehnung der Cysten in der Blasenschleimhaut und deren Fehlen in den Ureteren. Daraus schließt der A., daß die Cysten sicher von den Epithelnestern herstammen, die in der Submucosa gelegen, gegenwärtig vom Auskleidungsepithel der Blase unabhängig und wahrscheinlich angeboren sind.

XV. Geschlechtsorgane.

1) **Franceschini, G.,** Beitrag zur pathologischen Histologie des Nabelstranges bei der Lues. Gazz. osped. e clin., No. 25.

Die spezifischen histologischen Veränderungen des Nabelstranges äußern sich meistens sowohl an der Arterie wie an der Vene als exsudative und wuchernde Entzündungsprozesse mit ödematöser Infiltration der Gefäßwände, mit mehr minder ausgedehnter Infiltration von mehrkernigen Leukocyten in allen Häuten, mit manchen kleinen spezifischen Knötchenherden in der Dicke der Wände. Die erheblichsten Gefäßveränderungen treten in der Intima auf; minder erheblich und minder häufig sind die Periphlebitis und Periarteritis. Wenn die Veränderungen bloß in einem einzigen Gefäß auftreten, dann ist die Vene vorwiegend betroffen. Die Veränderungen in der Whartonschen Gallerte, in einer mehr minder ausgesprochenen Infiltration mit mehrkernigen Leukocyten bestehend, können sich mit den Gefäßschädigungen vergesellschaften, sie können aber auch fehlen; sie folgen bezüglich der Intensität den Gefäßveränderungen, und sie fehlen nie, wenn die Intima erheblich verändert ist.

2) **Frongia, G.,** Sekretionsbeziehungen zwischen dem Uterus und der Brustdrüse. Policlinico, Sez. prat., No. 35.

Aus der Gesamtheit der Untersuchungen vom A. erscheint übereinstimmend für die beiden angestellten Versuchsreihen, d. h. Abtragung und Substitution, daß die Gegenwart der Gebärmutter einen deutlichen, sowohl klinisch wie durch histologische Untersuchung nachweisbaren Einfluß auf die Brustdrüsensekretion ausübt.

3) **Galbo, C.**, Die Infektion mit Tuberkulose von der Scheide aus. Rif. med., No. 38.

Die Schädigungen und die Kontinuitätstrennungen haben eine überaus große Bedeutung für die experimentelle Entstehung der Tuberkulose in den weiblichen Geschlechtswegen; ohne dieselben ist eine primäre Tuberkulose dieser Teile unmöglich. Diese Organe erfahren, wenn in ihnen keine Kontinuitätsläsion erzeugt wurde, keinen Schaden durch Inokulation mit Tuberkulosematerial, und dieses Widerstandsvermögen hängt wahrscheinlich von der Natur des sie auskleidenden Epithels ab; die Scheidensekretion übt keine für sie nutzbringende Wirkung aus. Der tierische Organismus geht durch diese Inokulationen einer allgemeinen Tuberkulose entgegen und das Eindringen der spezifischen Bacillen in ihn findet durch die Intercellularräume des Schleimhautepithels statt, um dann dem oberflächlichen und tiefen Netz der Lymphgefäße zu folgen. Während der durch die Geschlechtswege erzeugten Tuberkulose ist die Befruchtung möglich; bei den Tieren kann jedoch leicht Abortus eintreten, sowohl wenn die Befruchtung vor wie nach den Inokulationen stattfand. In den Placenten und in den Fötalorganen sind die Tuberkelbacillen und von der Gegenwart der Bacillen und des Phthysins bedingte pathologisch-anatomische Veränderungen nachweisbar. Durch die bisher vom A. ausgeführte Versuchsreihe kann nicht festgestellt werden, ob die Befruchtung und die Schwangerschaft während einer lokalen Tuberkulose der Geschlechtsorgane möglich ist. Die mitgeteilten Ergebnisse sind nicht abhängig von der Art des zur Inokulation verwendeten Materials, d. h. Auswurf und Kulturen; ganz geringe Unterschiede bestehen in der Inkubationsperiode, sie ist länger für die Kulturen als für den Auswurf.

4) **Giannettasio, N.**, Zur Aetiologie der vereiterten Uterusfibrome. Rif. med., No. 12.

Der A. exstirpierte ein Uterusfibrom, welches in seinem Zentralteil einen großen Absceß zeigte, aus dessen Eiter man keinen anderen Mikroorganismus züchten konnte als den Diplococcus Fraenkel; die Frau hatte $2^1/_2$ Monate früher eine Pneumonie überstanden.

5) **Guizzetti, G.**, Die Veränderungen der Wände des menschlichen Samenkanälchens bei den primären und sekundären Atrophieen. Soc. fra i cult. delle Sc. med. di Cagliari, 10 Giugno.

Bei nach erschöpfenden Erkrankungen (atrophische Lebercirrhose) gestorbenen Jungen sah der A. die Samenbildung aufgehoben, fand die Samenepithelien denjenigen des Knabenalters ähnlich, Armut an elastischen Fasern in der äußeren bindegewebig-elastischen Hülle und sah, daß die Membrana propria dicker war; dies mußte davon abhängen, daß diese Membran sich auf einen geringeren Raum als gewöhnlich drängte. Bei den direkten pathologischen Vorgängen der Hoden zeigen sich die atrophischen Veränderungen der Wände der Samenkanälchen in gleicher Weise, welches auch die Natur des Vorganges ist. In einer Periode mäßiger Veränderung findet man das Kaliber verkleinert und die äußere bindegewebig-elastische Hülle reicher an elastischen Fasern; diese Tatsache aber kann nur scheinbar sein, indem sie von dem Zusammentreten derselben Fasern auf einem geringeren Raum bedingt ist, sie kann jedoch bei einigen Prozessen, wie bei Lues, wirklich sein, infolge wahrer Neubildung derselben Fäserchen. Die Tunica propria weist ihrerseits eine Hyalinentartung auf, welche sie in verschiedenem Maße dicker macht. Im Inneren derselben beschreibt der A. eine dritte Membran, die er als Membrana limitans interna bezeichnet, die mittels besonderer Färbungen zum Vorschein gebracht werden kann. Bei vorgerückteren Veränderungen verschwindet zuerst das Kanälchenlumen, dann wird, falls die Atrophie von progressivem, von außen ausgeübtem Druck abhängt, die hyaline Membran resorbiert, und am Ende gehen die elastischen Fasern ein.

6) **Jovane, A.** und **Chiarolanza, R.**, Ueber die Uebertragbarkeit der Mikroorganismen von der Mutter auf den Fötus durch die Placenta. La Pediatria, No. 3.

Aus den eigenen Untersuchungen glauben die Aa. schließen zu können, daß, obwohl es Infektionen gibt, die die Mutter und den Fötus töten, ohne daß die Mikroorganismen wegen des von der Placenta geleisteten Widerstandes in diesen gelangen, doch ein Uebergang von Bakterien stattfinden kann; für diesen Fall ist erforderlich eine rasche und intensive Vermehrung der Keime im Blute.

7) **Patellani-Rosa, S.**, Pathologisch-anatomische und klinische Betrachtungen über die Cysten des Corpus luteum. Morgagni, No. 8—10.

1) Es gibt in den menschlichen Ovarien Luteumcysten, die der A. als vom Typus a bezeichnet, in deren Inneren die Wand aus mehrgeschichteten Luteinzellen besteht. 2) In diesen Cysten zeigt die Luteinschicht nicht die darmförmige oder warzenähnliche Anordnung, welche an jene der entsprechenden Schicht eines Luteumkörpers erinnert. 3) Im Bindegewebe, das die äußere Auskleidung der Cyste bildet, sind nicht immer verschiedene Schichten zu unterscheiden, sowie nicht immer unterscheidet sich dieses Bindegewebe von jenem des Ovarienstromas. 4) Als Varietäten der Cysten dieses Typus

müssen andere Cysten betrachtet werden, bei denen die Luteinauskleidung zweifach ist; dann gestattet die Wand der Luteincysten vier Schichten zu unterscheiden, und zwar zwei von Lutein und zwei vom Bindegewebe, die abwechselnd aufeinanderfolgen. 5) Es gibt in den Ovarien noch andere, wie die ersten häufig auftretenden Cysten, die der A. als vom Typus b bezeichnet, bei denen die innere Auskleidung aus Bindegewebe besteht, auf dem nach außen hin die Luteinzone in der Mehrzahl der Fälle von darmähnlichem Aussehen folgt und hierauf eine weitere Bindegewebsschicht, die in mehr oder minder deutlicher Weise im Bindegewebe des Ovarienstromas verschwindet. 6) In keiner der vom A. untersuchten zahlreichen Cysten konnte er eine Epithelialauskleidung weder der Luteinzone, noch der Bindegewebsschicht nachweisen; in drei kleinen Cysten konnte er hingegen im Inneren teilweise erhaltene Granulosazellen beobachten. 7) Diese Cysten können nicht bloß von den wahren Corpora lutea entstehen, sondern auch von den sogenannten falschen Corpora lutea; einige histologische Befunde führen dann zur Annahme, daß eine Luteincyste selbst von einer starken Anhäufung von Luteumzellen, in dem Ovarienstroma eingelagert, entstehen kann. 8) Die Bildung der Luteincysten führt zu der allmählichen Zerstörung der wesentlichen Elemente der weiblichen Geschlechtsdrüse, d. h. des Keimepithels, der Graafschen Follikel und der Primordialfollikel. Ferner beobachtet man einige etwas größere kugelige Zellelemente mit durchsichtigem Protoplasma, mit zentralliegendem oder exzentrischem intensiv färbbaren Kern mit Pigmentablagerungen in demselben Protoplasma; diese im Ovariumbindegewebe freiliegenden Elemente sind aus vielen Gründen als in das Bindegewebe eingewandert und von Luteinnatur aufzufassen, ohne daß sie aber deshalb eine besondere Eigenschaft von Bösartigkeit angenommen haben. 9) Die allmähliche Zerstörung der wesentlichen Elemente der weiblichen Geschlechtsdrüse und die Luteinüberbildung, die sich in verschiedener Weise äußert, stellen die anatomischen Grunderscheinungen dar, die die Luteincysten charakterisieren; daraus folgt also, daß die Funktion des von dieser Erkrankungsform betroffenen Ovariums beeinträchtigt wird und daß diese bis jetzt einfach als Retentionscysten aufgefaßten Cysten eine höhere Bedeutung im pathologisch-physiologischen Gebiet besitzen müssen. 10) In der Mehrzahl der Fälle werden beide Ovarien von derselben polycystischen Luteinentartung betroffen. 11) Makroskopisch sind die Luteincysten erkennbar durch die rötliche Farbe ihres mehr oder minder sirupartigen fadenziehenden Inhaltes, der mitunter ein entschieden hämorrhagisches Aussehen zeigt; durch Vielfaltungen der etwas rauhen Wand; dadurch, daß eine kleine Membran, die die innerste Auskleidung darstellt, okergelb gefärbt, leicht für kurze Strecken entfernt werden kann; dadurch schließlich, daß, wenn mehrere nebeneinander auftreten, wie in der Mehrzahl der Fälle, sie doch bloß ausnahmsweise zusammenfließen.

8) **Pinto, C.**, Ueber die pathologische Histologie der chronischen Ovaritis. Arch. di Ostetr. e Ginec., No. 7.

1) Es gibt eine Art chronischer Ovaritis, wo die pathogenen Keime durch die Hilusgefäße eintreten; das Ovarium wird dann im ganzen im Stützgewebe sowohl, wie in den Follikeln betroffen. Diese Erkrankungsform, die der klassischen chronischen interstitiellen Ovaritis der Verfasser entspricht, bezeichnet der A. als chronische diffuse Ovaritis. 2) Es gibt eine Form chronischer Ovaritis, wo die pathogenen Keime durch die äußere Oberfläche des Ovariums eintreten und dann wird besonders die Rindenzone desselben im Stützgewebe sowie in den Follikeln betroffen; diese Erkrankungsform belegt der A. mit dem Namen von chronischer Ovaritis corticalis. 3) Will man die mikrocystische Entartung als einen chronischen Entzündungsvorgang betrachten, so können wir dieselbe als eine dritte Art chronischer Ovaritis auffassen. 4) Die Follikelveränderungen bei der chronischen Ovaritis, obwohl schwer, sind doch niemals so weitgehend, daß nicht normales funktionelles Parenchym erhalten bleibt.

9) **Procopio, S.**, Die subserösen Epithelialknötchen der Tubae und der Mesosalpinx bei der Uterusschwangerschaft. Arch. di Ostetr. e Ginec., No. 8.

Nebst verschiedenen Erkrankungszuständen des Beckens (Geschwülste im Geschlechtsgebiete, Entzündungen des Beckenperitoneums) bei derselben Uterusschwangerschaft wurden beständig Epithelialbildungen im Bereich der Serosa, die die Tuba und die Mesosalpinx überzieht, beobachtet unter der Form von Anhäufungen geschichteter Endothelialzellen an der Oberfläche von manchmal aus geschichtetem Endothel bestehenden Falten, von häufig mit gleichfalls geschichtetem Endothel gefüllten Buchten, von Einstülpungen der Serosaoberfläche, von soliden Strängen, von Endothel in Verbindung mit dem Oberflächenendothel, von soliden subserösen Epithelialknoten und von mit einigen oder mehreren Epithelschichten ausgekleideten Cysten. Diese Bildungen sind auf Wucherung des Serosaendothels zurückzuführen, welche Wucherung von der Uterusschwangerschaft erregt wird.

10) **Procopio, S.**, Beitrag zum Studium der histologischen Veränderungen der Tubae bei der Uterusschwangerschaft. Arch. di Ostetr. e Ginec., No. 7.

Die Tubae erfahren während der Uterusschwangerschaft verschiedene Veränderungen, von denen sich einige bei allen, andere bloß bei wenigen wiederholen. Die ersten sind: 1) die allgemeine Hypertrophie des Bindegewebes; 2) die Hypertrophie der Muskelzellen der Breite; 3) die Hypertrophie der Hüllen der Arterien und die Erweiterung der Venen- und Lymphgefäße; 4) die erhebliche Hyperleukocytose mit freien farblosen Elementen innerhalb aller Schichten der Tuben; 5) die Gegenwart von Epithelialknoten unter der Serosa. Die zweiten sind: 1) die Umwandlung des Stützgewebes der Schleimhaut in den Decidualzellen ähnliche Zellen, mit den besonderen Veränderungen des Epithels, das die so verwandelnden Zonen auskleidet; 2) die Gegenwart von Zellen, ebenfalls den Decidualzellen ähnlich, in der Subserosa, sowohl unter der Form von Knötchen, wie frei auftretend.

11) **Raineri, G.**, Das elastische Gewebe im leeren und im schwangeren Uterus. Giorn. R. Accad. di Med. di Torino, No. 4.

Der schwangere Uterus gibt in der Verteilung des elastischen Gewebes dasselbe Bild wieder, welches man in der Verteilung des elastischen Gewebes im leeren Uterus der verschiedenen Alter beobachtet; es erscheinen keine wesentlichen Unterschiede zwischen den hohen und den tiefen Teilen des Organs. Im schwangeren Uterus tritt eine besonders in den ersten Monaten deutliche Zunahme des elastischen Gewebes ein: in den darauffolgenden Monaten bemerkt man vielmehr eine Aenderung in der Verteilung und gegen das Ende zeigt sich Andeutung des Schwundes; dieses Verschwinden ist deutlich an vielen Stellen des Uterus während des Wochenbettes. Im leeren Uterus, der schwanger war, bemerkt man charakteristische, besonders in dem subvaginalen Teil des Halses deutliche Veränderungen; es gibt darin Zunahme des elastischen Gewebes und Veränderung der Fasern. Die Funktion des elastischen Gewebes beim schwangeren Uterus dient wahrscheinlich zur Stütze in Bezug auf die sehr erhebliche Vergrößerung der Muskelwand.

12) **Sprecher, F.**, Beitrag zum Studium der gonorrhoischen Epidydimitis. Rif. med., No. 20.

Verf. konnte durch bakteriologische Untersuchung eines Falles Gonorrhöe, die mit eiternder Prostatitis und Nebenhodenentzündung kompliziert war, nachweisen, daß diese Nebenerkrankungen alle direkt und ausschließlich von Neissers Gonococcus abhängig waren, der sich als mit einer erheblichen Lebensfähigkeit und Virulenz begabt zeigte.

13) **Varaldo, F.**, Ueber die Ausbreitungswege der Geschlechtsorganinfektionen. Arch. per le Sc. med., No. 3.

1) Das Tuberkulosevirus, in den Uterus der Kaninchen gebracht, kann eine spezifische Metritis erzeugen und sich im Organismus ausbreiten. 2) Die Virusausbreitung in der Ferne findet leichter statt während des trächtigen Zustandes (Schwangerschaft und Nachgeburt); sie ist selten bei den nicht schwangeren und nicht gebärenden Kaninchenweibchen. 3) Die Uterusinfektion geht fast immer auf die Lunge über, wo sie häufig zu einer Form allgemeine Miliartuberkulose führt, während sie sich anderemal auf einen Lappen, vorwiegend auf den oberen Lungenlappen, beschränkt. 4) Vom puerperalen Uterus des Kaninchens kann der Tuberkelbacillus in die Ferne übergehen, zu der Lunge, ohne eine dauernde Spur seines Ueberganges im Geschlechtsapparate zu hinterlassen. 5) Man muß annehmen, daß die Virusausbreitung in die Ferne vorzugsweise durch die Blutbahn stattfindet. 6) Der puerperale Uterus stellt eine überaus große Absorptionsfläche dar, durch welche die Keime der Infektionskrankheiten leicht in den Kreislauf eindringen können und sich zu den verschiedenen Organen ausbreiten, auch unter Erhöhung ihrer eigenen Virulenz. 7) Die aseptischen Fremdkörper bedingen im puerperalen Uterus einen einfachen interstitiellen, entzündlichen Vorgang in den Uteruswänden, wenn sie aber infiziert sind, dann erhalten sie die Infektion im Uterus und erleichtern die Ausbreitung derselben im Organismus.

XVI. Muskeln, Knochen, Zähne, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

1) **Lionti, G.**, Beitrag zur pathologischen Histologie und zur Pathogenese der freien Gelenkkörper. Rif. med., No. 24.

Verf. beschreibt ausführlich vom histologischen Gesichtspunkte aus zwei freie Körper, aus dem linken Kniegelenk eines mit Lues behafteten Jünglings gewonnen. Der eine freie Körper besteht wesentlich aus einem Kern hyalinen Knorpels, der von einer Schicht fibrös-hyalinen Knorpels und dann von einer Schicht eines Gewebes umgeben wird, das in seiner Struktur sehr dem Perichondrium ähnelt. In der histologischen Zusammensetzung dieses Körpers treten Erscheinungen hervor, welche auf gleichzeitige Entwicklung von Vorgängen interstitiellen und appositionellen Wachstums und von regressiven Vorgängen in ihm hindeuten. Der zweite freie Körper besteht allein aus einem

Stück hyalinen Knorpels, der in seinen peripheren Teilen jene Strukturveränderungen zeigt, die dem degenerierenden Knorpel eigen sind, nämlich Zerfaserung, herdweise Erweichung, Schleimumwandlung der Zellen. Verf. glaubt, die Entstehung dieser freien Körper auf die Lues zurückführen zu müssen, derart, daß unter dem Einfluß eines im Kniegelenke angesiedelten syphilitischen Vorganges der Gelenkknorpel gegen seine Grenze zu, wo derselbe von einer dünnen Synoviallamelle überschritten und bedeckt wird, einen umschriebenen Wucherungsvorgang erfahren hat, welcher in seiner Entwickelung die Synovialis selbst gehoben hat, die ihm in der Folge schließlich eine Hülle lieferte, welche die Funktion und die Bedeutung eines Perichondriums angenommen hat. Der auf diese Weise entstandene Körper wuchs ständig durch zentripetale Anlagerung neuer Elemente und der Perichondralschicht sowohl wie durch ununterbrochene eigene Wucherung, während die Fixationsstelle immer mehr sich verschmälerte, bis schließlich derselbe Körper entweder infolge einer Gelenkbewegung oder infolge eines kleinen Traumas sich vollkommen von seinen Verbindungen losgelöst hat, um zum freien Körper im Innern der Synovialis zu werden.

2) **Pernice, B.**, Veränderungen der Intercostalmuskeln bei den Pleuraerkrankungen. Rif. med., No. 41/42.

Die Beobachtungen des Verf. beweisen, daß bei den Erkrankungen der Pleura die Veränderungen der Serosa parietalis sich vom unterliegenden Zellgewebe auf das nächstliegende Muskelgewebe, vornehmlich auf die Intercostales interni erstrecken; diese Veränderungen sind entzündlicher Natur, es handelt sich um eine Form diffuser interstitieller und parenchymatöser Myositis, die schließlich zur Atrophie der Muskelfaser führt. Auf solche Veränderungen glaubt der Verf. im ganzen oder teilweise einige der Störungen zurückführen zu müssen, die bei Pleuraerkrankungen stattfinden und welche irrtümlicherweise anderen Ursachen zugeschrieben wurden, und zwar der veränderte Atemrhythmus, die Dyspnoë, die diffusen Schmerzen, das Wandödem etc.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in Jena.

XVI. Band.	Jena, 30. September 1905.	No. 18.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber Pankreasveränderungen bei Lues congenita.

Von Privatdozent Dr. **Oskar Stoerk**,
Assistent des Wiener patholog.-anatom. Institutes (Hofrat Weichselbaum).

Mit 1 Tafel.

I.

Das Pankreas, von welchem im folgenden die Rede sein wird, entstammt einem am regulären Schwangerschaftsende totgeborenen Mädchen von 51 cm Körperlänge, Lues der Mutter festgestellt. Außer der Pankreasveränderung bestand ein charakteristisches Exanthem der Haut mit besonders starker Beteiligung der Hohlhand und Fußsohle, sowie Milz- und Lebervergrößerung; aus dem mikroskopischen Befund der Organe wäre insbesondere die Hepatitis interstitialis mit miliaren Gummen und eine wohlausgeprägte Osteochondritis syphilitica an den Enden der untersuchten Röhrenknochen zu erwähnen.

Das Pankreas erschien bei makroskopischer Betrachtung plump und von auffallend derber Konsistenz, auf der Schnittfläche weißlich, von undeutlich grob-lappiger Struktur.

Aus dem mikroskopischen Befunde des Pankreas möchte ich zunächst nur dasjenige in Kürze vorbringen, was im großen ganzen mit dem gewöhnlichen Bilde des ausgeprägten Lues congenita-Pankreas übereinstimmt, um einige verallgemeinernde Ueberlegungen anzuschließen. Eingehender

sollen dann die Befunde an den Langerhansschen Inseln zur Sprache kommen.

Sowohl die makro- wie die mikroskopischen Veränderungen entsprechen dem typischen Bilde des Lues congenita-Pankreas, wie es zuerst von Birch-Hirschfeld (1) als interstitielle Induration und Atrophie des Epithels der Drüsenläppchen ohne wesentliche Veränderung der Ausführungsgänge gekennzeichnet wurde.

Eine solche Pankreasveränderung sah Birch-Hirschfeld 13mal unter 23 Fällen, bei welchen anderweitige Befunde auf Lues congenita hinwiesen. Dieses Häufigkeitsverhältnis dürfte keinen Anspruch auf Verallgemeinerung besitzen. So reiht Schlesinger (2), im betonten Gegensatz zu Birch-Hirschfeld die Häufigkeit des Vorkommens der kongenital-luetischen Pankreasveränderung hinter die des Vorkommens von Milz-, Leber-, Knochen- und Lungenprozessen ein.

Seit Jahren mit der Untersuchung der Veränderungen bei Lues congenita beschäftigt verfüge ich diesbezüglich über ein recht beträchtliches Material, auf Grund welches ich mich der Ansicht Schlesingers mit der Modifikation anschließen zu müssen glaube, daß die Affektion des Pankreas öfter zur Beobachtung kommt als die der Lungen.

Im mikroskopischen Bilde (s. Fig. 1) erklärt sich der makroskopische Befund unscharfer Lappung durch die eigentümliche Verteilung und Form des Zwischengewebes. Es entsteht im Schnittbilde nämlich eine Art rundlicher Felderung dadurch, daß die epithelialen Elemente zunächst in ein zarteres Stroma mit lockerer Faserung eingebettet erscheinen und je eine Gruppe derselben (samt zugehörigem zarteren Stroma) von einer mehr minder breiten Schicht dichter und gröber faserigen Bindegewebes umrahmt wird, so daß das letztere im großen ganzen ein Maschenwerk mit vergleichsweise plumpen Balken und in ihrer Größe nicht wesentlich von einander abweichenden umschlossenen Feldern, die erwähnten Elemente enthaltend, darstellt.

Die Gleichmäßigkeit dieses Maschenwerks wird vielfach durch schmälere oder breite Züge unregelmäßig durchziehenden Bindegewebes, welches auch später zu besprechende Merkmale entzündlicher Art trägt, gestört.

Es wäre nicht ohne weiteres gerechtfertigt, diesen Aufbau mit dem des normalen Pankreas in dem Sinne in Einklang zu bringen, daß die Lücken des Maschenwerkes, resp. deren Inhalt, mit den Einzelläppchen der normalen Drüse identisch seien, wenn auch das Größenverhältnis dem nicht unbedingt widersprechen würde. Beim Vergleich mit einem nicht pathologischen Pankreas von Neugeborenen ergibt sich aber, daß wohl zwischen den normalen Läppchen breitere Bindegewebssepta liegen, welche die Verzweigungen des Ductus pancreaticus und die größeren Gefäße und Nervenstämmchen führen, damit ist aber die Uebereinstimmung erschöpft. In der nicht pathologischen Drüse setzt sich das interlobuläre Stroma als wohlausgeprägte bindegewebige Hülle des (in Begleitung der Gefäße) in der Läppchenachse verlaufenden Ausführungsgangsastes fort und trennt diesen von der Masse der Endstücke, welche dichtgedrängt die Läppchenperipherie einnehmen; gegen die letzteren hin nimmt das Stroma dann, proportionell der (der Verästelung entsprechenden) Kanälchenverschmächtigung allmählich an Masse ab, so daß es schließlich an der Peripherie des Einzelläppchens deutlich nur mit stärkerer Vergrößerung zwischen den Endstücken zu erkennen ist. Im vorliegenden Falle verlaufen nun tatsächlich die größeren und auch die Hauptmenge der kleineren Gefäßchen in den Balken gröberen Bindegewebes, so daß diese mit den interlobulären Septen des physiologischen Bildes auf gleiche Stufe gesetzt werden dürfen; der Inhalt der durch das gröbere Bindegewebe umgrenzten Räume ist aber an keiner Stelle ein Lobulus, weil eben das sezernierende Parenchym, soweit es durch die Endstücke repräsentiert wird, vollständig fehlt. Ebenso fehlt aber auch an der Verästelung des Ductus pancreaticus die beim normalen Pankreas so deutlich ausgebildete Differenzierung in Aeste höherer und niederer Ordnung, vielmehr zeigen die Schläuche in Bezug auf Lumenweite und Epithelbeschaffenheit eine, ich möchte sagen, eintönige Geichmäßigkeit: das Lumen ist recht enge, das Epithel ein einreihiges, niedrig cylindrisches, eher kubisches mit rundlichen, nur angedeutet ovalen, der Zellbasis zu liegenden, chromatinarmen Kernen. Die Unterschiede zwischen den Aesten ungleicher Ordnung sind so geringe, daß an Stellen der in Zahl und Verlaufsrichtung meist recht komplizierten Verzweigungen der Entscheid, welcher von den Aesten als der übergeordnete anzusehen ist, oft Schwierigkeiten bereitet. An keiner Stelle ist eine Verlaufsgemeinsamkeit von Gefäßen und

Gängen zu sehen; die hie und da im gröberen Bindegewebe, in den erwähnten Balken, liegenden Kanälchenabschnitte stimmen nicht einmal in ihrer Verlaufsrichtung mit der Faserrichtung des Stromas überein; die Kanälchen sind auch infolge ihrer höchst unregelmäßigen Verlaufsrichtung und der immerfort sich wiederholenden Verzweigungen in den Schnitten immer nur in ganz kurzer Erstreckung sichtbar.

Als Gesamtaufbau ergibt sich demnach ein Gewirre kompliziert verästelter, kleiner, in ihrer Wandbeschaffenheit sehr einfach gebauter Kanälchen, welches eine gewisse Gliederung dadurch erfährt, daß es in einigermaßen regelmäßigen Abständen von Gefäßchen, Arteriolen samt Venen, durchzogen wird; infolge des Umstandes, daß diese Gefäßchen von einer vergleichsweise ansehnlichen Masse derberen Zwischengewebes umgeben sind, tritt diese Gliederung deutlicher hervor und es wird so die Ramifikation in Kanälchengruppen abgeteilt, welche unregelmäßig rundliche, nicht zu ungleichmäßig große Areale einnehmen, die Kanälchen innerhalb dieser Areale einem zarten und lockeren Stroma eingelagert.

Elastische Fasern fehlen dem Stroma sowohl in den zarteren wie in den gröberen Anteilen durchaus, sie finden sich überhaupt fast ausschließlich als Elastica interna an den erwähnten Arteriolen. Zu erwähnen wäre noch, daß die Vaskularisation der Areale mit zarterem Bindegewebe eine ziemlich spärliche ist, aus kleinsten Gefäßchen präkapillarer und kapillarer Beschaffenheit bestehend.

Recht häufig ist der Befund von kleinen Gummen; sie sind in jedem Schnitt, oft in der Vielzahl, zu sehen. Ihre Größe ist eine ziemlich gleichbleibende: liegen sie in einem der erwähnten Areale, so füllen sie dasselbe an Stellen ihres größten Durchmessers fast völlig aus, liegen sie im derben Balkenwerk, so erscheint der befallene Balken an dieser Stelle meist verbreitert, wie durch das Gumma aufgetrieben (Fig. 1 *G*). Sie erscheinen als deutlich umgrenzte, rundliche oder ovale Bereiche gleichmäßiger Nekrose derart, daß die Fasern des Stromas, in welchem sie auftreten, zunächst in unveränderter Verlaufsrichtung in den Nekrosenbereich eintreten, eine kurze Strecke weit noch — bei veränderter Färbung, der bekannten Mischfärbung mit dem Protoplasma- und dem Kernfarbstoff — in ihren Konturen kenntlich sind und dann in die homogene Masse des zentralen Nekrosebereiches aufgehen. Rings um das Gumma erscheinen, dem Stroma eingelagert, meist spärlich, selten dicht gedrängt und dann eine Art Demarkationswall bildend, kleine rundliche oder ovale Zellen, viele davon mit in unregelmäßige Fragmente zerfallenem Kern, welche bisweilen auch in geringer Zahl in das Innere des Nekrosenbereiches eindringen. Ganz vereinzelt finden sich Gruppen solcher kleiner Gummen, durchschnittlich in der Dreizahl, mit teilweiser Konfluenz der Nekrosenbereiche.

Von anderweitigen Befunden spezifischer Art wären insbesondere die Wandveränderungen zahlreicher Gefäßchen zu erwähnen. Ein überaus häufiges Vorkommnis bildet die fibröse Beschaffenheit der Gefäßwand, bisweilen geht dabei der fibröse Gefäßmantel unscharf abgegrenzt in das fibröse Gewebe der Nachbarschaft über. Besonders auffallend sind die des öfteren sichtbaren lockeren Infiltrationen der Gefäßwand, auf diese selbst beschränkt, mit unregelmäßig rundlichen protoplasmaarmen Zellen, deren Kerne auch Zerfallsbilder aufweisen; auch scheinbar freie Kernfragmente sind zwischen ihnen anzutreffen.

Perivaskuläre entzündliche Infiltrate sind ebenso häufig wie entzündliche Infiltration insbesondere der derben Stromaanteile. Intimaveränderungen der Gefäße wurden nicht gefunden.

Die bisher beschriebenen Veränderungen stimmen im großen ganzen mit den ziemlich häufig zu beobachtenden Bildern des affizierten Pankreas bei Lues congenita überein. Es liegt nahe, zur Erklärung ihrer Entstehung ähnliche Pankreasveränderungen des postuterinen Lebens vergleichsweise heranzuziehen, insbesondere von den verschiedenartigen Prozessen, welche unter dem Bilde einer Pancreatitis interstitialis durch Bildung eines fibrösen Zwischengewebes mit den Charakteren chronisch-entzündlicher Herkunft das sezernierende Parenchym (die Endstücke) in ausgedehnter Weise zum Schwunde bringen können; die Kanälchen, insbesondere die höherer Ordnung, bleiben dabei vielfach erhalten.

So groß die Uebereinstimmung solcher Prozesse mit dem Bilde des vorliegenden Falles auf den ersten Blick erscheint, so muß es doch sofort auffallen, daß in letzterem die Veränderung eine im gesamten Pankreasbereiche ganz gleichmäßige und daß tatsächlich auch nicht eine einzige endstückähnliche Formation zu sehen ist. Das kommt bei den erwähnten

Pankreasaffektionen des postuterinen Lebens nicht vor; immer lassen sich bei diesen auch Stellen mit minder hochgradiger Schädigung und stets in allen Abschnitten, auch in höchstgradig veränderten, Reste sezernierenden Parenchyms, wenn auch nur in Form vereinzelter Endstücke oder Endstückgruppen, auffinden.

Besonders auch mit Berücksichtigung des erwähnten Verhaltens der Kanälchen, nämlich des Mangels an Differenzierung in solche höherer und niederer Ordnung, scheint der Pankreasbefund auf einen anderen Entstehungsmodus der Veränderung hinzuweisen, welcher, wie ich glauben möchte, mit kongenital-luetischen Befunden an anderen Organen in vollem Einklang steht.

Stroebe (3) beschrieb die Veränderungen in Lunge und Niere bei Lues congenita und kam zu folgendem Ergebnis: „Die fibrösen Lungenherde schließen fötales Lungengewebe ein, wie es der frühesten Embryonalzeit angehört und in der Niere des Neugeborenen findet sich eine breite Neubildungszone des appositionellen Wachstums.“ Er bezeichnet den Vorgang als „Entwicklungshemmung in beiden Organen“.

Die Uebereinstimmung des pathologischen Prozesses in Lunge und Pankreas ist eine völlige, wenn man die Lungenalveolen als sekretorischen und die Bronchialverzweigung als abführenden Parenchymanteil in die Gleichung einsetzt, und es lassen sich ohne weiteres die für die kongenitalluetischen Pankreasveränderungen geltenden Ueberlegungen auf den Prozeß übertragen, dessen alte und längst unhaltbare Benennung „Pneumonia alba“ noch durch keine allgemein gangbare richtigere ersetzt ist[1]).

Anders verhält es sich mit der Niere. Die Mitteilung Stroebes wurde von einer Reihe von Autoren in vollem Umfang bestätigt [so von Hochsinger (4), Stoerk (5), Karvonen (6), Cassel (7) u. a.] und ich kann auf Grund meiner fortgesetzten diesbezüglichen Untersuchungen aussagen, daß dieser Befund an der Niere zu den häufigsten Organveränderungen bei der kongenitalen Syphilis zählt. Hier fehlt eine entsprechende Zwischengewebsveränderung, die Störung besteht vielmehr darin, daß eine rein embryonale Gewebsform, die „neogene Zone“, nämlich die subkapsuläre Lage in Entstehung und Entwicklung begriffener Malpighischer Körperchen samt zugehörigen Kanälchenabschnitten, bis zur Geburt und, wie ich seinerzeit (l. c.) zeigen konnte, bisweilen auch noch Monate nach der Geburt, persistieren und den fötalen Wachstumsvorgang fortsetzen kann. Es handelt sich also dabei um eine ganz eindeutige Reifungsverzögerung oder „Entwicklungshemmung“.

Bei Lunge und Pankreas (und in gewissen Grenzen wohl auch bei manchen Formen der kongenital-syphilitischen Leberveränderungen) liegt die Sache etwas anders. Während wir zur Erklärung der Entwicklungshemmung der Niere der Vorstellung einer hypothetischen, ungeformten Noxe, also etwa eines zu supponierenden Virus oder Toxins bedürfen, liegt das entwicklungsstörende Element bei Lunge und Pankreas in sehr sichtbarer und plumper Form vor uns in Form der unregelmäßig entwickelten Bindegewebsmassen, welche ihre spezifisch entzündliche Herkunft und Natur deutlich genug zu erkennen geben. Das völlige Fehlen der sekretorischen Drüsenanteile im vorliegenden Falle — an keiner Stelle waren epitheliale Gebilde zu sehen, die vom Kanälchentypus abgewichen

---

1) Auch die Bezeichnung „Pneumonia interstitialis syphilitica“ scheint mir nicht die richtige. Vielleicht wäre „kongenital-luetische Dystrophie der Lunge“ eher am Platze?

und etwa als zu Grunde gehende Endstücke zu deuten gewesen wären — weist wohl entschieden darauf hin, daß hier die Entwicklung des pathologischen Bindegewebes zu einer Zeit eingesetzt hatte, in welcher sich der sekretorische Anteil aus dem abführenden überhaupt noch nicht differenziert hatte. Ganz Analoges ist auch in kongenital syphilitisch affizierten Lungen zu sehen, und besonders illustrativ erscheint mir der Umstand, daß sich dabei bisweilen Stellen finden, an welchen es zwar auch zur Bildung von Alveolen gekommen ist, welche Alveolen aber deutlich den frühfötalen Charakter, bisweilen fast ganz nach Art von Köllikers „primitiven Lungenbläschen“ zeigen können.

Zieht man zum Vergleich die histologischen Bilder der Lunge und des Pankreas jener fötalen Perioden heran, in welche die Differenzierung der sekretorischen Teile aus den Kanälchenenden fällt, so sieht man zwischen den Kanälchen ein vergleichsweise außerordentlich reichliches, sie auseinanderhaltendes Stroma, und wäre leicht geneigt, dasselbe mit dem so augenfällig in den Vordergrund tretenden Zwischengewebe in den kongenital-luetischen Organen zu identifizieren. Man käme damit zu der Auffassung, daß die affizierten Organe sowohl in ihrem epithelialen wie im Stromaanteil den fötalen Charakter bewahrt haben. Ich würde eine solche Formulierung, auf die ich mehrfach in der Literatur gestoßen bin, für unrichtig halten. Die Zwischengewebsmassen sind nicht aus früher Fötalzeit persistierende, sondern entsprechen einer im Fötalleben durch spezifische Erkrankung acquirierten Gewebsneubildung. Das beweist nicht nur ihre höchst charakteristische mikroskopische Erscheinungsform, sondern auch folgende Ueberlegung. Im Gegensatz zur Niere, in welcher meiner Erfahrung nach kongenital-luetische Stromaveränderungen ein höchst seltenes Vorkommnis bilden und sicherlich in keiner Beziehung zu den charakteristischen, die ganze Niere (und zwar stets beide Nieren gleichmäßig) betreffenden Veränderungen stehen, sehen wir die Veränderungen von Lunge und Pankreas, und zwar in ersterer fast ausnahmslos, in letzterem in häufigen Fällen, nur einzelne Abschnitte befallen, in der Lunge nur einen oder zwei Lappen oder Teile von Lappen, im Pankreas beispielsweise nur den Kopfteil. Eine Entwicklungshemmung eines Organes mit herdförmigem Auftreten in so scharfer Begrenzung ist doch wohl kaum denkbar. Stets ist dabei die epitheliale Veränderung an das Vorhandensein der Veränderung des Stromas gebunden; es gibt wohl ausgedehnte schwielige Stellen, die keinerlei epitheliale Elemente mehr enthalten, aber niemals epitheliale Bildungen der in Rede stehenden Art, die nicht von dem charakteristisch veränderten Zwischengewebe umschlossen wären.

Wir können also in dem Sinne resumieren, daß die Noxe der Lues congenita, welche das ganze Fötalleben hindurch und über die Geburt hinaus einwirkend, auf die Niere entwicklungshemmend, auf andere Organe entwicklungsstörend (Skelett: Epiphysen, Zähne) sich geltend macht, in einzelnen Organen (Lunge, Pankreas, vielleicht auch Leber) in einem vermutlich von Fall zu Fall variierenden früheren Zeitpunkte des intrauterinen Lebensabschnittes Zwischengewebsveränderungen hervorruft, welche denen des Tertiärstadiums der acquirierten Syphilis sehr wohl vergleichbar sind. Diese spezifischen proliferativen Stromaveränderungen bedingen, sei es geradezu durch räumliche Beengung oder auch durch Störungen im Ausbau des Gefäßapparates (vielleicht wäre dazu noch an umschrieben lokalisierte, toxische Einwirkungen zu denken), sekundär eine Behinderung der Fortentwicklung des befallenen Parenchyms, und demgemäß erscheint letzteres post partum unter einem Bilde, welches der gewissermaßen fest-

gehaltenen Entwicklungsphase im Zeitpunkt des seinerzeitigen Einsetzens des interstitiellen Prozesses oder einer in der Differenzierung nicht wesentlich höher stehenden entspricht.

II.

Im bisherigen war von den Langerhanschen Inseln nicht die Rede gewesen und es muß das vom Defekt des sekretorischen Parenchymabschnittes Gesagte in dem Sinne: mit Uebergehung des durch die Inseln repräsentierten Anteiles — nachträglich richtiggestellt werden.

Daß die Inseln dem sekretorischen Parenchymabschnitt zuzuzählen sind, darf nunmehr im histogenetischen und wohl auch im funktionellen Sinne mit Sicherheit ausgesprochen werden, wenn auch diesbezüglich die Ansichten bis zu einem relativ nicht weit zurückliegenden Zeitpunkte noch geteilte waren und die Anschauungen über die Natur der Inseln sehr weitgehende Korrekturen erfahren haben. Der Werdegang dieses Studiums hat durch Sauerbeck (8) eine umfassende und erschöpfende Darstellung gefunden.

Eine ausführliche rein deskriptive Behandlung haben die Inseln schon in der grundlegenden Arbeit von Langerhans über die Histologie des Pankreas (1869) erfahren. Wichtige Beiträge lieferte dann v. Ebner (9); er erbrachte insbesondere den Nachweis, daß die Gebilde sich vom Gangsystem aus nicht injizieren lassen und wies auf den (venösen) Gefäßreichtum in ihrer Umgebung hin.

Besonders vertieft wurde das Studium der Inseln durch die entwicklungsgeschichtlich und vergleichend anatomisch-histologisch wertvollsten Arbeiten auf diesem Gebiete, von Laguesse (10). Er fand ein cyklisches Entstehen und Vergehen der Inseln, und zwar eine generationsweise Neubildung derselben aus dem Epithel der Schläuche.

Den gleichen und nunmehr endgültig feststehenden Standpunkt, daß sich die Inseln zur Zeit ihrer Entstehung vom Parenchym loslösen, nehmen Opie (11), Küster (12) und Pearce (13) ein.

Im vorliegenden Falle sind die Inseln in allen untersuchten Abschnitten des Pankreas in großer und ziemlich gleichmäßiger Reichlichkeit zu sehen. Fast in jedem einzelnen der früher beschriebenen Felder findet sich eine, bisweilen auch bis zu drei oder vier derselben, ohne bestimmbare Regelmäßigkeit der Lagerung im Felde. In Form und Größe weichen sie nicht wesentlich von denen in Vergleichspräparaten von normalen Neugeborenen ab. Nur hie und da sah ich außerordentlich lang geformte, für welche ich keine übereinstimmenden in den Kontrollpräparaten sah; von solchen soll später noch die Rede sein.

Den auffälligsten Befund an den Inseln dieses Falles bildet der Umstand, daß sie vielfach in Kontinuität mit den Kanälchen zu sehen sind, ja es findet sich, wie sich beim Studium an Serienschnitten ergibt, überhaupt keine Insel, welche diesen Zusammenhang nicht aufweisen würde.

Die Art des Zusammenhanges ist vorwiegend die folgende: das Kanälchen setzt seinen Verlauf unverändert fort, dringt in radiärer Richtung eine Strecke weit — ohne Aenderung seiner Wandbeschaffenheit und seines Lumens — in die kuglige Bildung ein und endigt dann unfern der Mitte derselben blind.

Bisweilen nähert sich das Kanälchen der Insel mehr in der Richtung der Tangente und tritt dann in entsprechend oberflächlich-schiefer Weise in deren Peripherie ein (s. Fig. 2).

Selten, und dann nur in ganz kurzer Erstreckung, ist eine Verzweigung des eingetretenen Kanälchens im Inselbereich mit 2 oder 3 blinden Endigungen in der gewöhnlichen Art zu sehen. Vielleicht steht dieser Befund in naher Beziehung zu dem folgenden. Bisweilen finden sich Inseln der gewöhnlichen Art, besonders aber auch solche von ungewöhnlicher Größe und Form, insbesondere im Längsdurchmesser außerordentlich vergrößerte, welche mit mehreren Kanälchen im Konnex stehen. Die letzteren treten von ganz verschiedenen Richtungen her in die Insel ein, haben auch untereinander keinerlei Beziehung und enden nach ungleich langer Erstreckung im Inselbereiche in der gewöhnlichen Weise. Es liegt nahe, dieses Bild als den Ausgang einer Verschmelzung benachbarter Inseln aufzufassen, sei es während ihrer Entstehung, sei es erst während ihres Wachstums zu stande gekommen.

Eine Analogie hierzu bilden Abbildungen bei Laguesse (l. c. S. 225, Fig. 84—86) vom 45, 65 und 69 mm Schafsfötus. Er spricht geradezu von (S. 224) „fusionnement graduel d'îlots simples, nés sur un très grand nombre de tubes différents“. Ganz vereinzelt findet sich auch ein (meist exzentrisches) Durchtreten von Kanälchen durch ihre zugehörigen Inseln, derart, daß sie dann jenseits der betreffenden Insel ihren Verlauf in unveränderter Beschaffenheit fortsetzen.

Die Inseln sind, wie erwähnt, meist von rundlicher Form und entsprechen in ihrer durchschnittlichen Größe etwa Nierenglomerulis des Erwachsenen. Sie werden von feinfaserigem Bindegewebe, oft auch nur in einfacher Faserlage, umgrenzt, welchem die Inselepithelien teils dicht, teils durch schmale Spalten getrennt, anlagern; diese Spalten scheinen öfters eine seröse Flüssigkeit zu enthalten und sind recht häufig von Ausläufern des Protoplasmas der Inselepithelien, welche sich in Form kurzer, schmaler Brücken peripherwärts dem Bindegewebe anlegen, durchzogen, so daß es den Anschein gewinnt, als wären die Epithelien dem Bindegewebe ursprünglich angelegen, nachträglich durch Flüssigkeitsansammlung zwischen beiden vielfach ganz oder zum Teil abgedrängt worden — ein Befund, der vielleicht mit dem Härtungsvorgang in Beziehung zu bringen ist.

Die Epithelien der Inseln sind polygonal-rundlich mit zentral stehendem Kern, ihre Konturen nur dort deutlich, wo zwei benachbarte Zellen dieser Art mit verschieden intensiv färbbarem Protoplasma aneinanderstoßen. Die Kerne — durchschnittlich etwas größer als Lymphocytenkerne — sind rundlich und von ziemlich konstanter Größe, nur vereinzelt zeigen sich gelegentlich solche von auffallender Größe und ganz besonderer Färbeintensität. Sie sind insgesamt sehr chromatinreich, bei Hämalaunfärbung fast schwarzblau.

Hinsichtlich der Protoplasmabeschaffenheit lassen sich bei übereinstimmender Kernform und -färbung deutlich zwei Formen unterscheiden: dunklere und hellere Inselepithelien. Die ersteren sind meist etwas kleiner und färben sich, insbesondere bei protrahierter Färbung mit dünner, wässeriger Eosinlösung satt rötlich, die letzteren zart rosa, oft ein wenig ungleichmäßig mit fast ungefärbten, wie hydropisch gequollenen Protoplasmaanteilen.

Bei Betrachtung mit Immersion zeigen die intensiver rötlich gefärbten Zellen eine äußerst feine Granulierung mit dicht gelagerten, runden Körnchen, etwa nach Art der Granula in eosinophilen Zellen, nur erschienen ihre Körnchen vielleicht noch etwas kleiner und dichter gedrängt und es fehlt ihnen der eigentümliche Glanz der eosinophilen Granula. Diese Granulierung erfüllt, bis an den Kern heranreichend, das Protoplasma

gleichmäßig und vollständig. Besonders schön und deutlich läßt sie sich — in stahlgrauer bis schwärzlicher Färbung — durch die Anwendung der Heidenhainschen Eisenhämatoxylinfärbung zur Ansicht bringen.

Die Zellen dieser Art nehmen oft die ganze Peripherie der Insel ein (s. Fig. 2) und rufen dadurch bei schwacher Vergrößerung das Bild eines rötlichen Saumes hervor. Immer finden sich aber an derartigen Inseln die gleichen Zellformen auch im Inneren, zwischen die blässeren eingestreut.

Bei Färbung mit Heidenhains Eisenhämatoxylin färben sich, wie erwähnt, die Granula schwärzlich. Im Protoplasma der etwas sukkulenteren und blässeren Zellen, welches bei den gewöhnlichsten Färbungen ziemlich homogen erscheint, sind bei dieser Färbung immer einzelne blässer oder dunkler grau gefärbte Granula deutlich sichtbar.

Es läge außerhalb des Rahmens dieser Arbeit, einer etwaigen Beziehung dieser Granula zu einem Sekretionsvorgang nachzugehen. Es sei aber betont, daß dieselben dem Protoplasma der Kanälchenepithelien durchaus fehlen.

In vielen Inseln sind teils am Rande, teils in zentralen Abschnitten Kapillaren mit ihrem Endothel, blutgefüllt oder kollabiert, in Quer- oder Schiefschnitten zu sehen.

Auffallend ist deren spärliche Zahl (s. Fig. 2), meist sind es ein oder zwei, mehr als vier solcher Quer- oder Schiefschnitte in je einer Insel waren niemals zu sehen. Diese Spärlichkeit der Kapillaren steht im Widerspruch mit den Befunden an normalen Inseln des späteren Lebens, an welchen eine innige Durchflechtung eines reichlich entwickelten Kapillarnetzes und des Zellreihennetzes, wenn diese Bezeichnung gestattet ist, allgemein beschrieben und angenommen wird. So heißt es diesbezüglich in Kölliker-v. Ebners Lehrbuch: „.... es läßt sich beobachten, daß mitunter eine einzige Zellenreihe den Raum zwischen zwei Blutkapillaren ausfüllt, wodurch eine und dieselbe Zelle an zwei entgegengesetzten Seiten mit Blutgefäßen in Berührung tritt“.

Auch die Inselzellen dieses Falles sind zu einer Art Netzwerk geordnet, aber die Lücken dieses Netzwerkes werden nur zum geringen Teil von Kapillaren erfüllt, die überwiegende Mehrzahl erscheint leer, auch bei stärkster Vergrößerung und Anwendung der verschiedenartigsten Färbungsmethoden. Manche dieser Lücken scheinen mit Vakuolen des Protoplasmas der blässeren Inselzellen in Verbindung zu stehen, vielfach sind sie auch von solchen nicht zu unterscheiden. Daß es sich hier tatsächlich um solche nur mit einer Flüssigkeit erfüllte Hohlräume handelt, scheint mir der Umstand zu beweisen, daß in ihnen öfters ringsum freiliegende Epithelien zu sehen sind, wobei ich es dahingestellt lassen will, ob solche Zellen intra vitam oder erst postmortal, aus ihrem Verband gelöst, in die Lichtung geraten sind. Bezüglich der Vakuolen und ihrer Beziehung zu den Hohlräumen möchte ich mich mit Rücksicht auf die Möglichkeit postmortaler Veränderungen weiterer Mutmaßungen enthalten. Die relative Spärlichkeit der Inselvaskularisation im Vergleich zu den Befunden der Normalhistologen ist vielleicht im Sinne der Unfertigkeit des Ausbaues der Inseln zu erklären.

Die Art der Beziehung zwischen Kanälchen und zugehöriger Insel, nämlich ob das Kanälchen in der zugehörigen Insel einfach endet, oder innerhalb derselben sich noch verzweigt oder dieselbe perforiert, hat keinen Einfluß auf die Art und Weise des Nebeneinander von Kanälchen- und Inselepithelien. Die Unterscheidung der beiden Zellarten im Bereich der

Insel ist fast überall infolge des großen Chromatinreichtums der Kerne der Inselepithelien eine leichte; die meist etwas größeren Kerne der Kanälchenepithelien zeigen nur eine dunkle Konturfärbung (s. Fig. 3 u. 4), im übrigen erscheinen sie meist kreisrund und wie gebläht und enthalten nur einige mäßig intensiv sich färbende Chromatinkörnchen. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß die Kanälchenepithelien der Anteile innerhalb der Inseln im Vergleich zu den übrigen Abschnitten oft eine gewisse Unregelmäßigkeit erkennen lassen (s. in Fig. 3 unten), welche durch Ungleichheit der Kerngrößen, Verschiedenheiten im Abstand der Kerne vom Lumen, sowie insbesondere dadurch zum Ausdruck kommen kann, daß im Kanälchenquerschnittsbild die Kerne an manchen Teilen der Cirkumferenz überhaupt ihre reguläre Stellung verloren haben und eine regellose Gruppe bilden; häufig sieht man dabei Doppelkerne (nach Art der Bilder bei amitotischen Teilungsvorgängen). Diese Unregelmäßigkeiten der Form und Anordnung der Kanälchenepithelien im Inselbereich läßt wohl ungezwungen die Deutung derselben als ablaufende Proliferationsvorgänge an dieser Stelle zu. An keiner Stelle der gesamten Präparate waren Mitosen zu sehen. (NB. Das Objekt war 14 Stunden post mortem in die Fixationsflüssigkeit eingelegt worden.) Zu verzeichnen wäre noch der Umstand, daß gerade an solchen Stellen mit unregelmäßiger Kernstellung, resp. -gruppierung (an 5 μ dicken Paraffinschnitten bei Betrachtung mit Immersion) keine Zellgrenzen sichtbar sind, vielmehr das reichliche Protoplasma mit den eingelagerten Kernen geradezu einen syncytischen Eindruck macht. Die Begrenzung des Kanälchenlumens bleibt dabei immer eine unveränderte, lineare, meist von cuticularsaumähnlicher Schärfe.

An die das Lumen des im Inselbereich befindlichen Kanälchenabschnittes umgebenden Kanälchenepithelien legen sich einzelne Inselepithelien direkt an und es ist zwischen ihnen eine Zellgrenze sehr deutlich zu erkennen, wenn sich das Protoplasma der Inselzelle dunkel färbt, insbesondere wenn es die charakteristische Granulierung aufweist. Unscharf ist die Abgrenzung gegen anliegende Zellen mit hellem Protoplasma. Besonders an den vorhin erwähnten Stellen der Kanälchenwand mit den aus der regulären Anordnung geratenen Kernen sieht man, insbesondere auch an den syncytiumähnlichen Stellen, peripher in das Protoplasma eingelagerte charakteristisch dunkle Kerne ohne entsprechende die Protoplasmamasse abteilende Zellkonturen. Von diesem Befund soll dann noch die Rede sein.

Die den Kanälchenepithelien außen anliegenden Inselzellen sind entweder Einzelgebilde, deren Vorhandensein den äußeren Kanälchenkontur nicht wesentlich beeinflußt, d. h. sie bewirken nur eine entsprechende Verbreiterung der Kanälchenwand an der betreffenden Stelle, oder sie unterbrechen denselben, indem sich ihnen in radiärer Richtung gegen die Inselperipherie hin andere Inselzellen zur Bildung eines Zellbalkens angliedern. Diese Balken anastomosieren natürlich in nächster Nähe schon mit anderen, welche, dem äußeren Kanälchenkontur parallel laufend, von diesem durch die besprochenen, mit seröser Flüssigkeit erfüllten Räume getrennt sind.

Einen auffallenden Befund, der recht häufig anzutreffen ist, bildet die Unterbrechung der Kanälchenepithelreihe des intrainsulären Abschnittes durch Einschiebung von Inselzellen, die sich dabei „in Reih und Glied“ einfügen, durch ihre charakteristische Kern- und Protoplasmafärbung aber schon bei mittlerer Vergrößerung leicht kenntlich sind (s. Fig. 4). Sie sind entweder schmal, wie zusammengepreßt, oder haben auch schon die endgültige rundlich-polygonale oder -kubische Form. Bisweilen sind ihrer

zwei oder drei in die Kontinuität des Epithels am intrainsulären Kanälchenquerschnitt eingestreut zu sehen. Hier und da schließt sich an die eine oder die andere in radiärer Richtung nach außen eine zweite oder auch schon ein deutlicher Zellenbalken an.

Sowohl das früher erwähnte Auftreten charakteristisch dunkler Kerne in den syncytiumähnlich veränderten intrainsulären Kanälchenwandabschnitten, wie auch das eben Beschriebene gestatten wohl die Deutung eines Differenzierungsvorganges von Kanälchenepithel zu Inselepithel und es läßt sich somit der Bildungsvorgang aus den Präparaten des vorliegenden Falles etwa derart vorstellen, daß das Kanälchenepithel an gewissen Stellen sich zu Inselepithel umbildet, daß dann letztere Zellen in zentrifugaler Richtung andere ihresgleichen produzieren und dabei allmählich in gleicher Richtung aus der Reihe der Kanälchenepithelien hinausgedrängt werden. An vielen Stellen sind auch ganz junge Entwicklungsstadien der Inseln in Form rundlicher Komplexe relativ spärlicher und nur teilweise in erkennbarer Balkenanordnung auftretender Inselzellen um Kanälchen zu sehen, welche die früher als Proliferationsvorgänge gedeuteten Epithelunregelmäßigkeiten aufweisen. Eine andere Form unfertiger Inselbildung ist das Auftreten von Inselzellen in einfacher Lage und kürzerer oder längerer Erstreckung als Mantel um ein Kanälchen an irgend einer Stelle seines Verlaufes, nicht endständig; dieser Mantel kann auch durch Mehrschichtigkeit der Inselzellen in der Mitte der betreffenden Stelle Spindelform annehmen. Diese Bilder unfertiger Inselformation scheinen mir recht gut mit dem vorhin skizzierten hypothetischen Bildungsmodus in Einklang zu stehen. In gleichem Sinn wäre auch folgendes zu verwerten. In diejenigen Inseln, welche durch Größe, gleichmäßig runde Form, wohlausgebildete Balkenanordnung und Vaskularisation einen gewissen Grad vorgeschrittener Ausbildung erkennen lassen, tritt ihr Kanälchen, ich möchte sagen, ganz unvermittelt ein, im Konturbild etwa dem Verhältnis des Stiels zur Kirsche vergleichbar. An minder reifen Inseln ist aber wiederholt folgendes zu konstatieren: Der Inselkontur ist nicht rund, die Insel erscheint vielmehr gegen die Kanälcheneintrittsstelle hin zu einer Spitze ausgezogen, so daß das Kanälchen schon eine ganze Strecke weit vorher von Inselzelllagen in zunehmender Breite gegen die Hauptmasse der Insel hin umgeben wird.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch auf den Abschnürungsvorgang zu sprechen kommen. Ich sah gelegentlich Bilder, welche ich entschieden als Vorstadien desselben auffassen möchte. Sie zeigten Inseln, welche kein Kanälchen mehr enthielten, sondern einen immer schmäler werdenden Fortsatz aus Inselzellen aufwiesen; der Fortsatz, allmählich zu einer einreihigen Lage reduziert, berührte schließlich unmittelbar das blinde Ende eines Kanälchens, welches seiner Richtung entsprechend, die direkte Fortsetzung des sich verjüngenden Inselausläufers darstellte. Einmal sah ich auch eine wirkliche Unterbrechung dieses Ausläufers, wenige Zellen vor seiner Berührungsstelle mit dem Kanälchen, durch eine ihn quer durchsetzende Kapillare. Der Abschnürungsvorgang wäre demnach hier etwa folgendermaßen verlaufen: der intrainsuläre und ein Stück des anschließenden extrainsulären Kanälchenabschnittes bilden sich zu Inselepithel um und der letztere Anteil verkümmert und schwindet.

Es wäre gewiß nicht gestattet, die aus dem vorliegenden pathologischen Falle gewonnenen Beobachtungen ohne weiteres auf das physiologische Paradigma zu übertragen und dementsprechende Schlüsse auf den normalen Bildungsvorgang im menschlichen Pankreas zu ziehen, doch kann ich darauf hinweisen, daß vieles vom bisher geschilderten in größter Ueber-

einstimmung mit den Beschreibungen von Laguesse steht. So möchte ich bezüglich der beschriebenen interkalierten dunklen Zellen im intrainsulären Kanälchenepithel zum Vergleich die Fig. 95, 96 und 97 (l. c. S. 231) bei Laguesse samt zugehöriger Erläuterung heranziehen: „... la transformation en cellules troubles des cellules principales de l'acinus ne porte d'abord que sur quelques éléments, dont les modifications ne sont que plus nettes". Auch das Vorkommen dunkler Zellen nach Art eines äußeren Belages um einzelne Kanälchenstellen noch ohne typische Inselformation findet seine Analogie bei Laguesse: „dans les tubes pancréatiques primitifs creux . . . on les (nämlich les cellules troubles) retrouve, nombreuses encore, souvent en bordantes, isolées ou réunies en lunules, formant une assise externe discontinué" (S. 248).

Auch mit den Befunden Küsters an menschlichen Embryonen (l. c.) steht das hier Vorgebrachte in gutem Einklang. Zur Feststellung vieler Einzelheiten in der Entwicklung des normalen menschlichen Pankreas wird es allerdings noch vieler Untersuchungen bedürfen, um eine annähernd gleiche Vollständigkeit zu ermöglichen, wie sie Laguesse bei seiner Serie von Schafsföten erzielte. Dann erst wird die schon angedeutete Frage, ob und wieweit das am vorliegenden Falle Beobachtete den frühfötalen normalen Entwicklungsvorgängen entspricht, mit Sicherheit zu beantworten sein[1]).

Zum Schlusse der Beschreibung wären noch die Beziehungen zwischen der Lokalisation der kleinen Gummen und den Inseln zur Sprache zu bringen. Es finden sich mehrfach Inseln, welche gänzlich oder nur teilweise in die charakteristische gummöse Nekrose aufgegangen sind. Diese Lokalisation der Gummen ist aber gewiß die bei weitem seltenere, meist gehören sie, wie erwähnt, dem pathologisch veränderten Stroma an.

Die beschriebene Besonderheit des Bildes der Inseln im vorliegenden Falle, insbesondere deren innige Beziehung zu den Kanälchen, dürfen wohl einwandsfrei den früher besprochenen Veränderungen angegliedert werden, welche sich als Ausdruck einer Reifungsverzögerung erklären ließen. Das Fötalstadium, welches als paradigmatisch zu bezeichnen wäre, läßt sich nach Analogie der Befunde am Schafsfötus als ein frühzeitiges bezeichnen, zu einer exakteren Bestimmung fehlt einstweilen noch die genaue Kenntnis der menschlichen fötalen Entwicklungsstufen. Wenn ein Rückschluß von Bildungsvorgängen unter pathologischen Verhältnissen auf solche unter normalen gestattet ist, so wäre es für letztere per analogiam des Ausgeführten nicht unwahrscheinlich, daß die Anlage und Entwicklung der Inseln aus den Kanälchen vor der Ausdifferenzierung der Endstücke sich vollzieht. Die Richtigkeit dieser Annahme vorausgesetzt wäre demnach als die Phase der fötalen Pankreasentwicklung, in welcher dem früher Gesagten gemäß, die entwicklungsstörende luetische Zwischengewebsveränderung im vorliegenden Falle eingesetzt hat, der Zeitpunkt vor der ersten Ausbildung der Endstücke anzusehen.

1) Nachtrag. Während der Drucklegung dieses Aufsatzes erschienen die „Studien über Langerhanssche Inseln" von K. Helly (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 67), aus deren Inhalt ich nur auf die Konstatierungen (beim Meerschweinchen) bezüglich der charakteristischen feinen Protoplasmagranulierung der Inselzellen schon in frühen Fötalstadien, sowie bezüglich deren entodermalen Entstehung inmitten der Zellen der Pankreasanlage aus einem undifferenzierten Vorstadium, in welchem sie von den übrigen Zellen der Anlage noch nicht zu unterscheiden sind, hinweisen möchte. Jedoch konnte H. — im Gegensatz zu dem am vorliegenden Pankreas geschilderten — die Zellen niemals in zweifelloser Weise an der Umrandung der neu aufgetretenen Lichtungen in der bis dahin solid gewesenen Pankreasanlage teilnehmen sehen.



Der auffallendste Befund im mikroskopischen Bilde des in Rede stehenden Falles, der Zusammenhang zwischen Inseln und Kanälchen, hatte sich mir an vereinzelten Langerhansschen Inseln des Pankreas bei Lues congenita schon in früheren Fällen ergeben. Bei zwei amerikanischen Autoren (13, 14) finde ich gleichfalls Aehnliches erwähnt. Der Umstand, daß im vorliegenden Falle alle Inseln diese Besonderheit aufwiesen, sowie die erkennbaren Einzelheiten des Bildungsvorganges ließen mir denselben mitteilenswert erscheinen.

Literatur.

1) **Birch-Hirschfeld**, Beiträge zur patholog. Anatomie der hereditären Syphilis Neugeborener. Archiv f. Heilk., 1875, S. 166.
2) **Schlesinger**, Virchows Archiv, Bd. 154, S. 501.
3) **Stroebe**, Zur Histologie der kongenitalen Nieren- und Lungensyphilis. Centralbl. f. allgem. Pathol., 1891, S. 1009.
4) **Hochsinger**, Studien über die hereditäre Syphilis.
5) **Stoerk**, Wiener klin. Wchschr., 1901, S. 958.
6) **Karvonen**, Die Nierensyphilis. Berlin 1901.
7) **Cassel**, Berlin. klin. Wchschr., 1904, S. 558.
8) **Sauerbeck**, Die Langerhansschen Inseln des Pankreas und ihre Beziehung zum Diabetes mellitus. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse etc. Bd. 7, 2, 1892, S. 538.
9) **v. Ebner**, Ueber die Anfänge der Speichelgänge in den Alveolen der Speicheldrüsen Arch. f. mikroskop. Anat., Bd. 8, 1872, S. 481.
10) **Laguesse**, insbesondere L'histogenèse du pancréas chez le mouton. Journ. de l'anat. et de la phys., Bd. 32, 1895, S. 171 u. 209.
11) **Opie**, On the histology of the islands of Langerhans of the Pancreas. Johns Hopkins Hospit. Bullet. 1900, S. 205.
12) **Küster**, Zur Entwicklungsgeschichte der Langerhansschen Inseln im Pankreas beim menschlichen Embryo. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch., Bd. 64, 1904, S. 158.
13) **Pearce**, The development of the islands of Langerhans in the human embryo. The Americ. Journ. of Anat., Bd. 2, 1902/03, S. 445.
14) **Opie**, Pathologic changes affecting the islands of Langerhans of the pancreas. Journ. Boston Soc. med. sc., Bd. 4, 1900, S. 251.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Uebersichtsbild des Pankreas bei schwacher Vergr. (48 : 1).

Fig. 2. Insel mit vorwiegend randständigen dunklen Zellen (mit granuliertem Protoplasma); schief eintretendes Kanälchen. Vergr. 390 : 1.

Fig. 3. Intrainsulärer Kanälchenquerschnitt mit Epithelirregularität und Anbildung dunkler resp. granulierter Inselepithelien. Vergr. 640 : 1.

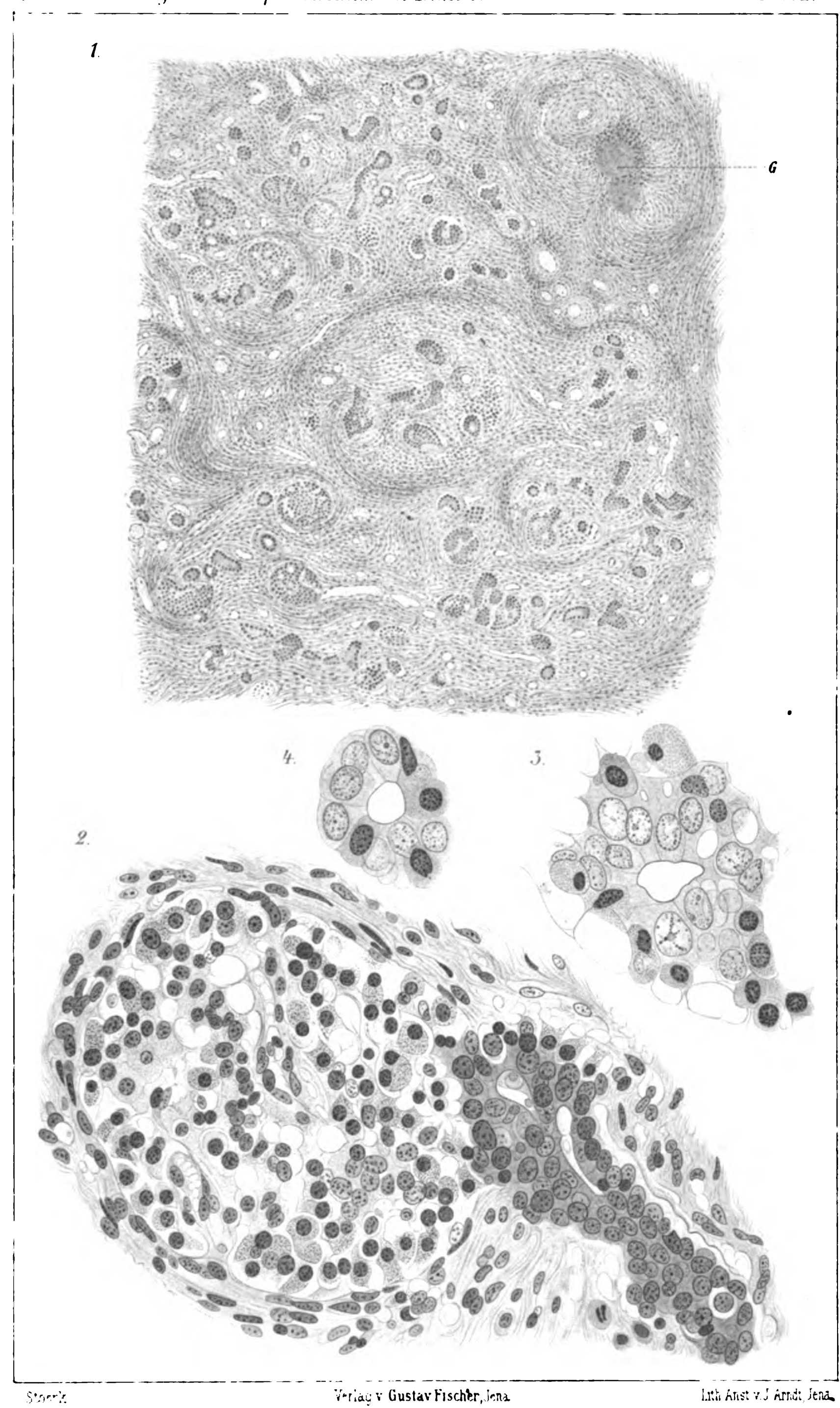
Fig. 4. Intrainsulärer Kanälchenquerschnitt mit interkalierten dunklen Zellen. Vergr. 640 : 1.

Ausführlicher im Text.

Referate.

Noguchi, H., A study of the protective action of snake venom upon blood corpuscles. (Journ. of experim. Med., Vol. 7, 1905, No. 2, 25. April.)

Gewaschene rote Blutkörperchen mancher Tiersorten werden, wenn sie zu etwa 5 Proz. in einer Kochsalzlösung suspendiert sind, die 4 Proz. Kobragift enthält, in ihrer Widerstandskraft gegen manche chemische und physikalische Einwirkungen stark verändert nach der günstigen wie ungünstigen Seite hin. Nach mehrfachem Waschen in 0,9-proz. Kochsalzlösung ist nur noch eine leichtere Verwundbarkeit der Blutkörperchen vorhanden. Die die roten Blutkörperchen schützende Einwirkung des Schlangengiftes beruht nicht auf Hämolysin noch Agglutinin, diese Substanz wird bei 95° C nicht zerstört. Rote Blutkörperchen entnehmen das Hämolysin starken Schlangengiftlösungen so schnell wie schwächeren. Selbst



Stoerk. Verlag v. Gustav Fischer, Jena. Lith. Anst. v. J. Arndt, Jena.

beim Zusetzen von Komplementen im Exzeß wird das Blut erst lackfarben, wenn die schützende Substanz, welche das Schlangengift erzeugt, erst außer Tätigkeit gesetzt ist. Dieser Schutz, der den Erythrocyten durch Kobragift verliehen wird, beruht auf einer wasserunlöslichen Verbindung mit körperlichen Elementen, hauptsächlich wahrscheinlich Hämoglobin. Diese Gifte-Proteïnverbindung ist im Ueberschuß von Kochsalzlösung, in Säuren und Alhalien löslich. Wird Blut in dieser Weise erst geschützt und dann wieder hämolysierbar gemacht, so ist seine Widerstandskraft schädlichen Einflüssen gegenüber geringer als bei normalen roten Blutkörperchen. Auch Verwendung dünner Kobragiftlösungen (2-proz.) setzt diese Widerstandsfähigkeit herab, ohne schützende Substanzen zu erzeugen. An und für sich schädigt das Gift also die roten Blutkörperchen stets; bei starken Lösungen wird dies nur durch jene einen Schutz verleihende Verbindung verdeckt. Nicht bei allen Sorten roter Blutkörperchen ist diese erzeugbar, bei Hundeblut z. B. nicht. Andere Gifte können ähnliche Wirkung ausüben wie das Kobragift, aber in geringerem Maße. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Widal, F. et **Kostaine,** Insuffisance d'antisensibilatrice dans le sang des hémoglobinuriques. (Comptes Rendus de la Soc. de Biol., 1905, S. 321 u. 372.)

— —, Serothérapie preventive de l'attaque de hémoglobinurie paroxystique. (Ebenda, S. 397.)

Das normale Serum enthält nach den Versuchen von Besredka eine „antisensibilatorische“ Substanz (= Antiambozeptor), welche die Lösung der roten Blutkörperchen durch die Hämolysine des eigenen Serums verhindert, aber nicht gegen die Hämolysine des Serums einer anderen Tierart schützt. Das Serum eines Patienten mit paroxysmaler Hämoglobinurie zeigte nun auch außerhalb der Anfälle, verglichen mit normalen Sera, eine geringere Schutzkraft für Menschenblutkörperchen gegen immunisatorisch erzeugtes Hämolysin. Es beruht dieses auf der fehlenden oder mangelhaften Wirkung des Antiambozeptors. Fügt man dem Blute des Hämoglobinurikers geringe Mengen von Antiambozeptor, der durch Immunisierung gewonnen ist, hinzu, so zeigt das Blut dasselbe Verhalten wie normales. Sogar eine „Heilung“ der schon mit den Hämolysin beladenen Blutkörperchen ist durch nachträglichen Zusatz des Antiambozeptor möglich. Bringt man nämlich Blut von Hämoglobinurikern in die Kälte und nachher in die Wärme, so findet ähnlich wie bei dem Anfall der Hämoglobinurie Hämolyse statt; bringt man nun nach einer solchen Kälteeinwirkung zu den abzentrifugierten Blutkörperchen Antiambozeptor, so findet keine Hämolyse in der Wärme statt. Aehnlich wie sie im Reagenzglas den Prozeß der Hämolyse beeinflußt werden konnten, gelang es auch durch Injektion von solchem antiambozeptorenhaltigen Blutserum die Anfälle von paroxysmaler Hämoglobinurie auf Wochen hinaus bei dem Patienten zu beseitigen; der Schutz allerdings war kein dauernder.

Schwierigkeit macht bei dieser Auffassung des Antiambozeptorenmangels die Deutung des Einflusses der Kälte auf den Vorgang, da ja in der Wärme keine Hämolyse stattfindet; man muß annehmen, daß in der Kälte eine Dissoziation der Antiambozeptoren-Ambozeptorverbindung eintritt, und der Antiambozeptor mehr geschädigt wird als der Ambozeptor, so daß letzterer auf die Erythrocyten sich fixieren kann, die dann in der Wärme gelöst werden. *Blum (Straßburg).*

Dopter, Sensibilatrice spécifique dans le sérum des malades atteints de la dysenterie bacillaire. (Compt. Rend. de la Soc. de Biol., 1905, S. 459 u. 484.)

Im Blutserum von Tieren, welche gegen Dysenteriebacillen immunisiert waren, konnte Verf. einen spezifischen Ambozeptor (= sensibilatrice) nach der Bordetschen Methode für den zur Immunisation verwandten Bacillus nachweisen; dieser Ambozeptor ist gegen die verschiedenen bekannten Typen von Dysenteriebacillen (Flexner, Shiga) wirksam. Im Blute von Dysenteriekranken konnte Verf. bei schweren oder mittelschweren Fällen, bei leichteren bei länger dauernder Erkrankung einen spezifischen Ambozeptor gegen Dysenteriebacillen, der aus dem Falle isoliert ist, nachweisen; ähnlich wie bei den Tierversuchen erwies sich der Ambozeptor auch wirksam gegen die anderen Typen von Dysenteriebacillen, und zwar auch quantitativ. Es weist dieses Verhalten darauf hin, daß es sich bei den verschiedenen Bacillen um Rassen einer Art handelt. Die Ambozeptorenbildung ist unabhängig von dem Agglutinationsvermögen des Blutes, das letztere weist spezifisch nur den die Krankheit verursachenden Bacillus agglutiniert nach; auch wenn Agglutinin nicht vorhanden ist, ist der Ambozeptor nachweisbar, so daß bei Abwesenheit von Agglutinationsvermögen und Versagen der Kultur diese Reaktion herbeigezogen werden kann.

Kontrollversuche mit dem Serum von Erysipel, Masern und Typhus ergaben die Spezifität; auch die nahe verwandten Typhusbacillen ergeben negative Resultate bei Anstellung der Bordetschen Versuche mit dem Serum von Dysenteriekranken, so daß die Spezifität erwiesen ist.

Blum (Straßburg).

Rössle, Robert, Ueber die chemische Individualität der Embryonalzellen. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 27, S. 1276—1277.)

Die Untersuchungen von R. suchten zuerst festzustellen, ob mit Hilfe der biochemischen Methoden Unterschiede im Verhalten des jugendlichen und ausgewachsenen tierischen Organismus zu konstatieren wären. Die Versuche ergaben negatives Resultat: normales Serum gibt mit den Extrakten seiner Organe keinen Niederschlag. Autopräzipitine bei physiologischem Schwund eines Organs — Thymus — entstehen nicht, ebenso lassen sich keine spezifischen Niederschläge mit Extrakten von Organen, deren Zellen mechanisch fortgesetzt geschädigt wurden, nachweisen.

Auch Unterschiede zwischen dem Blute junger und erwachsener Individuen scheinen nach biochemischen Methoden sich nicht darstellen zu lassen.

Ebenso negativ verliefen Versuche, durch Behandlung mit Embryonalzellen die normale Lösungsfähigkeit für Blut artfremder Individuen zu steigern; der Gedanke, von dem R. hierbei ausging, war der, ob sich nicht durch derartige Untersuchungen auch chemisch ein Beweis für das biogenetische Grundgesetz Haeckels finden lasse, indem auch chemisch möglicherweise frühe Entwicklungsstadien verschiedener entfernt verwandter Tierarten einander glichen.

Das Resultat der negativen Ergebnisse ist das, daß auch Embryonalzellen ebenso wirksame Antigene darstellen, wie die Blutzellen Erwachsener, und daß Antisera, die mit embryonellen Zellen gewonnen werden, ebenso streng spezifisch sind wie Sera durch Behandlung mit Zellen eines erwachsenen Organismus.

Oberndorfer (München).

Gullan, A. Gordon, Acute poisoning by a single castor-oil seed. (Brit. med. Journ., 1905, May 6.)

Bei einem jungen, kräftigen Mann traten schwere Vergiftungserscheinungen unmittelbar nach Genuß eines Ricinus-Samenkornes auf. Es bestand schwerer Kollaps und Stuhlverstopfung. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Stadelmann, E., Ueber Vergiftung mit Schwefelalkalien. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 15.)

Der Verf. berichtet über eine Vergiftung mit dem Enthaarungsmittel „Haarfeind", einem feinkörnigen, weiß- bis graugrünlichen Pulver von schwach alkalischer Reaktion, das Schwefelcalcium neben geringen freien Mengen von Aetzkalk enthält und das schon beim Zusatz von destilliertem Wasser und namentlich von einigen Tropfen Salzsäure einen intensiven Schwefelwasserstoffgeruch zeigt. Bei dem 18-jährigen Mädchen bestanden die Vergiftungssymptome in plötzlich eintretender Uebelkeit mit Erbrechen, klonischen Krämpfen, Bewußtlosigkeit, blutigem Stuhl und auch im Auftreten von Blut im Urin neben reichlich Eiweiß und Cylindern, in leichten Anätzungen im Rachen und an der Zunge. Patientin genas.

Hedinger (Bern).

Weyl, Th., Ist Lysoform giftig. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 27, S. 1280.)

Lysoform in größeren Dosen ist für Tiere giftig, es bedingt starke Rötung und Anätzung der Magenschleimhaut und kann den Tod der Versuchstiere herbeiführen (z. B. 8 g pro Kilo Tier beim Hund).

Oberndorfer (München).

Wolownik, Experimentelle Untersuchungen über das Adrenalin. (Virchows Arch., Bd. 180, 1905, Heft 2.)

Die Untersuchungen betreffen das Auftreten von Glykosurie und Temperaturherabsetzung nach Nebennierenextrakt. Verf. konnte durch Glykogenbestimmungen der Leber vor und nach Adrenalininjektion schon in sehr kurzer Zeit eine Verminderung der Glykogenbestände der Leber feststellen. Auch nach Lävulosedarreichungen bewirkte Adrenalin im wesentlichen Dextrosurie, worin Verf. einen Beweis für die hepatogene Entstehung der Glykosurie sieht. Die eigenartige Beobachtung der Temperaturherabsetzung trotz der Gefäßverengerung nach Adrenalin vermag W. zu bestätigen. Die Temperaturherabsetzung betrug bei normalen Tieren bis zu 2°. Ihr Zustandekommen ist zur Zeit noch nicht zu erklären.

Walkhoff (Königsberg).

Rolly, Ueber die Neubildung von Glykogen bei glykogenfreien und auf Karenz gesetzten Kaninchen. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 1 u. 2.)

Verf. fand, daß glykogenfreie Kaninchen nach kürzerer oder längerer Karenzzeit wieder glykogenhaltig werden. Die Erscheinung fällt zusammen mit erhöhter Stickstoffausscheidung durch den Harn und wird erklärt durch das Bestreben des Organismus, stetig eine gewisse Menge von Glykogen zu besitzen. Das Glykogen wird dabei nach R. im Hungerzustand aus dem Kohlehydratkomplex des Körpereiweißes wieder aufgebaut.

Kurt Ziegler (Breslau).

Gans, E., Ueber einen Fall von Indican-Ausscheidung durch die Haut. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 22.)

In der Literatur sind bis jetzt 4 Fälle notiert, bei denen Indican im

Hautsekret beobachtet und chemisch nachgewiesen wurde. Der Verf. beobachtete bei einer 35-jährigen Frau, die stets nervös war und über Obstipation und Meteorismus klagte, nach einer fünftägigen Menstruation während einer Karlsbaderkur plötzlich eine eigentümliche Färbung des Hemdes. Tausend, meist kreisrunde, punktförmige bis stecknadelkopfgroße, blaue Flecken bedeckten dasselbe vom Hals bis zum Os sacrum, dem Rücken entsprechend. Einige wenige Punkte waren auch über beiden Brusthälften sichtbar. Ueber $^1/_2$ Jahr wurden diese Flecken, die namentlich während der Zeit der Menstruation sehr reichlich waren, fast täglich beobachtet. Während dieser Zeit war der Indicangehalt des Urins erheblich vermehrt. Nach den Untersuchungen von Axmann sind die blauen Flecken Indigo oder ein ganz analoger physiologischer Farbstoff.

Hedinger (Bern).

Weichardt, Ueber das Ermüdungstoxin und dessen Antitoxin. (München. med. Wochenschr., 1905, No. 26, S. 1234—1236.)

In seiner dritten Mitteilung über das Ermüdungstoxin kommt W. zu folgenden Schlußsätzen: Aus Muskeleiweiß bildet sich reichlich Ermüdungstoxin durch anhaltende Muskelbewegung im luftverdünnten Raume bei Sauerstoffmangel; Behandlung des Ermüdungsmuskelpreßsaftes mit Reduktionsmitteln steigert die Ausbeute an Toxin. Reduktionsmittel erlauben auch toxische Substanzen aus dem Muskelpreßsaft nicht ermüdeter Tiere zu gewinnen; ebenso gelingt es mit dieser Methode ähnliche Eiweißreduktionstoxine auch aus anderen Eiweißarten herzustellen.

Das durch Injektion von Ermüdungstoxin sich bildende Antitoxinserum sättigt diese Eiweißreduktionstoxine bis zu einem gewissen Grade ab; die Toxine bilden also eine Gruppe. Simultanimmunisierung von Toxin und Antitoxin bedingt bei Versuchstieren eine hochgradige Steigerung der Leistungsfähigkeit. *Oberndorfer (München).*

Field, C. W., An epidemic disease of trout. (Proceed. of the New York path. soc., February and March, 1905.)

Es handelte sich um eine epidemisch auftretende Anämie der Forellen, welche nicht infektiösen Charakters, sondern anscheinend auf einen Mangel an Sauerstoff im Wasser zurückzuführen war. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Opie, E. L., Enzymes and anti-enzymes of inflammatory exudates. (Journ. of exper. med., Vol. 7, 1905, No. 3, June 10.)

Das Serum entzündlicher Exsudate verhindert die Wirkung proteolytischer Fermente von Leukocyten. Diese Anti-Enzymwirkung der Exsudate stammt aus dem Blutserum. Sie verringert sich in späteren Stadien der Entzündung. Dieser Antikörper wird bei 75° C unwirksam. Das proteolytische Ferment der Leukocyten ist bei saurer wie alkalischer Reaktion, besonders letzterer, wirksam, die Antiwirkung des Serums wird durch alkalische Reaktion begünstigt und findet bei saurer überhaupt nicht statt.

Herxheimer (Wiesbaden).

Balduan, C., The addition of marble or other calcium compounds to nutrient broth; a reliable convenient method for growing the Pneumococcus. (Proceed. of the New York path. soc., April, 1905.)

Zusatz von Calciumkarbonat zur Bouillon begünstigt das Wachstum des Pneumococcus außerordentlich; zudem halten sich diese Kulturen sehr

lange. Es kann sich nicht um eine einfache Bindung von Säure handeln, denn andere Calciumsalze, Chloride und Sulfate* haben denselben Effekt. Das Wirksame ist also das Calcium an und für sich.

Herxheimer (Wiesbaden).

Buerger, L., The macroscopie identification of the Pneumococcus. (Proceed. of the New York path. soc., April, 1905.)

In Serumagar oder noch besser Glukose-Serumagar-Nährböden bildet der Pneumococcus oft Wachstumsformen, welche als „Ring"-Typus bezeichnet werden, inmitten eines milchigen Ringes erscheint ein durchscheinendes Zentrum. Davon zu unterscheiden sind Formen mit einem hervorstehenden Rand und deutlichen Kern — bei Streptokokken — und solche, welche zwar Ringform — aber nur bei durchscheinendem künstlichen Licht — erkennen lassen — ebenfalls bei gewissen Streptokokkenformen. Auffallendes Licht unterscheidet letztere leicht von der Pneumokokkenwuchsform, die für diese charakteristisch zu sein scheint.

Herxheimer (Wiesbaden).

Flournoy, Th., The identification of the Pneumococcus in blood cultures. (Proceed. of the New York path. soc., February and March, 1905.)

Der Pneumococcus erzeugt auf Blutagar eine schöne grüne Farbe. Bei den anderen pathogenen Kokken findet sich die Reaktion nicht. Diese Beobachtung wurde unabhängig von den Untersuchungen Schottmüllers und Rosenows, welche dasselbe ergaben, gemacht.

Herxheimer (Wiesbaden).

Field, C. W., Studies on the etiology of measles. (Proceed. of the New York path. soc., Dec., 1904.)

Es wurden unter 13 Fällen von Masern in den ersten 6 Tagen bei 8 die von Mallory bei Scharlach beschriebenen Körperchen gefunden. Später fanden sie sich nicht mehr, auch nicht bei Diphtherie, Erysipel, kongenitaler Syphilis, Urticaria sowie in der normalen Haut! Gefärbt wurden die Körperchen meist nach Giemsa. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Tileston, Wilder and **Locke, Edwin A.,** The Blood in Scarlet Fever. (Journ. of infectious Diseases, Vol. 2, 1905, No. 3.)

Bei 34 Scharlachkranken (28 zwischen 2 und 10 Jahren, 1 unter 2, 5 zwischen 11 und 23 Jahren alt) wurde das Blut während der Krankheit und Rekonvaleszenz untersucht. Wenn die unkomplizierten Fälle ausgeschieden werden, ergeben sich übereinstimmende Resultate. Der Hämoglobingehalt sinkt, je nach der Schwere der Erkrankung, um 5—25 %, die Zahl der Erythrocyten um 100000—700000 im Kubikmillimeter. Dagegen tritt eine gleichmäßig verlaufende Hyperleukocytose auf bis zu 18000—40000 im Kubikmillimeter, die nach einigen Tagen rasch abfällt und nach 3—6 Wochen gewöhnlich verschwunden ist. Dabei sind die polymorphkernigen Zellen sowohl absolut als relativ vermehrt, während die Mononukleären zunächst ganz oder wenigstens zum größten Teil verschwinden, um erst während des Abklingens der Krankheit in vermehrter Zahl aufzutreten und noch lange Zeit vermehrt zu bleiben. Komplikationen haben manchmal eine stärkere Anämie zur Folge und gelegentlich auch eine Verstärkung der Leukocytose. *Gümbel (Greifswald).*

Reiche, F., Schaumorgane bei einem Typhuskranken. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 27, S. 1282—1283.)

Bei einem an Typhus verstorbenen 18-jährigen Manne ergab die Sektion typische Schaumorgane: Pylorus, Leber, Gallenblase, Peritoneum, Nieren und Blut war von Gasbläschen durchsetzt. Abstriche aus Milz und Wirbelknochenmark ergaben den Bacillus typhi, bei anaërober Züchtung konnte in Blut und Leber der typische Bacillus phlegmones emphysematosae (E. Fraenkel) nachgewiesen werden. Als Ort der Invasion sieht R. den Magendarmkanal an; wahrscheinlich bildeten Typhusgeschwüre die Eintrittspforte. Die Invasion kann nur kurz vor dem Tode erfolgt sein, da 14 Stunden ante mortem entnommenes Blut nur Typhuskeime enthielt.

Oberndorfer (München).

Praussnitz, C., Zur Frage der Differenzierbarkeit von Cholera- und choleraähnlichen Vibrionen mittels des Blutagars. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 19.)

Kraus hat zunächst auf die auffallenden Unterschiede in der Hämolyse hingewiesen, die man zwischen Cholera- und choleraähnlichen Vibrionen beobachten kann. Nach seinen Untersuchungen rufen auf 5-proz. Kaninchen-Blutagar isoliert stehende Cholerakolonieen innerhalb 24 Stunden nur eine sehr geringe Hämolyse ohne jede nennenswerte Hofbildung hervor, während unter gleichen Bedingungen choleraähnliche Vibrionen einen deutlichen starken Auflösungshof zeigen. P. kontrollierte diese Angaben an Hand von 49 Cholerastämmen und 156 choleraähnlicher Vibrionen, welche durch Choleraserum nicht agglutiniert wurden, und von denen 7 Darmvibrionen und 149 teils jetzt, teils früher leuchtende Wasservibrionen waren.

Zu den Untersuchungen wurde nach Vorversuchen mit anderen Blutarten Kalbsblut verwendet. Von den Choleravibrionen zeigte keiner einen eigentlichen Lösungshof, während von den 149 Wasservibrionen nur 5 geringe oder gar keine Hämolyse zeigten, die anderen aber ausgesprochene Höfe bildeten. Bei 5 war eine deutliche Grünfärbung der Auflösungshöfe. Von den 7 Darmvibrionen zeigte nur einer deutliche Hofbildung, die übrigen riefen eine nur geringe Hämolyse hervor.

Stellte sich der Verf. durch Zermahlen der Vibrionenleiber mit Glaspulver im Achatmörser, 6-stündige Extraktion bei 37° mittels 2,5-proz. NaCl-Lösung und durch halbstündiges Zentrifugieren bei 4000 Touren ein Extrakt dar, so enthielt dasjenige der choleraähnlichen Vibrionen fast quantitativ die Bakterienhämolysine, während dasjenige der Choleravibrionen gar keine oder nur spurweise Hämolysine enthielt. *Hedinger (Bern).*

Praussnitz, C., Zur Natur des Heufiebergiftes und seines spezifischen Gegengiftes. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 9.)

In ätiologischer Hinsicht ist es nach Untersuchungen des Verf. und anderer Autoren sichergestellt, daß toxisch wirkende Gramineenpollen, die während der Heufiebersaison außerordentlich reichlich in der Luft nachgewiesen werden können, in Frage kommen. Das Pollengift, das ein proteinartiger Körper ist oder wenigstens von den Proteinen nicht abspaltbar ist, ist thermostabil; es wird bei halbstündiger Erhitzung auf 75° um etwa $^1/_4$, durch Siedehitze um die Hälfte abgeschwächt, bleibt aber selbst nach halbstündiger Erhitzung auf 120° im Druckrohr noch wirksam, während es bei 150° gänzlich zerstört wird. Das durch Behandlung von Pferden erhaltene Antitoxin wird durch Erhitzung auf 75° völlig zerstört, während es sich bei 60° nicht wesentlich verändert. Neutrale

Gemische von Toxin und Antitoxin werden durch halbstündiges Erhitzen auf 75° toxisch, während sie sich nach halbstündigem Erhitzen auf 60° als noch neutral erweisen. Die Bindungsverhältnisse zwischen Toxin und Antitoxin des Heufiebers weichen in verschiedener Beziehung von den gewöhnlichen Neutralisierungsverhältnissen ab. *Hedinger (Bern).*

Römer, P. H., Ueber dialysiertes Diphtheriegift. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 8.)

v. Calcar glaubte durch Dialyse unter Druck das Diphtherietoxin vom Toxon vollkommen trennen zu können, da das Toxinmolekül kleiner ist als das Toxonmolekül. Der Verf. kommt durch ähnliche Versuche im Gegensatz zu v. Calcar zu dem Schlusse, daß mit Hilfe der Dialyse von Diphtheriegift unter Druck irgend eine Aenderung im qualitativen Verhalten des Diphtheriegiftes bisher nicht erzielt werden konnte.

Hedinger (Bern).

Osterroht, Beitrag zur Kasuistik der Keratomykosis aspergillina. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 7.)

Bei einem 42-jährigen Landmann fand sich im Zentrum der in toto getrübten Cornea ein rundes, 3 mm im Durchmesser messendes frisches Geschwür mit prominentem weißem Belag, der aus einem dichten Geflecht stark lichtbrechender, dichotomisch verzweigter Pilzfäden sich zusammensetzte, und der sich kulturell als typischer Aspergillus fumigatus erwies. Impfungen bei Kaninchen mit Sporenstaub waren sowohl in der Cornea wie im Glaskörper positiv. *Hedinger (Bern).*

Butterfield, Elmore E., A Case of Pulmonary Infection with an Acidfast Actinomyces. (Journ. of Infectious Diseases, Vol. 2, 1905, No. 3.)

Bei einem im Coma diabeticum gestorbenen 19 Jahre alten Manne wurde in einer hühnereigroßen Lungenkaverne sowie in Bronchien, Bronchiolen und Bronchopneumonieen eine säurefeste Aktinomycesart gefunden. In Kapillaren und Lymphgefäßen war sie gar nicht, in nicht pneumonischen Lungenpartieen nur spärlich vorhanden. Tuberkelbacillenfärbung in Schnitten war erfolglos, dagegen gelang Gram-Weigertsche Färbung. Drusen wurden nicht gefunden, nur verzweigte Fäden ohne kolbige Anschwellung. *Gümbel (Greifswald).*

Beitzke, H., Ueber Untersuchungen an Kindern in Rücksicht auf die v. Behringsche Tuberkulose-Infektionstheorie. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 2.)

Im Anschluß an die bekannten Behringschen Leitsätze über Entstehung der Tuberkulose unternahm der Verf. die Aufgabe, eventuell durch den Bacillennachweis im Herzblut die Häufigkeit der tuberkulösen Infektion im kindlichen Alter festzustellen. Nach Behring soll die infantile Infektion eventuell gar keine anatomischen Veränderungen hinterlassen. Die in die Blutbahn gelangten Tuberkelbacillen sollen in manchen Fällen nur funktionelle Störungen hervorrufen, von denen konstant eine Tuberkulinüberempfindlichkeit anzutreffen ist; in anderen Fällen bilden sich alle geringen anatomischen Veränderungen angeblich spurlos wieder zurück. Es ist daraus ohne weiteres der Schluß berechtigt, daß es hier und da gelingen muß, bei einem Kinde im zirkulierenden Blute Tuberkelbacillen nachzuweisen. In 47 Fällen konnte aber der Verf. weder durch die Tier-

impfung noch durch die Joussetsche Inoskopie Tuberkelbacillen im Blute anatomisch nichttuberkulöser Kinder finden. *Hedinger (Bern).*

Baumgarten u. **Hegler,** Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 3.)

Die Verff. machten Immunisierungsversuche mit dem Serum eines Rindes, das nach vorangegangener Impfung mit menschlichen Tuberkel-Bacillen 5mal nach einander mit virulentem Perlsuchtmaterial subkutan infiziert worden war, ohne nennenswerte Krankheitssymptome dargeboten zu haben. Mit dem Serum dieses Tieres wurde prophylaktisch ein 3 Monate altes Kalb behandelt und dann 5 ccm bacillenreicher Perlsuchtemulsion subkutan injiziert. Dieses Tier zeigte bei der Sektion in der kaum vergrößerten Bugdrüse einzelne zweifelhafte gelbliche Knötchen, sonst im ganzen Körper keine Spur von makroskopischer Tuberkulose. Ein zweites gleichaltriges Kalb wurde nach der subkutanen Injektion von perlsüchtigem Material mit dem gleichen Rinderserum behandelt. Dieses, sowie endlich ein nur mit Perlsuchtbacillen infiziertes, aber nicht weiter behandeltes Kontrolltier zeigten bei der Sektion ausgedehnte Tuberkulose.

Hedinger (Bern).

Orth, J., Die Morphologie der Krebse und die parasitäre Theorie. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 11/12.)

Der Verf. gelangt zu folgenden Schlüssen:

1) Das wesentliche bei allen Krebsen, primären wie sekundären, sind die Krebszellen; ohne Krebszellen keine Krebsmetastasen.

2) Zur Erklärung der Metastasenbildung brauchen wir keine Parasiten, dazu reichen wachstumsfähige Krebszellen vollkommen aus.

3) Eine Analogie der Krebsmetastasen mit den metastatischen Eiterungen, Tuberkelbildungen oder sonstigen infektiösen Granulomwucherungen liegt nicht vor, somit kann auch kein Analogieschluß auf eine parasitäre Entstehung des Krebses gemacht werden.

4) Die gelungenen Uebertragungen von Krebs auf ein anderes Individuum können ohne Zuhilfenahme der Parasitentheorie durch die Annahme einer durch übertragene Zellen vermittelten Metastase auf ein anderes Individuum erklärt werden.

5) Was von Parasiten bisher beschrieben worden ist, ist noch weit entfernt davon, für wissenschaftliche Theorien eine geeignete Grundlage zu bieten — oder mit anderen Worten: die parasitäre Theorie schwebt für die Krebse immer noch völlig in der Luft.

Hedinger (Bern).

v. Leyden, E., Ueber die parasitäre Theorie in der Aetiologie der Krebse. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 13.)

Der Verf. setzt die bekannten Gründe, welche für eine parasitäre Theorie der Krebse ins Feld geführt werden können, auseinander; er negiert die Berechtigung, die Begriffe Transplantation und Infektion im allgemein gebräuchlichen Sinne zu trennen. *Hedinger (Bern).*

v. Hansemann, Was wissen wir über die Ursache der bösartigen Geschwülste? (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 12 u. 13.)

In klarer Weise präzisiert der Verf. seinen Standpunkt dahin, daß bis jetzt die Behauptung, die malignen Geschwülste seien eine parasitäre Erkrankung, unrichtig oder doch mindestens verfrüht ist. Es ist über-

haupt unrichtig, von einer einzigen Aetiologie der Geschwülste zu sprechen, sondern es werden, wenn man überhaupt dahin kommt, die Ursache der Geschwülste zu finden, vielleicht für jede einzelne Gruppe der Tumoren andere Ursachen nachweisbar sein. *Hedinger (Bern).*

Israel, O., Die biogenetische Theorie der Geschwülste und die Aetiologie des Carcinoms. (Berl. klin. Woch., 1905, No. 13.)

I. bestreitet aus theoretischen Gründen die Möglichkeit, spezifische Parasiten beim Carcinom anzunehmen. Um die Entwicklung des Krebses zu verstehen, ist es nötig, auf das normale Wachstum der Körperzellen zurückzugehen. Die Neubildung, die den funktionellen physiologischen Verlust an Körperzellen, z. B. an der Haut, an den Keimdrüsen deckt, ist eine Ersatzproliferation, ausgelöst durch die Entstehung von Defekten in der Kontinuität der Zellverbände. Die physiologische Kompensation ist immer eine Hyperkompensation. Die im höchsten Maße gesteigerte Fruchtbarkeit der Tumorzellen ist dadurch bedingt, daß an Stellen einer chronischen Reizung an nicht verletzten Zellen durch das infolge rekurrierender Defektbildungen immer wieder von neuem ausgelöste Teilungsgeschäft Anpassung und Vererbung die Fähigkeit der Regeneration steigern, und daß diese einseitige Steigerung zum Zurücktreten anderer Funktionen führt. So bildet sich „die Krebszelle“ mit allen denen, von denjenigen der regulären Deckzellen so weit abweichenden Eigenschaften. Sie alle sind erworben in der Descendenz von der ersten heterotopen, in die Bindesubstanzbasis gelangten Zelle und unter der unaufhörlichen Einwirkung der hier zur Geltung gelangenden abweichenden Bedingungen.

Gegen die parasitäre Theorie spricht nach dem Verf. auch die Beobachtung, daß, wenn einmal ein Parasit in eine Zelle gedrungen ist, entweder die Zelle oder der Parasit zu Grunde geht. Eine Teilung einer Zelle, die einen Parasiten enthält, ist noch nicht nachgewiesen worden.

Hedinger (Bern).

Neuberg, C., Chemisches zur Carcinomfrage. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 5.)

Der Verf. hatte beobachtet, daß bei der Autolyse von Leberkrebs ein charakteristisches Produkt auftritt, das bei der Selbstverdauung der normalen Leber nicht gebildet wird, nämlich reduzierende freie Pentose. Bei der Untersuchung eines Magenkrebses, der zu Metastasen in der Leber geführt hatte, zeigte es sich, daß die Metastase bei Autolyse bedeutend mehr Pentose enthielt als der primäre Tumor. Man muß demnach annehmen, daß bei der ursprünglichen Magenkrebszelle während der Wanderung in die Leber eine Abartung der in ihr immanenten Fermente oder ein Erwerb neuer Fermente stattgefunden hat.

Bei der Prüfung des Einflusses der Lebermetastase auf die nicht carcinomatöse Lunge des gleichen Individuums zeigte es sich, daß der Saft von Leberkrebs im Gegensatz zum Saft der normalen Leber eine anormale Spaltung der Lungeneiweißkörper bewirken kann, aber die durch den Zerfall der letzteren entstehenden und wahrscheinlich in den Blutkreislauf gelangenden Albumosen entgegen der Norm nicht abzubauen vermag. *Hedinger (Bern).*

Farmer, Moore and **Walker,** On the resemblances existing between the „Plimmer's bodies“ of malignant growths and certain normal constituents of reproductive cells of animals. (Lancet, 1905, May 27.)

Verff. machen auf die Aehnlichkeit aufmerksam, die zwischen Plimmerschen Körperchen und bläschenförmigen Gebilden bestehen, die bei Vertebraten im Archoplasma der Spermatogonien während ihrer Teilung entstehen. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Cheatle, The points of incidence compared in cancer, leucoderma, and scleroderma. (Brit. med. Journ., 1905, April 29.)

Aus einer Zusammenstellung von 138 Fällen in der reich und schön illustrierten Arbeit ergibt sich, daß Hautcarcinome (und zwar Ulcus rodens), Leukoderma und Skleroderma an Stellen auftreten, an denen Hautnerven snbkutan werden. Dieser Umstand scheint gegen die herrschenden Theorieen über die Krebsätiologie zu sprechen. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Moldovan, Julius, Ueber kongenitale Sarkom- und Fibrombildung der Haut. (Prag. med. Wochenschr., 1905, No. 29 u. 30.)

Verf. hat mehrere im Chiarischen Institute eingelaufene Tumoren untersucht; das eine Neoplasma war ein halbmannsfaustgroßer Spindelzellensarkom, das der Haut der Wade gestielt aufsaß; ein zweites war ein hühnereigroßes kavernöses Fibrom aus der Regio mastoidea, das flach aufgesessen war; das dritte war ein erbsengroßes Fibrom des Nasenrückens und das vierte rezidivierendes Fibrom des Unterschenkels bei einem 7-monatlichen Knaben, dem im 5. Monate eine kongenitale Geschwulst an derselben Stelle entfernt worden war. *Lucksch (Czernowitz).*

Lotze, K., Zur Kasuistik der Netztumoren. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 15, S. 706.)

Mitteilung eines Falles von großem primärem Netzsarkom bei einem 25-jährigen Manne, das, obwohl völlig frei und leicht exstirpierbar, bereits nach einigen Monaten Metastasen in der Blasengegend setzte.

Oberndorfer (München).

Bartel, Julius, Ausgedehnte multiple primäre Tumorbildung der Meningen des Gehirnes und des Rückenmarkes mit multipler Neurofibrombildung. (Zeitschr. f. Heilkunde, 1905, No. 7.)

Im 1. Fall: Multiples primäres Sarkom der Leptomeningen des Gehirnes und des Rückenmarkes mit Durchbruch in die Seitenventrikel und Durchbruch durch die Dura mater an der Basis des Gehirnes, Kompression des Hirnstammes und des Rückenmarkes. Druckatrophie der Schädelbasis und der Wirbel im Bereiche des Rückenmarkkanals; Oedem und Anämie des Gehirnes.

Im 2. Fall: Multiple Endotheliome der Dura mater des Gehirnes und des Rückenmarkes mit Uebergreifen auf die Gehirnsubstanz und die Schädelkapsel, multiple Neurofibrombildung an der Basis des Gehirnes, an den Spinalnerven und den Nerven der Peripherie, Kompressionsveränderungen im Bereiche des Gehirnes und des Rückenmarkes durch die Tumorbildung; Oedem des Gehirnes. *Lucksch (Czernowitz).*

Müller, A., Zur Kenntnis der Hodenembryome. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 3.)

Der Verf. beschreibt einen hühnereigroßen Tumor des linken Hodens, der einem 2-jährigen Kinde durch Operation entfernt wurde und der sich bei der Untersuchung als ein intratestikuläres Embryom erwies.

Hedinger (Bern).

Emanuel, R., Ueber chorioepitheliomartige Wucherungen in Hodenteratomen. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 21, 1905, Heft 5.)

Beschreibung einer bei einem 26-jährigen Schuhmacher entstandenen Hodengeschwulst, die Metastasen in den Organen der Brust- und Bauchhöhle setzte. In der Hodengeschwulst stehen chorioepitheliomartige Wucherungen im Vordergrund gegenüber anderen drüsenschlauchähnlichen, die häufig papillären Charakter tragen und mit Carcinombildern manche Aehnlichkeit haben. Außerdem findet sich ein lockeres verschieden zellreiches Bindegewebe, das die erwähnten Wucherungen umgibt, endlich Cysten und Kanälchen, die mit hohem ein- oder mehrschichtigem Cylinderepithel (Becherzellen), gelegentlich mit kubischem oder plattem Epithel bekleidet sind. Aus diesem Nebeneinandervorkommen dieser verschiedenen Gewebe kann man in dem Tumor wohl eine Mischgeschwulst erblicken, in der jene Zellwucherungen überwiegen. Verf. sieht in diesen Wucherungen ein Analogon der Chorioepitheliome des weiblichen Geschlechts: sie stimmen mit diesen überein in der Morphologie der Zellen, in der Vorliebe für die Gefäße, in die sie einbrechen und so zu Blutungen Anlaß geben. Eine Beziehung dieser Zellen zu Gefäßendothelien konnte nirgends festgestellt werden. Ebensowenig bestehen zu den erwähnten Cysten und Kanälen andere Beziehungen, als daß die chorioepithelialen Wucherungen in diese Cysten gelegentlich einbrechen und auf Kosten der Cystenepithelien die Hohlräume auskleiden. Zwischen den chorioepitheliomartigen Wucherungen und den carcinomähnlichen Bezirken bestehen deutliche Uebergänge, welche die Zusammengehörigkeit beider klarstellen.

Zwischen dem Primärtumor und den Metastasen bestehen keine wesentlichen Unterschiede.

Verf. sieht in dem Hodentumor eine teratoide Neubildung, in der Abkömmlinge des fötalen Ektoderms zu verschiedenartiger Entwickelung gekommen sind: einmal sind Zellen produziert worden vom Typus der Chorioepithelien oder der syncytialen Gebilde, anderseits drüsenschlauchähnlich angeordnete, carcinomatösen Bezirken ähnliche Elemente.

Einen weiteren Beweis für die gemeinsame Herkunft dieser 2 Gruppen sieht Verf. in dem gleichen Verhalten ihrer Elemente in den Metastasen. Auch in letzterer kommen sie gleichzeitig miteinander vor, und es wäre sehr gezwungen, anzunehmen, daß die vom Ektoderm stammenden chorioepithelähnlichen Bezirke mit den carcinomähnlichen, wenn sie von Hodenkanälchen abgeleitet würden, immer gleichzeitig in fremde Organe metastasierten. Diese Ueberlegung ist der beste Beweis, daß diese Bildungen von dem fötalen Ektoderm abstammen und nicht von fötalen Eihüllen und deren Epithel. Denn wäre letzteres der Fall, dann wäre es merkwürdig, daß in den Chorioepitheliomen des Weibes, die doch mit Sicherheit auf fötale Eihüllen bezw. deren Epithelien zurückzuführen sind, immer nur Wucherungen zu finden sind, die den Bestandteilen des Zottenepithels ähnlich bleiben.

In den weiteren Ausführungen erklärt Verf. seine Ansicht gegenüber ähnlichen Fällen aus der Literatur. *Schickele (Straßburg).*

Stoffel, A., Untersuchungsergebnis eines Frühstadiums von Blasenmole. Zugleich ein Beitrag zur Aetiologie derselben. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 21, 1905, Heft 5.)

An einer jungen Blasenmole untersuchte der Verf. u. a. das gegenseitige Verhältnis von Syncytium und Langhansscher Schicht. Er fand,

daß beide Lagen an einer ziemlich starken Wucherung beteiligt sind. Besonders fällt das Syncytium durch seine verschiedenartige Entwickelung, durch die Bildung von zahlreichen Vakuolen, Protoplasmafortsätzen u. s. w. auf, welche einzelnen Stellen ein zierliches Aussehen verleihen. Außerdem finden sich fibrinoide Degenerationen des Syncytiums. Der Nachweis von Mucin in dem Zottenstroma gelang wohl gelegentlich, fiel jedoch meist negativ aus, so daß Verf. den Eindruck nicht bekommen kann, als stände diese Erscheinung bei der Blasenmole im Vordergrund. Ektodermale Zellen innerhalb des Stromas konnte St. nicht nachweisen. Sehr wichtig ist aber, daß er eine starke Wucherung des Chorionepithels nach dem Zottenstroma zu annimmt, eine Arosion desselben. Er spricht sogar von einer Aehnlichkeit mit einem Epitheliom. Die Anordnung beider in das Zotteninnere eindringenden Epithellagen entspricht ihrer natürlichen Lagerung: dem Stroma anliegend die Langhanssche Zellschicht, von dieser umgeben das Syncytium. Die Wucherung des Syncytiums ist etwas stärker als die der Langhansschen Zellschicht.

Die Decidua war im Zustand einer akuten bis subakuten Entzündung. Zahlreiche Kokken, Ketten- oder Diplokokken, waren nachweisbar. Verf. spricht die meisten für Streptokokken an; einige von ihnen waren intracellulär. Auf Grund seiner histologischen Befunde und nach Vergleich mit den in der Literatur mitgeteilten Fällen sieht Verf. in der bestehenden Endometritis das ätiologische Moment für die Entstehung der Blasenmole. Wie er sich dies jedoch im näheren denkt, führt Verf. nicht aus.

Schickele (Straßburg).

Frankl, O., Zur Histologie des Breusschen subchorialen Hämatoms. (Beitr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 9, 1905, Heft 3.)

Verf. gibt eine ausführliche Beschreibung eines einschlägigen Falles. Insbesondere untersucht er eingehend die Verhältnisse der Blutzirkulation. Die Nabelschnurgefäße sind nach der Insertion der Placenta zu obliteriert. Das in den Protuberanzen der fötalen Placentafläche — das ist ja das Charakteristikum der subchorialen Hämotome — liegende Blut gehört den intervillösen Räumen an. Hier sind Thrombosen zum Teil in großer Ausdehnung und auch in der Nachbarschaft vorhanden. Diese Gerinnungsvorgänge führt Fr. auf den Untergang des Chorionepithels zurück, das selbst wieder eine Folge des primären Fruchttodes ist. Die Protuberanzen und Falten der fötalen Placentafläche kommen derart zu stande, daß erstens die Eihäute nach dem Fruchttode weiterwachsen. Innerhalb der erwähnten Thrombosen sind aber zweitens Neubildungen von Blutbahnen zu beobachten, durch die in das Zentrum solcher Thrombosen und in leere Falten der Eihäute Blut hineingelangt. Insofern kann man auch von richtigen „Hämatomen" reden, weil der ursprünglich auf einen kleinen Bezirk eines intervillösen Raumes beschränkte Thrombus durch Ausdehnung der Gerinnung auf die Nachbarschaft oder durch die erwähnte Zufuhr frischen Blutes sich vergrößert und aus seinen ursprünglichen Grenzen heraustritt. — Die Bezeichnung dieser Vorgänge als subchorial ist besonders im vorliegenden Falle richtig; ob sie auch zu der Decidua in Beziehung stehen, bleibt noch genauer zu erforschen.

Schickele (Straßburg).

Schickele, G., Die Angiome der menschlichen Placenta. (Beitr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 9, 1905, Heft 3.)

Verf. unterscheidet zwei Arten von Angiomen: solche, welche von den

Gefäßen von Haupt- oder Stammzotten ausgehen und bei denen eine Beteiligung des Bindegewebes der Zotten nachzuweisen ist und solche, welche aus einer ziemlich gleichmäßigen Erweiterung der Kapillaren der kleinsten Zotten hervorgehen. In letzteren fehlt Bindegewebe, durch Schwund der Zottengrenzen(epithel) entstehen cavernomähnliche Bilder. *Selbstbericht.*

Pinto, C., Die Veränderungen der Decidua und der Placenta in der mit Myomen komplizierten Schwangerschaft. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 10, 1905, Heft 1.)

Bei submukösen Myomen ist die über dem Tumor liegende Decidua vera und basalis atrophisch, die der übrigen Uterushöhle aber hypertrophisch; bei subserösen oder interstitiellen Myomen dagegen hypertrophisch. Nur wenn die Placenta dem Myom direkt aufsitzt, ist auch deren fötaler Anteil verändert, d. h. die Zotten sind mangelhaft entwickelt, im übrigen aber normal gebaut. — Das Auftreten eines Abortes wird aber bei Sitz der Placenta auf einem Myom aus der konsekutiven Ernährungsstörung verständlich. *Schickele (Straßburg).*

Blumberg, Ueber Deciduazellen in der Cervix uteri. (Arch. f. Gynäk., Bd. 75, 1905, Heft 2.)

Verf. faßt seine Untersuchungen folgendermaßen zusammen: In gewissen Fällen von Gravidität im Corpus uteri findet sich eine deciduale Umwandlung von Stromazellen in der Cervix mucosa. Dies scheint hauptsächlich in oberflächlichen, zirkumskripten, multiplen Bezirken vorzukommen, im Cervikalkanal namentlich auf der Höhe der Falten des Arbor vitae, aber auch bis an das Os externum heran. In solchen Fällen handelt es sich um tiefen Sitz der Placenta (bezw. Placenta praevia). Letztere Diagnose kann man also stellen event. durch Excision einer Erosion, z. B. bei einer Gravida. *Schickele (Straßburg).*

Seitz, L., Ueber vorgetäuschte Deciduabildung in der Cervix. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 10, 1905, Heft 1.)

In der Cervix eines 7-wöchigen graviden, wegen Carcinoma portionis exstirpierten Uterus lag eine schlaffe Membran, die mikroskopisch sich als Decidua erwies. Unter ihr war die normale (oder unter der beginnenden Carcinomentwicklung leicht veränderte) Cervixschleimhaut mit büschelförmigen Drüsen. Die Deciduamembran war mit der Cervixschleimhaut nicht verklebt oder verwachsen. Dieser Befund hätte bei weniger genauer Untersuchung als Beweis für die Entwicklung einer cervikalen Decidua angesehen werden können. In Wirklichkeit ist durch Lockerung der Decidua des unteren Eipoles ein geringer Vorfall derselben in den Cervixkanal erfolgt.

Verf. schließt sich der Ansicht an, daß eine echte Cervixdecidua bisher nicht einwandsfrei nachgewiesen ist. Man findet wohl gelegentlich Anhäufungen von deciduaähnlichen Zellen in den obersten Schichten der Schleimhaut, zu der Ausbildung einer Membran kommt es jedoch nicht.

Schickele (Straßburg.)

Hauptmann, A., Ueber den histologischen Bau der kindlichen Eihäute bei normalem, vorzeitigem und verspätetem Blasensprunge. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 10, 1905, Heft 1.)

Nach Feststellung der normalen histologischen Verhältnisse der Eihäute

vergleicht Verf. diese Befunde mit denen bei vorzeitigem Blasensprunge. Er findet hier hyaline Degenerationen und Leukocyteninfiltration, die er glaubt für eine geringere Resistenz der Eihäute verantwortlich machen zu dürfen. Andererseits findet er bei verspätetem Blasensprung eine Verbreiterung des Chorionbindegewebes und eine fibrilläre Struktur der Decidua. Er enthält sich jedoch der Folgerung von diesen Befunden auf eine größere Resistenz der Eihäute. *Schickele (Straßburg).*

Bibergeil, E., Ueber experimentelles Hydramnion bei Nephritis. (Berlin. klin. Wochenschr., 1905, No. 15.)

Bei 2 Kaninchen-Muttertieren rief B. nach dem Vorgehen von Richter durch Urannitrat und Zuführung größerer Flüssigkeitsmengen Nephritis und Hydropsieen hervor und fand dabei eine deutliche Vermehrung des Fruchtwassers, in einem Falle auch Ergüsse bei den Föten und in den Nieren der letzteren zahlreiche Blutungen in die Tubuli contorti und vielfach Kernschwund in den Zellen der gewundenen Kanälchen.

Hedinger (Bern).

Werner, J., Ueber Gravidität in der verschlossenen Hälfte eines Uterus bilocularis. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 9, 1905, Heft 3.)

Beschreibung einer ausgetragenen bezw. übertragenen Schwangerschaft in der erwähnten Mißbildung. Dies ist der zweite bisher bekannte Fall. Außer anderen mehr gynäkologisch interessanten Punkten ist hervorzuheben, daß an den dünnsten Stellen des Fruchtsacks Muskelfasern stellenweise gänzlich geschwunden waren. Hier befand sich kräftiges Bindegewebe. Das Kind war schon maceriert, die Placenta völlig nekrotisch. Auffallend ist die starke Vermehrung des elastischen Gewebes in der Wand des Fruchtsacks. Eine Verbindung zwischen diesem und der anderen Uterushöhle konnte nicht gefunden werden. Die gravide Uterushälfte wurde abgetragen und der Stumpf der bleibenden Hälfte vernäht. Pat. gesund entlassen. *Schickele (Straßburg).*

Hofmeier, Zur Pathologie der Extrauterinschwangerschaft. (Berlin. klin. Wochenschr., 1905, No. 27.)

H. beschreibt einen Fall, eine 28-jähr. Frau betreffend, bei der es unter zweien Malen zu einer linksseitigen Tubargravidität kam. Das erste Mal war der tubare Eisack durch Operation entfernt worden. 6 Monate nach dieser Exstirpation und Abbindung einer Tube unmittelbar am Uterus mit starkem Catgut kam es abermals zur Einnistung eines Ovulums, augenscheinlich unmittelbar im äußersten Ende des interstitiellen Teiles der Tube. *Hedinger (Bern).*

Hirschberg, A., Ein neuer Fall von intrauteriner Skelettierung. (Berlin. klin. Wochenschr., 1905, No. 8.)

Der Verf. konnte bei einer 37-jährigen Frau, die 7 Partus und 3 Aborte durchgemacht hatte, nach zunächst spontanem Abgang per vaginam eines Knochenstückchens (Unterkieferhälfte) durch digitale Ausräumung eine ganze Anzahl von Knochenstücken aus der Uterushöhle entfernen. Es handelte sich im vorliegenden Falle um eine intrauterine Skelettierung eines 4-monatlichen Fötus. Die Ursache der Skelettierung sucht der Verf. in einem Macerationsprozeß. Der Prozeß beruht vielleicht auf einer Autolyse, auf Wirkungen von Fermenten in der Frucht oder im Fruchtwasser. *Hedinger (Bern).*

Semb, Die Pathogenese der Eklampsie. (Norsk Magazin for Laegevidenskaben, 1905, No. 6.) [Norwegisch.]

Von dem Gedanken ausgehend, daß die puerperale Eklampsie auf einer spezifischen Giftwirkung beruhe, hat Verf. Versuche gemacht an Kaninchen, die er erst gegen die gewöhnliche Giftwirkung des Menschenserums immunisierte. Wenn sie 7 ccm Serum pro Kilogramm Körpergewicht ohne Reaktion (Hämoglobinurie) vertrugen, wurden Einspritzungen von Serum von Eklamptischen gemacht (5—6 ccm pro Kilo). Von 10 Tieren starben 5 im Laufe einiger Stunden bis 6 Tagen. Sie zeigten keine eigentlichen Eklampsiesymptome, aber in den Lebern und Nieren fand man hyaline Thromben und in den Nieren parenchymatöse Nephritis.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Foulerton and **Bonney,** An investigation into the causation of puerperal infections. (Lancet, 1905, April 8 and 15.)

In 54 Fällen, in denen Fieber nach Abortus oder Geburt am normalen Schwangerschaftsende aufgetreten war, wurde die Uterushöhle, meistens auch die Vagina bakteriologisch untersueht. Bezüglich Technik und genauerer Resultate muß auf das Original verwiesen werden. In den schweren Fällen spielen Streptokokken allein oder besonders mit B. coli vereint eine wichtige Rolle. Auch Diplococcus pneumoniae wurde öfters gefunden, niemals jedoch D. gonorrhoeae. Bei leichten Fällen trat keins der genannten Bakterien auf.

Steril wurde das Cavum uteri gefunden in 5 von 26 schweren, nicht letal verlaufenden, und in 10 von 14 leichten Fällen. Ebenso in sämtlichen 12 untersuchten Fällen von fieberfreiem Puerperium.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Hellendall, H., Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. (Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. 10, 1905, Heft 3.)

Aus den interessanten Untersuchungen des Verf. können nur dessen Endresultate angeführt werden: In keinem Falle von protrahierem Abort bleibt der Uterus auf die Dauer keimfrei. Die Bakterien gelangen entweder durch operative Maßnahmen oder durch Hinaufwandern in die Uterushöhle. Sie können pathogen sein, Fieber erzeugen und zu tödlichem Ausgange führen. Voraussetzung der spontanen Ascendenz der Keime ist die Anwesenheit von totem Material. Meist sind dies Blutgerinnsel. Die Keime ascendieren entweder zwischen den Eihäuten oder sie gelangen vom Fruchtwasser aus durch das Amnion in die intervillösen Räume. — Auf die ausführliche Arbeit des Verf. sei besonders hingewiesen.

Schickele (Straßburg).

Heinricius, Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung des Streptococcus pyogenes auf die Schleimhaut des Uterus und der Vagina. (Finska laekareselskapet handlinger, 1905, No. 2.) [Schwedisch.]

Der Zweck der Untersuchung war die Einwirkung des Streptococcus auf die gesunde Uterus- und Vaginalschleimhaut und die Infektionswege nach der Bauchhöhle zu studieren. Die Versuche wurden an Kaninchen gemacht; eine Bouillonkultur von Streptokokken wurde teils in die Vagina, teils in das Uterushorn nach Laparotomie eingespitzt. Wo das Epithel intakt war, drangen die Streptokokken nicht ein, nur wo das Epithel beschädigt

war, traten Entzündungsphänomen auf; die Streptokokken drangen in den Lymphbahnen vor. Ein Filtrat von der Kultur hatte keine Wirkung.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Bondi, J., Zur Kasuistik der Nabelcysten. (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn., Bd. 21, 1905, Heft 6.)

Die vom Verf. beschriebene Nabelcyste besaß kein Epithel und saß innerhalb der Haut des Nabels einer herniösen Ausstülpung des Peritoneum kappenförmig auf. Per exclusionem entscheidet sich Verf. für die Herkunft der Cyste von einer ebensolchen Ausstülpung des Peritoneum, die sich nachträglich abgeschnürt hat. Sie kann also mit dem Namen Hydrocele umbilicalis bezeichnet werden. *Schickele (Straßburg).*

Mc Sweeny, E. S., A case of pronounced general osteoporosis. (Proceed. of the New York path. soc., April 1905.)

Es handelt sich um eine enorme Osteoporose fast des ganzen Skeletts, ohne daß irgend eine Fraktur oder Deformität eingetreten war.

Herxheimer (Wiesbaden).

Spieler, Fritz, Ueber eigenartige Osteopathie im Kindesalter. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 6.)

$3^1/_2$-jähriger Knabe mit schalenartigen Knochenverdickungen an den Diaphysen, Weichteilverdickungen in den Gelenken und Phalangen (Trommelschlegelfinger und -Zehen), Offenbleiben der Schädelnähte; im Blute Eosinophilie, keine Lymphdrüsen, Schwellungen oder Milztumor. Verf. rechnet den Fall unter die Gruppe der toxigenen Osteoperiostitis ossificans.

Lucksch (Czernowitz).

Sonnenburg, W., Beiträge zur Kenntnis der Ostitis deformans (Pagets Krankheit der Knochen). (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 8, 1905, Heft 6.)

Bei der Beobachtung mittels Röntgenstrahlen bei 3 Fällen von Pagetscher Krankheit erhob Verf. hinsichtlich der veränderten Knochenstruktur Befunde, welche sich mit den pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Stilling, Recklinghausen) decken.

Die histologisch gefundene Erweiterung der Haversschen Kanäle und die Verminderung der Lamellensysteme manifestiert sich auf dem Röntgenschirm dadurch, daß die Knochenbälkchen erheblich weiter, als in der Norm auseinanderstehen, und daß zwischen ihnen große lichte Stellen sichtbar sind. Die Spongiosa erscheint wie aufgelockert. *Fahr (Hamburg).*

Haberer, H., Zur Kasuistik der Knochencysten. (Langenbecks Archiv f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, Heft 1 u. 2.)

Der Verf. berichtet nach Zusammenstellung der einschlägigen Literatur über 2 Fälle von Knochencysten. Der erste Fall betrifft einen 10 Jahre alten Knaben, der aber nach Aussagen der Mutter seit dem 3. Lebensjahr eine langsam zunehmende Schwellung der rechten Unterkieferhälfte zeigte. Bald darauf zeigte sich im Bereich des rechten Scheitelbeins eine Anschwellung. Im Alter von 5 Jahren und zum zweiten Mal mit 8 Jahren brach sich der Knabe den rechten Oberschenkel an der gleichen Stelle. Die Fraktur heilte jedesmal; jedoch soll die Verkrümmung des Beines seither bedeutend stärker geworden sein. Ueber Schmerzen klagte das Kind nie. Die genauere klinisch mittelst Röntgenstrahlen vorgenommene

Untersuchung zeigte, daß es sich hier um multiple, teils mehrkammerige Knochencysten handelt. Eine Probeexcision ergab das Vorhandensein eines typischen Riesenzellensarkoms. Der zweite Fall betrifft einen 14-jährigen Knaben, der seinen rechten Oberarm im Verlauf von 3 Jahren 3mal an gleicher Stelle brach. Die Fraktur heilte jedesmal; nur blieb eine beträchtliche Schwellung des Armes zurück.

Auch hier zeigte die Röntgenaufnahme multipe Knochencysten; eine histologische Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden.

Hedinger (Bern).

Neurath, R., Sekundäre Wachstumsstörungen nach chronischem Gelenkrheumatismus im Kindesalter. (Fortschritte auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 8, 1905, Heft 6.)

Der Fall, den Verf. beschreibt, betrifft ein 7-jähriges Mädchen,. bei welchem es im Anschluß an eine chronische Polyarthritis, die fast sämtliche Extremitätengelenke und einzelne Vertebralgelenke ergriffen hatte, zu Veränderungen im Knochensystem gekommen war. Die Extremitätenknochen sind dünner und kürzer, als in der Norm. Auf dem Röntgenbild findet sich eine für das Alter der Pat. sehr vorschrittene Ossifikation, eine Herabsetzung der Intensität des Knochenschattens und eine schärfere Zeichnung der Knochenstruktur. Verf. faßt diese Veränderungen als Knochenatrophie auf, bedingt einmal durch Inaktivität, dann aber, wie er glaubt, hauptsächlich durch trophische Störungen (reflektorische Atrophie).

Fahr (Hamburg).

Lortat-Jacob et **Sabareanu,** Exostoses ostéogéniques symmetriques congénitales etc. (Rev. de méd., T. 25, 1905, p. 119.)

Bei dem schlecht entwickelten Sohn eines tuberkulösen Vaters findet sich an der Außenfläche beider Unterkieferwinkel eine symmetrische, breit aufsitzende, schon bei der Geburt bemerkte Exostose, die der unteren Kinnlinie etwas Breites, Eckiges, Trapezförmiges gibt. Verff. schließen, daß hier eine unter dem Einfluß der väterlichen Tuberkulose auf den Keim zu stande gekommene Dystrophie vorliegt, die sich zur Zeit der Bildung der beiden in dieser Gegend belegenen Ossifikationspunkte, d. i. um den 35. Tag des intrauterinen Lebens, entwickelt hat. Eine Stütze ihrer Meinung finden Verff. noch in einer fehlerhaften Stellung beider unteren Incisivi, bei völlig normaler Entwickelung derselben und völlig normaler Stellung und Bildung aller übrigen Zähne. *Pässler (Dresden).*

Dalla Vedova, R., Per la genesi della esostosi bursata (exostosis bursata). (Policlin. Sez. chir., 1905, Fasc. 1—2.)

Die multiplen, sowie solitären knorpeligen Exostosen (von der Wucherung des transitorischen Knorpels herrührende knochenbildende Enchondrosen) können von einer Synovialiskapsel ausgekleidet werden, welche die Bedeutung eines gewöhnlichen Schleimbeutels hat. Es ist weder nachgewiesen, noch durch sichere Beobachtungen gestützt, daß der bleibende Knorpel (des Gelenkes) zur Bildung von in der Form und der Struktur den vorangehenden ähnlichen Enchondrosen führen kann, und um so weniger, daß ihre event. Synovialauskleidung eine Ausstülpung der Gelenkkapsel oder die weitere Entwickelung eines versprengten Gelenkkeimes darstellt.

O. Barbacci (Siena).

Amato, A., La secrezione tiroidea nella gravidanza. (Arch. di Anat. patol. e Sc. affini, 1905, Fasc. 1.)

Die fuchsinophile Sekretion der Schilddrüse ist während der Schwangerschaft erheblich vermehrt, während der zweite Sekretionstypus normal bleibt: die Erscheinung steht sehr wahrscheinlich in Zusammenhang mit der Art der im mütterlichen Organismus während der Schwangerschaft zirkulierenden Toxine und sie beweist noch einmal die vollkommene Unabhängigkeit der zwei Sekretionstypen der Schilddrüse voneinander.

O. Barbacci (Siena).

Stegmann, R., Die Behandlung der Struma mit Röntgenstrahlen. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 26, S. 1247.)

St. konnte wie Görl in zwei Fällen von Struma parenchymatosa ein wesentliches Schwinden derselben unter dem Einfluß von Röntgenstrahlen beobachten. *Oberndorfer (München).*

Weil, R., Typhoid abscess of the thyroid gland. A case resembling chorionic epithelioma. (Proceed. of the New York path. soc., February and March, 1905.)

Es fand sich bei einer Operation ein Absceß der Thyroidea, aus dem sich der Typhusbacillus in Reinkultur züchten ließ. Patient gab an, daß die Schwellung der Thyroidea im Anschluß an einen Typhus vor vier Jahren begonnen. In der Literatur fand W. 10 Fälle von Schilddrüsenabsceß nach Typhus.

Ferner bespricht Verf. einen Tumor des Magens mit Metastasen der Leber, der Besonderheiten bot. Es lag ein Adenocarcinom vor. Das Besondere aber waren auffallend starke Hämorhagieen in den Tumoren, ganz besonders in den Lebermetastasen, welche so stark waren, daß sie ein Chorionepitheliom vortäuschten. Degenerierende Leberzellen ließen stellenweise keine Grenzen mehr erkennen und riefen so auch Syncytium-artige Bilder hervor. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Pawinski, Sur l'hyposthénie cardiovasculaire climactérique. (Rev. de méd., T. 25, 1905, p. 124.)

P. faßt einen im Klimakterium öfter vorkommenden Zustand hochgradiger Ermüdbarkeit aller Skelettmuskeln sowie des Herzmuskels, verbunden mit abnorm niedrigem Blutdruck und mit psychischen Depressionszuständen als Folge einer Autointoxikation auf, deren Ursache im Ausfall einer inneren Sekretion der Ovarien zu suchen sei. P. stellt den Zustand in Parallele mit dem Myxödem und der Addisonschen Krankheit.

Pässler (Dresden).

Salmon, L'hypophyse et la pathogénie de la maladie de Basedow. (Revue de méd., T. 25, 1905, p. 220.)

S. verteidigt die Hypothese, daß die Krankheit auf einer perversen Funktion und Insufficienz der Hypophysis beruhe. Die Veränderungen an der Thyreoidea seien ebenfalls nur eine Folge der Hypophysiserkrankung.

Pässler (Dresden).

Fichèra, G., L'ipofisi negli animali castrati. (R. Accad. medica di Roma, 1905, 22 Gennajo e 26 Febbr.)

Bei kastrierten Tieren gibt es eine Hypertrophie mit Hyperplasie der Hypophyse: mikroskopisch beobachtet man in diesen vergrößerten Drüsen einen außergewöhnlichen Reichtum an chromophilen, namentlich eosinophilen Elementen; diese Veränderungen treten sehr bald nach der Ka-

stration (am Huhn nach weniger als 20 Tagen) auf und werden von den Injektionen mit Hodenflüssigkeit deutlich beeinflußt, insofern die Drüse dadurch zur normalen Größe und Zusammensetzung zurückkehrt. All das beweist, daß es in den Geschlechtsdrüsen eine innere Sekretion gibt, welche auf die funktionelle Tätigkeit der Hypophyse deutlich einzuwirken vermag.

O. Barbacci (Siena).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Chantemesse, A. et **Podwyssotsky,** Les processus généraux. T. 2. Paris, Masson et Cie., 1905. 508 S. 94 Fig.

Martius, F., Krankheitsanlage und Vererbung. Wien, Deuticke, 1905. 39 S. 8°. 1 M.

Oestreich, R., Allgemeine pathologisch-anatomische Diagnostik. Berlin, Karger, 1905. VI, 323 S. 8°. 6 M.

Ribbert, Hugo, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und allgemeinen pathologischen Anatomie. 2. verm. u. verb. Aufl. Leipzig, Vogel, 1905. VIII, 658 S. 398 zum Teil farb. Fig. 8°. 14 M.

Zeit, F. Robert, The present status of pathology. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 7, S. 187—196.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bürker, K., Notiz über eine neue Form der Zählkammer. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 19, S. 912.

—, Eine neue Form der Zählkammer. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 107, 1905, H. 7/9, S. 426—451. 3 Fig.

Delamare, Gabriel, Mélange tetrachrome (coloration élective et simultanée des noyaux cellulaires, des fibres conjonctives, élastiques et musculaires). Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 18, S. 828—829.

Dominici, Henri, Sur un procédé de technique histologique appliqué à l'étude des cellules conjonctives. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 4, S. 219—226.

Giemsa, G., Coloration des protozoaires. Ann. de l'Inst. Pasteur, Année 19, 1905, N. 5, S. 346—352.

Parlavecchio, G., Di un metodo di cranio-topografia rispondente alle nuove esigenze della chirurgia. Policlinico, Anno 11, 1904, Vol. 11, C, Fasc. 6, S. 281—295.

Pasini, A., Ueber eine neue und einfache Methode zur Demonstration der Epithelfasern in der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 40, 1905, N. 9, S. 492—495.

Schaer, Ed., Ueber eine neue Form von Reagiergläsern zu chemischen und bakteriologischen Zwecken. Ztschr. f. analyt. Chemie, Jg. 44, 1905, H. 6/7, S. 396—397.

Sternberg, Carl, Eine Schnittfärbung nach der Romanowskischen Methode. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 8, S. 293—294.

Stoeltzner, Wilhelm, Ueber Metallfärbungen verkalkter Gewebeteile. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (F. 17, Bd. 10), H. 2, S. 362—365.

Troester, C., Ueber Dunkelfeldbeleuchtung. Centralbl. f. Bakt., Abt. 2, Bd. 14, 1905, N. 15/16, S. 511—512.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Bokorny, Th., Ueber Reaktionen der lebenden Zellen auf stark verdünnte Lösungen verschiedener Stoffe. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 108, H. 3/5, S. 216—236.

Hektoen, Ludwig and **Ruediger, Gustav F.,** Studies in phagocytosis. (Summary.) Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 8, S. 293—294. (Journ. for infect. dis., T. 2, 1905, S. 128—141.)

Koch, Heinrich, Ein Fall von diffuser symmetrischer Fettgewebswucherung. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 1/4, S. 239—245. 2 Fig. Festschr. f. G. Merkel in Nürnberg.

Lewandowsky, Felix, Ueber subkutane und periartikuläre Verkalkungen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 1, S. 179—199. 1 Taf.

Mercier, L., Présentation de préparations, phagocytose expérimentale. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 19, S. 913—914.

Neumann, Rafael, Die Transplantation nicht bösartiger Gewebe. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Schaper, Alfred, Beiträge zur Analyse des tierischen Wachstums. 2. Teil: Schaper, A. und Cohen, Curt, Ueber zellproliferatorische Wachstumszentren und deren Beziehungen zur Regeneration und Geschwulstbildung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org., Bd. 19, 1905, H. 3, S. 348—445. 48 Fig.

Vogel, K., Zur Pathologie des Bindegewebes. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 30, S. 1433—1436.

Geschwülste.

Bernhard, Oskar, Einige große solide Tumoren. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 35, 1905, N. 11, S. 357—359. 4 Fig.

Brault, J., Le cancer chez les aborigènes Algériens. Janus, Année 10, 1905, Livr. 6, S. 309—310.

Chiene, John, On the causation of disease, with special reference to tumour growth. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 17, 1905, N. 6, S. 529—537. 1 Taf.

Ehrlich, P. und **Apolant, H.,** Beobachtungen über maligne Mäusetumoren. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 28, S. 871—874.

v. Hansemann, D., Die Beziehung gewisser Sarkome zu den Angiomen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 2, S. 234—246.

Herb, Isabella C., Hypernephroma: report of three cases. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 6, S. 1009—1015. 6 Fig.

Kelling, Georg, Zur Entscheidung der Frage über die Ursache des Krebses. Offener Brief an H. Prof. Hugo Ribbert in Göttingen . . . Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 2, S. 258—264. Hierzu Bemerkungen von Ribbert, S. 265—267.

Kolb, Karl, Wege der Sammelforschung über Krebs. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 29, S. 1400—1402.

Krompecher, E., Die Entstehung der Basalzellenkrebse. Bemerk. z. Arbeit Borrmanns, Die Entstehung u. d. Wachstum d. Hautcarcinoms. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905 H. 2, S. 268—277.

Mangeldorf, Erich, Ueber einen Fall von Hautmelanomen des Oberschenkels bei gleichzeitig bestehendem Cystadenoma sarcomatodes beider Ovarien. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Mayet, Reproduction expérimentale du cancer de l'homme. Compt. rend. Acad. Sc., T. 140, 1905, N. 22, S. 1489.

—, De la pathogénie des processus qualifiés de tumeurs malignes et réunis sous le nom générique de cancer. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 3, S. 369—405.

Meinertz, J., Ueber Transplantation von körperfremdem Gewebe mit besonderer Berücksichtigung der Kellingschen Anschauungen von der Actiologie der bösartigen Geschwülste. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 27, S. 684—688; N. 29, S. 733—738.

Lippmann, H., Ueber einen Fall von akuter hämatogener Carcinose. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 2, S. 289—292.

—, Ueber einen Fall von Carcinoma sarcomatodes mit gemischten und reinen Sarkommetastasen. Ibidem, p. 293—297.

Prowazek, S., Ueber den Erreger der Kohlhernie Plasmodiophora brassicae Woronin und die Einschlüsse in den Carcinomzellen. Arb. a. d. k. Gesundheitsamt, Bd. 22, 1905, S. 396—410. 1 Taf.

Ribbert, Hugo, Die Entstehung des Carcinomes. Bonn 1905. 55 S. 8°.

Rollin, Maurice, Epithélioma canaliculaire du sein. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 224—225.

Schlesinger, Ernst, Blutgefäßendotheliom, entstanden auf dem Boden von Hämorrhoiden. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 3, S. 515—522. 1 Taf.

Schmidt, Otto, Ueber das Vorkommen eines protozoenartigen Parasiten in den malignen Tumoren und seine Kultur außerhalb des Tierkörpers. Bonn, Hager, 1905. 73 S. 8°. 3 Taf. = Mitt. aus Schmidts Laborat. f. Krebsforsch., Heft 1. 4 M.

Spuler, R., Zur Histologie des Rhabdomyoms. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 9, S. 337—342. 4 Fig.

Sternberg, Carl, Zur Kenntnis des Chloroms (Chloromyelosarkom). Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, H. 3, S. 437—454.

Strisower, Viktor, Ueber symmetrische Lipome. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 8°.

Unna, P. G., Ueber Pseudoparasiten bei Carcinomen. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 2, S. 218—233. 3 Taf.
Weil, Emil, Zur Multiplizität primärer Carcinome. Diss. med. München, 1905. 8°.

Mißbildungen.

Andrieu, J., La tuberculose du tarse chez l'enfant. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Audebert, J., Bride amniotique et malformations multiples de la face et du crâne. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, 1905, Sér. 2, T. 2, S. 362—366.
Brewer, Isaac W., Congenital macrodactylitis in the Philippines. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 9, S. 133. 1 Fig.
Duffo, A., Contribution à l'étude de la polydactylie. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Förster, A., Kritische Besprechung der Ansichten über die Entstehung von Doppelbildungen. Würzburg. 8°. (Verh. phys.-med. Ges., 1905.) 1,50 M.
Jolion, E., Déformation de l'avant-bras par arrêt de développement de l'extremité inférieure du cubitus, de cause inconnue. Rev. d'orthopéd., 1905, N. 1, S. 81—84. 1 Fig.
Lempp, Karl, Mißbildung der Finger und Zehen sämtlicher Extremitäten. Diss. med. München, 1905. 8°.
Mehély, Ludwig, Ueber das Entstehen überzähliger Gliedmaßen. Math. u. naturw. Ber. a. Ungarn, Bd. 20, 1902, ersch. 1905, S. 239—259. 9 Fig.
Mertens, Theodor, Kongenitale Fisteln und Cysten des Halses. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.
Meyer, Robert, Ueber einige Abnormitäten am Schwanzende menschlicher Föten. (Verdoppelungen des Spinalkanals, Ueberreste der Chorda, des kaudalen Spinalkanals des neurenterischen Stranges und des Schwanzdarmes, sowie über Mastdarmdrüsen.) Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 2, S. 334—346. 1 Taf.
Oliva, L. A., Contributo allo studio delle mostruosità fetali. Rendic., 10. Riunione ann. Soc. Ital. Ostetr. e Ginecol., Anno 7, 1904 Vol. 2, N. 4, S. 173—174.
Wittenberg, Wilhelm, Ueber den Epignathus und seine Genese. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Arneth, Joseph, Die Lungenschwindsucht auf Grundlage klinischer und experimenteller hämatologischer Untersuchungen. Leipzig, Barth, 1905. 105 S. 4°. 2 Taf. 4 M.
Bents, Charles, Traumatic tetanus. Buffalo med. Journ., Vol. 60, 1905, N. 10, S. 633—643.
Biehn, Joseph Favil, The results of the examination of throat cultures for diphtheria (Abstract). Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 8, S. 294—296.
Boix, Emile, A propos du microbe de la syphilis. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905 T. 1, N. 24, S. 1515—1519.
Borini, A., I Protozoi parassiti dell intestino umano in rapporto alla diagnostica clinica. Torino 1905. 8°. 1,80 M.
Buschke, A. und **Fischer, W.,** Ueber das Vorkommen von Spirochäten in inneren Organen eines syphilitischen Kindes. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 20, S. 791—792; N. 21, S. 839.
Cathoire, Observation d'un cas de piroplasmose généralisée en Tunisie. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 1, N. 23, S. 1426—1427.
Christophers, S. R., On a parasite found in persons suffering from enlargement of the spleen in India. — (Third Report.) Scientif. Mem. by officers of the med. and sanit. Depart. of the Government of India, N. Ser., N. 15, Calcutta 1905. 14 S. 1 Taf.
Corsini, Andrea, Su i così detti „granuli di zolfo" che si riscontrano nella famiglia „Beggiatoaceae". Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 2, S. 149—172. 1 Taf.
Die Genickstarre-Epidemie beim Badischen Pionierbataillon N. 14 (Kehl) im Jahre 1903/04. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Hrsg. v. d. Medizinal-Abt. d. k. preuß. Kriegsministeriums. Heft 31. Berlin, Hirschwald, 1905. 8°.
Foster, N. B., Cerebrospinal meningitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 6, S. 939—951.
Fraenkel, C., Ueber das Vorkommen der Spirochaete pallida bei Syphilis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 24, S. 1129—1130.
Friedmann, Friedrich Franz, Experimentelle Beiträge zur Frage kongenitaler Tuberkelbacillenübertragung und kongenitaler Tuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 1, S. 150—179.
Gaucher et **Louste,** Deux cas de syphilis héréditaire simulant la tuberculose. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 6, 1905, N. 5, S. 447—450.
Göppert, F., Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 21, S. 644—646; N. 22, S. 688—690.



Grawitz, Beobachtungen über die diesjährigen Fälle von Genickstarre. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 24, S. 756—758.

Grulee, C. G. and **Welch, J. S.**, Bacteriologic studies of cases of dysentery. (Abstract.) Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 8, S. 290—293.

Hoffmann, Erich, Nachtrag zu der Arbeit von F. Schaudinn und E. Hoffmann über Spirochaete pallida bei Syphilis etc. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 23, S. 726.

Horand, René, Les Spirochaetes de Schaudinn et Hoffmann et les formes évolutives de l'hémoprotiste de la syphilis. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 23, S. 1223—1229.

Huber, Francis, Clinical features and treatment of epidemic cerebrospinal meningitis. Med. News, Vol. 86, 1905, N. 21, S. 961—967.

Jochmann, G., Ueber die epidemische Cerebrospinalmeningitis. (Schluß.) Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 27, S. 674—677.

Kieseritzky, Gerh. und **Bornhaupt, Leo**, Ueber einige unter dem Bilde der Aktinomykose verlaufende Affektionen. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 4, S. 835—882. 5 Fig.

Kirchner, M., Ueber die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 23, S. 708—712; N. 24, S. 750—753.

Laveran, A., Pseudo-hématozoaires endoglobulaires. Compt. rend. Acad. sc., T. 140, 1905, N. 19, S. 1211—1216. 4 Fig.

Le Count, E. R. and **Kirby, G. W.**, Infection with the paratyphoid bacillus in an infant four and onehalf months of age. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 7, S. 209—211.

Levaditi, C., Syphilis congénitale et Spirochaete Schaudinn. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 18, S. 845—847.

Loeper et **Louste, A.**, Recherche des microbes et des éléments cancéreux circulant dans le sang par l'hémolyse artificielle immédiate. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 3, S. 301—317. 5 Fig.

Mailland, Rhumatisme tuberculeux et tuberculose inflammatoire. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 1, N. 24, S. 1496—1507.

Metschnikoff, El. et **Roux, Em.**, Recherches microbiologiques sur la syphilis. Bull. de l'acad. de méd., Sér. 3, T. 53, 1905, N. 20, S. 468—476.

Michael, May, Clinical study of 97 cases of summer diarrhea, in which the intestinal contents were examined for bacilli of the dysentery group. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1904, N. 7, S. 245.

Moro, Ernst, Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings. (Schluß.) Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, H. 6, S. 870—899.

Neufeld, Ludwig, Tuberkulose, Syphilis und Kieferhöhleneiterung. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 2, S. 215—220.

Neumayer, Viktor L., Die intraperitoneale Cholerainfektion bei Salamandra maculosa. Ein Beitrag zur Kenntnis der Phagocytose und Immunitätsreaktion. Sitzungsber. d. k. Akad. Wiss. Wien, Math.-nat. Kl., Bd. 113, 1904, H. 8/9, Abt. 3, S. 309—334. 3 Taf.

Nicolas, J., Favre et **André**, Spirochaete pallida de Schaudinn et Hoffmann. Présentation de préparations. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 25, S. 1366—1367.

Petit, G., Les tuberculoses pulmonaires cavitaires fermées. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Poncet, Antonin et **Leriche, René**, Tuberculose inflammatoire. Ses localisations multiples, en particulier sur l'estomac, l'intestin etc. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 23, S. 1213—1222.

Poór, Franz, Ueber die linienförmigen Narben bei der hereditären Syphilis. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 4, S. 207—215.

Ricketts, H. T., The effect of tetanolysin on sensitized erythrocytes. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 8, S. 288—289.

Rochet et **Billet, J.**, Note sur un cas de lèpre. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 6, 1905, N. 5, S. 422—431. 5 Fig.

Rosenthal, Georges, Non spécificité grippale du coccobacille de Pfeiffer. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 1, N. 21, S. 1281—1286.

Rosenblath, W., Ueber einen eigenartigen Fall von Blutfleckenkrankheit. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 39, 1905, H. 1, S. 21—29.

Roussel et **Job**, La diphtérie dans les collectivités. Son étiologie. Sa prophylaxie. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 6, S. 400—433.

Ruediger, Gustav F., Note on the presence of pneumococci in throats with special reference to scarlatina. A preliminary report. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 8, S. 299—301.

Salmon, Paul, Présence du Spirochaete pallida chez un enfant syphilitique héréditaire. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 19, S. 883—884.

Samgin, Sieben im Jahre 1903 im alten Katharinenhospital zu Moskau beobachtete Leprafälle. Lepra, Vol. 5, 1905, Fasc. 4, S. 221—232.

Schaudinn, Fritz und **Hoffmann, Erich,** Ueber Spirochaete pallida bei Syphilis und die Unterschiede dieser Form gegenüber anderen Arten dieser Gattung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 22, S. 673—675. 1 Fig.

Schilling, Rud., Zur bakteriologischen Diagnostik des Rhinoskleroms (Diphtheriebacillen bei Rhinosklerom). Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 2, S. 208—214.

Schmidt, F. E., On the freezing points of blood and of urine in pneumonia, with a description of the hematocrit method for determining the freezing point of blood (Abstract). Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 8, S. 269—271.

Schulze, Franz Eilhard, Cytorhyctes luis Siegel. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 21, S. 653—654.

Vassal, J. J., Sur un hématozoaire endoglobulaire nouveau d'un mammifère. Ann. de l'inst. Pasteur, Année 19, 1905, N. 4, S. 224—232.

Vincent, H., La symbiose fuso-spirillaire. Ses diverses déterminations pathologiques. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 6, 1905, N. 5, S. 401—421. 1 Taf.

Weaver, George H. and **Tunnicliff, R. M.,** Summer Diarrhea in infants. 1. Bacteriological examination of the contents of the lower part of the intestine, with special reference to the dysentery Bacillus group. (Abstract.) Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 7, S. 241—244.

Wechselmann, Wilhelm und **Loewenthal, Waldemar,** Untersuchungen über die Schaudinn-Hoffmannschen Spirochätenbefunde in syphilitischen Krankheitsprodukten. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 26, S. 657—658.

Weleminsky, F., Zur Pathogenese der Lungentuberkulose. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 24, S. 743—746. 1 Fig.

Wells, Edward F., Pneumonia. — Etiology and epidemiology. Med. News, Vol. 86, 1905, N. 20, S. 930—934.

Westenhoeffer, Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei der Genickstarre. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 24, S. 737—743.

Whitman, Ross C., Preliminary report on a substance in the bacillus diphtheriae, extractable by chloroform and absolute alcohol, and demonstrable within the organism by stains. (Abstract.) Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 8, S. 271—273.

Zabolotny, Sur la syphilis expérimentale des babouins. Arch. des sc. biol. p. p. l'inst. Impér. de méd. expér. St. Pétersbourg, T. 11, 1905, N. 1/2, S. 158—165.

Höhere tierische Parasiten.

Dieminger, Beiträge zur Bekämpfung der Ankylostomiasis. Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905, H. 1, S. 49—64.

Leichtenstern, Otto, Studien über Strongyloides stercoralis (Bavay) (Anguillula intestinalis und stercoralis), nebst Bemerkungen über Ancylostomum duodenale. Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 22, 1905, S. 309—350. 4 Fig.

Liefmann, H., Beitrag zum Studium der Ankylostomiasis. Ueber den Infektionsmodus und die vermutliche Giftwirkung der Würmer. Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskr., Bd. 50, 1905, H. 3, S. 349—363.

Lohr, Adam, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Ankylostomiasis in Böhmen auf Grund von zwei in der Klinik beobachteten Fällen. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 5, Abt. f. int. Med., S. 284—296.

Stäubli, C., Beitrag zur Kenntnis der Verbreitungsart der Trichinenembryonen. Vierteljahrsschr. d. Naturf.-Ges. in Zürich, Jg. 50, 1905, H. 1/2, S. 163—176.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Barthe, L., La diagnose du sang humain par la réaction Bordet-Uhlenhuth. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 5, S. 332—334.

Feuerbach, Joh. Ludw. Anselm, Die Muskulatur der Kammerostien. Zur Tätigkeit, Lage und Bewegung des Herzens. Nach einem Herzschusse und Trockenpräparaten. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 108, H. 3/5, S. 237—266. 2 Taf.

Hall, Milton Weston, A case of aneurism of the heart, originating in a gumma. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 8, S. 260—264.

Hart, Carl, Ueber die Defekte im oberen Teile der Kammerscheidewand des Herzens mit Berücksichtigung der Perforation des häutigen Sputums. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 1, S. 81—100.

Kerschensteiner, Zur Leukanämiefrage. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 21, S. 991—994.

Koeppe, Hans, Form und Verlauf der roten Blutscheiben. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 5, S. 334—335.

Levaditi, Ueber Lymphocytengranula. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 3, S. 436—446. 1 Taf.



Lissauer, Max, Ueber das Aneurysma am Stamme der Pulmonalarterie. Virchows Arch. f pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 3, S. 462—477.

Merkel, Herm., Zur Kenntnis der metaplastischen Knochenbildung in lymphatischen Apparaten. Münch. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 26, S. 1238—1241. 1 Fig.

Naegeli, Zur Nomenklaturfrage und Nomenklaturreinigung in der Hämatologie. (Die Frage der Anaemia splenica.) Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 5, S. 327—330.

Napp, Otto, Ueber sekundäre Herzgeschwülste. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 2, S. 282—287.

Ortner, N., Klinische Beobachtungen über das Verhalten der Kreislaufsorgane bei akuten Infektionskrankheiten, insbesondere bei Typhus abdominalis. (Schluß.) Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 5, Abt. f. int. Med., S. 183—244.

Pugliese, Angelo, Contribution à la connaissance des substances anticoagulantes du sang et des organes et tissus. Journ. de physiol. et de pathol. génér., Année 7, 1905, N. 3, S. 437—446.

Riebes, Wilhelm, Ueber die Leukocyten bei der Säuglingsatrophie nebst eigenen Leukocytenzählungen an zwei atrophischen Kindern. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 8⁰.

Rommelaere, La pathologie du système veineux abdominal. Deuxième partie: La pyléthrombose. Bull. de l'Acad. R. de Belgique, Sér. 4, T. 19, 1905, N. 2/3, S. 79—140; S. 167—177. 3 Taf.

Roth, Wilh., Die entzündlichen Erkrankungen des lymphatischen Rachenringes. Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 21, S. 1032—1038.

Sabrazès, J., Les taches de sang dans l'anémie pernicieuse progressive. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 5, S. 330—332.

Sacconaghi, Giulio Luigi, Leucocitosi — organi leucopoietici — immunità. (Fine.) Il Morgagni, Anno 47, 1905, P. 1, N. 5, S. 282—308. 1 Taf.

Sachse, Hans, Ueber die Jodreaktion der Leukocyten. Diss. med. Rostock, 1905. 8⁰.

Talley, D. F., Septic thrombosis of the femoral vein, following influenza. Med. News, Vol. 86, 1905, N. 18, S. 827—832.

Truneček, C., Arteriosklerose. Ihr Wesen und ihre Behandlung. (Schluß.) Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 24, S. 1225—1229.

Türk, Wilhelm, Kritische Bemerkungen über Blutzellenbildung und -benennung. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 4, S. 231—247.

Von dem Borne, E. W. K., De „Schüffnersche" stippeling der roode bloedlichaampjes bij de infectie met plasmodium vivax. Geneesk. Tijdschr. vôor Nederl.-Indie, Deel 45, 1905, Afl. 1, S. 1—14.

Wolpert, Raphael, Ueber die Häufigkeit und Entstehung des Aortenaneurysma. Diss. med. Berlin, 1905. 8⁰.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Müller, Paul Th., Ueber chemische Veränderungen des Knochenmarks nach intraperitonealer Bakterieneinspritzung. Ein Beitrag zur Frage nach dem Ursprung des Fibrinogens. Beitr. z. chem. Physiol., Bd. 6, 1905, H. 9/10, S. 454—480.

Knochen und Zähne.

Andreas, Kurt, Ein Fall von Luxatio humeri retroglenoidalis congenita. Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.

Baudouin, Marcel, Pathologie préhistorique. Un cas de luxation simple de l'atlas sur l'axis en avant chez un homme de l'époque mégalithique. Etude anatomo-pathologique de cette variété de luxation. Rev. de chir., Année 25, 1905, N. 6, S. 685—710. 5 Fig.

Duroux, E. et **Corneloup, J.,** Myxome pur des os récidivé et généralisé. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 26, S. 1388—1393.

Ely, Leonard W., A case of Pneumococcus infection of the hip. Med. News, Vol. 86, 1905, N. 20, S. 930.

Gaugele, Karl, Ueber entzündliche Fettgeschwülste am Knie- und Fußgelenk. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 30, S. 1439—1440.

Hermes, Walter, Ueber einen Fall von Osteom der Wirbelsäule mit Kompression des Rückenmarks. Diss. med. Gießen, 1905. 8⁰.

Keyser, Charles R., Congenital elevation of the scapula. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 20, S. 1333—1334.

Köhler, Alban, Die normale und pathologische Anatomie des Hüftgelenks und Oberschenkels in röntgenographischer Darstellung. Hamburg, Gräfe u. Sillem, 1905. VII, 151 S. 4⁰. 12 Taf. u. 35 Fig. 22 M. = Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstrahlen, 12. Ergänzungsbd.

van Laak, Wilhelm, Die Verbreitung der Osteomalacie in der Umgebung von Gießen. Diss. med. Gießen, 1905. 8⁰.

Mieck, Ludwig, Ueber die Osteome der Kieferhöhle. Diss. med. Straßburg, 1905. 8⁰.
Müller, Friedrich, Ueber einen Fall von ausgedehnter Kiefernekrose nach Zahnextraktion. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 8⁰.
Rimann, Hans, Experimenteller Beitrag zur Lehre von der Entstehung der echten, freien Gelenkkörper. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 3, S. 446—462. 1 Fig.
Roberts, John B., The Gardeners spade deformity and the silver-fork deformity in fractures of the carpal end of the radius. Med. Record, Vol. 67, 1905, N. 21, S. 808—810. Fig.
Rosenkranz, Erich, Ueber kongenitale Kontrakturen der oberen Extremitäten (in Anschluß an die Mitteilung eines einschlägigen Falles). Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 1, S. 52—93. 4 Fig.
Schneider, Otto Ludwig, Ein Fall von myelogenem Sarkom der oberen Tibiaepiphyse. Diss. med. Kiel, 1905. 8⁰.
Schulze, H., Ein Fall von spontaner Subluxation der Hand nach unten (Dupuytren-Madelungscher Subluxation). München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 30, S. 1441—1443. 2 Fig.
Schwenke, Johannes, Zahn im Septum nasi. (Ein Beitrag zur Zahnverlagerung.) Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.
Spieler, Fritz, Ueber eine eigenartige Osteopathie im Kindesalter. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 6, Abt. f. Chir., S. 206—224. 1 Taf.
Spitzy, H., Zur Transformationsmechanik der angeborenen Hüftluxation. Arch. f. Orthopäd., Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 3, 1905, H. 3, S. 235—242. 1 Taf. u. 3 Fig.
Stark, Walter, Ein Fall von periostalem Rundzellensarkom der Lendenwirbelsäule. Diss. med. München, 1905. 8⁰.
Tillaye, P., Principaux caractères cliniques et complications ostéo-articulaires de l'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.
Vogel, Karl, Zur Aetiologie und pathologischen Anatomie der Luxatio coxae congenita. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 1, S. 132—159. 2 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Bauer, August Hermann L., Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der spinalen progressiven Muskelatrophie. Diss. med. München, 1905. 8⁰.
Bonnin, Robert, Ein Ganglion auf dem Fußrücken. Diss. med. München, 1905. 8⁰.
Donath, Julius, Beiträge zu den progressiven Muskelatrophieen. Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 21, S. 1021—1032. 4 Fig.
Frank, Kurt, Beitrag zur traumatischen Muskelverknöcherung. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 4, S. 883—904. 2 Fig.
Hardouin, Un cas d'angiome du quadriceps fémoral. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 261—263.
Giani, Raffaello, Die Funktion des M. tibialis anticus in Beziehung zur Pathogenese des statisch-mechanischen Plattfußes. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 1, S. 34—51. 3 Fig.
Kundt, Wilhelm, Ueber Myatonia congenita (Oppenheim). Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.
Mannel, Ernst, Ein Fall von Myotonia congenita (Thomsensche Krankheit), verbunden mit progressiver Muskeldystrophie. Diss. med. Kiel, 1905. 8⁰.
Sick, Konrad, Akute rezidivierende Polymyositis in epidemischem Auftreten. (Schluß.) München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 24, S. 1152—1155.
Steche, Otto, Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Aeußere Haut.

Bandler, Viktor, Zur Histologie der Melanosis lenticularis progressiva (Xeroderma pigmentosum). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 9—30. 1 Taf.
Basck, Gunni, Ueber die Pathogenese des Buchweizen-Exanthems. Mitt. a. Finsens med. Lysin-Inst. in Kopenhagen, 1905, H. 9, S. 193—198.
Bosc, F. J., Recherches sur les inclusions cellulaires et les lésions plasmotiques du molluscum contagiosum. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 17, S. 799—802.
Coenen, Hermann, Ueber Endotheliome der Haut. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 4, S. 1100—1112. 6 Taf. u. 1 Fig.
Csillag, J., Zur Identität der Parakeratosis variegata mit einigen anders benannten Krankheitsformen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 3—8. 1 Taf.
Dahmen, Franz, Hyperkeratose infolge von Hautatrophie unter Berücksichtigung eines Falles der Straßburger Universitätsklinik für Hautkrankheiten. Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.
Dalous, E., Das Erythema syphiloide posterosivum beim Erwachsenen. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 40, 1905, N. 12, S. 633—637.

Galatti, Demetrio, Zur Charakteristik der akuten nicht pustulösen Exantheme und ihrer Mischformen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, H. 6, S. 845—869.

Hoffmann, Kurt, Ein Fall von totaler angeborener und bleibender Atrichie. Diss. med. Königsberg, 1905. 8°.

Hoffmann, Erich, Ueber eine durch Scilla maritima hervorgerufene vesikulöse Dermatitis nebst Bemerkungen über die Bedeutung der Raphiden. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 6, S. 387—403. 2 Taf.

Kopp, Carl, Zur Kasuistik des Naevus vasculosus verrucosus faciei (Darier). Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 1/4, Festschr. f. G. Merkel in Nürnberg, S. 135—142.

Róna, S., Zur Aetiologie der sogenannten, oder multiplen spontanen, oder neurotischen und hysterischen Gangrän auf Grund von 5 Fällen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 2/3, S. 257—266.

Watson, W. Bertram, A case of widespread ulceration of skin and connective tissue. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 22, S. 1487—1488. 2 Fig.

Waelsch, Ludwig, Ueber die Verruca senilis und die aus ihr entstandenen Epitheliome. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 31—54. 2 Taf.

Weidenfeld, St. und **v. Zumbusch, L.,** Weitere Beiträge zur Pathologie und Therapie schwerer Verbrennungen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 77—90.

Wolters, M., Eigentümliche Veränderung in der Haut über einer Meningocele. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 7, S. 427—434. 1 Taf.

Nervensystem.

Banchi, Arturo, Studio anatomico di un cervello senza corpo calloso. Arch. Ital. di Anat. ed Embriol., Vol. 3, 1904, Fasc. 3, S. 658—749. 10 Taf. u. 13 Fig.

—, Del cranio e del cervello di due ciclopi. Il corpo calloso può esistere nei cervelli ad emisferi non separati. L'ipofisi e la tromba olfattiva. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 2, S. 201—220. 10 Fig.

Barnes, Stanley, Diffuse sarcomatous infiltration of the spinal pia mater. Brain, Pt. 109, 1905, S. 30—51. 5 Fig.

Bassoe, Peter, Some observations on acute ascending paralysis. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 7, S. 197—208.

Baumann, Walther, Beiträge zur Kasuistik der Poliomyelitis acuta. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 17, 1905, H. 6, S. 485—494.

Blumenau, L. und **Nielsen, E.,** Ueber die motorischen Zellgruppen der Halsanschwellung beim Menschen (auf Grund eines Amputationsfalles). Neurol. Centralbl., Jg. 24, 1905, N. 12, S. 556—562. 8 Fig.

Dahmen, Franz, Pachymeningitis carcinomatosa. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 2, S. 300—302.

Davis, D. J., Cervical spina bifida-syringomyelomeningocele, with hydromyelus and internal hydrocephalus. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 8, S. 281—287. 3 Fig.

Erdheim, J., Ueber Hypophysenganggeschwülste und Hirncholesteatome. Sitzungsber. d. k. Akad. Wiss. Wien, Math.-nat. Kl., Bd. 113, 1904, H. 10, Abt. 3, S. 537—726. 1 Taf. u. 41 Fig.

Fischler, Fr., Ueber die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux". Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, H. 5/6, S. 438—493.

Haggard, William D., Encephalomeningocele. Med. Record, Vol. 67, 1905, N. 23, S. 891—893. 1 Fig.

Ilvento, A., Ueber die experimentellen Myelitiden. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 12, S. 470—474. 1 Taf.

Kersten, Ewald, Ein Beitrag zur Lehre von der Syringomyelie nach Trauma. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.

Kölpin, O., Hämatomyelie und Syringomyelie. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 40, 1905, H. 2, S. 402—418. 1 Taf.

Laignel-Lavastine, Contribution à l'étude anatomo-pathologique du sympathique abdominal dans les infections. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 6, S. 389—399. 6 Fig.

Lapinsky, Michael, Ueber die Affektion der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 40, 1905, H. 2, S. 602—647. 2 Taf.

Lewandowsky, M., Fall von Ponsherd. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 17, 1905, H. 6, S. 495—502.

Lewis, Dean D., Hyperplasia of the chromophile cells of the hypophysis associated with acromegaly. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 7, S. 230—237.

Lohrisch, Hans, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Landryschen Paralyse. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 40, 1905, H. 2, S. 422—434.

Müller, Adolf, Beitrag zur Klinik und Pathologie der Stirnhirntumoren. Diss. med. Kiel, 1905. 8⁰.

Müller, Hellmut, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Pseudobulbärparalyse. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 40, 1905, H. 2, S. 577—592.

Oyen, A. N., Two cases of basilar thrombosis. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 7, S. 211—219.

Philippe, Alexander, Ueber einen Fall von Tumor cerebelli. Diss. med. Kiel, 1905. 8⁰.

Saltykow, S., Versuche über Gehirnreplantation, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis reaktiver Vorgänge an den zelligen Gehirnelementen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 40, 1905, H. 2, S. 329—388. 2 Taf.

Schlesinger, Ein Fall von doppelseitigem, umschriebenem Gesichtsschwunde. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 50, 1905, N. 22, S. 269—270.

Simon, Rudolf, Beitrag zur Statistik und Kasuistik der Rückenmarksgeschwülste unter Aufführung eines Falles von epiduralem flächenhaften Sarkom. Diss. med. Würzburg, 1905. 8⁰.

Spielmeyer, W., Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr., Bd. 40, 1905, H. 2, S. 389—401. 2 Taf.

Vigouroux, A. et **Collet, G.,** Sarcome hémorrhagique du lobe frontal n'ayant donné lieu à aucun signe clinique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 186—188. 1 Fig.

Weber, Note sur la dégénérescence secondaire consécutive à un foyer de ramollissement de la région calcarine. Arch. de neurol., Vol. 19, 1905, N. 111, S. 177—189. 11 Fig.

Wild, R. B., A focal softening in the medulla in diphtheria. The med. Chronicle, Manchester, Ser. 4, Vol. 9, 1905, N. 3, S. 134.

Sinnesorgane.

Ascunce, Étude sur le gliome de la rétine. Ann. d'oculistique, Année 68, 1905, T. 133, Livr. 2, S. 85—112. 1 Taf. u. 5 Fig.

Babinski, J. und **Toufesco, S.,** Cyanose des rétines dans un cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire sans cyanose généralisée. Ann. d'oculistique, Année 68, 1905, T. 133, Livr. 2, S. 115—118.

Birch-Hirschfeld, A., Zur Frage der elastischen Fasern in der Sklera hochgradig myopischer Augen. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 60, 1905, H. 3, S. 552—556. 1 Taf.

Blaschek, Albert, Ein Fall von seröser traumatischer Iriscyste mit raschem Wachstum. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 13, 1905, Ergänzungsheft, S. 804—810.

Braune, Ein Beitrag zur Kenntnis optikociliarer Gefäße. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 579—588. 1 Taf.

Brühl, Gustav, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorganes. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 50, 1905, H. 1, S. 5—16. 3 Taf.

Cosmettatos, G. E., Papillome de la conjonctive bulbaire ayant envahi la cornée. Ann. d'oculistique, Année 68, 1905, T. 133, Livr. 1, S. 39—44.

Crainiciano, G., La conjonctivite granuleuse dans l'état actuel de la science. Paris, Doin, 1905. 8⁰. 2,25 M.

Danziger, E., Otitis media acuta bei Säuglingen und Kindern. New Yorker med. Monatsschr., Vol. 17, 1905, N. 5, S. 196—203.

Dimmer, F., Eine besondere Art persistierender Hornhautveränderung (Faltenbildung) nach Keratitis parenchymatosa. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 13, 1905, Ergänzungsheft, S. 635—639.

—, Ueber eine der Keratitis nummularis nahestehende Hornhautentzündung. Ibidem, S. 621—634.

Erdmann, Paul, Ein Beitrag zur Kenntnis der Diplobacillengeschwüre der Cornea nebst Untersuchungen über die Widerstandsfähigkeit der Diplobacillen gegen Austrocknung in Sekreten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 1, 1905, S. 561—578.

Felix, C. H., Ooglidpterygium. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 45, 1905, Afl. 1, S. 94—96. 1 Fig.

Groenouw, Intrasklerale Nervenschleifen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 637—639. 1 Fig.

Hennebert, Otite grippale hémorrhagique. Presse méd. Belge, Année 57, 1905, N. 21, S. 492—494.

v. Hippel, Eugen, Anatomische Untersuchungen über angeborene Katarakt, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis einer neuen Mißbildung der Linse. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 60, 1905, H. 3, S. 427—443. 2 Taf.

—, Membrana pupillaris persistens Corneae adhaerens. Ibidem, S. 444—447. 1 Taf.

Jacoby, Ernst, Ein Beitrag zur Kenntnis des Lidkoloboms. Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.

Koske, F., Welche Veränderungen entstehen nach Einspritzung von Bakterien, Hefen, Schimmelpilzen und Bakteriengiften in die vordere Augenkammer? Arb. a. d. k. Gesundheitsamte, Bd. 22, 1905, S. 411—428.
Krückmann, E., Ueber Pigmentierung und Wucherung der Netzhautneuroglia. II. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 60, 1905, H. 3, S. 452—512. 3 Taf. u. 2 Fig.
Kurz, Ferdinand, Ueber das episklerale Melanom. Diss. med. Tübingen, 1905. 8°.
Mc Carrison, R., A Pterygium of bacilli. Indian med. Gaz., Vol. 40, 1905, N. 5, S. 175—176. 1 Fig.
Mannhardt, Fr., Weitere Untersuchungen über das Coloboma sclerochorioideae. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 60, 1905, H. 3, S. 513—527. 1 Taf. u. 1 Fig.
Marbe, Zur Kasuistik des Aderhautcarcinoms. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 27, S. 1076.
Moller, Hans, Ueber Erkrankungen des Gehörapparates infolge starker Geräusche, besonders beim Abfeuern von Geschützen. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.
Patry, André, Sur un type clinique caractérisé par une névrite optique et une déformation cranienne. Ann. d'oculistique, Année 68, 1905, T. 133, Livr. 4, S. 249—270. 13 Fig.
Pernot, J., Des troubles oculo-pupillaires dans la tuberculose chronique et dans la pneumonie du sommet. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Pihl, Albin, Kasuistische Beiträge zur sympathischen Ophthalmie, nebst einigen pathologisch-anatomischen Untersuchungen. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 60, 1905, H. 3, S. 528—551.
Possek, Rigobert, Ueber senile Maculaveränderung bei Arteriosklerose. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 13, 1905, Ergänzungsheft, S. 771—779.
Rohmer, Encéphalocèle double de l'angle interne de l'orbite à type facial. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 6, S. 329—340.
Sachsalber, A., Hornhautveränderungen bei Geschwürsprozessen. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 13, 1905, Ergänzungsheft, S. 640—710. 2 Taf.
—, Ein Fall von Encephalocele occipitalis mit anatomischer Untersuchung des Sehnerven. Ibidem, S. 711—726.
—, Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Netzhaut bei entzündlicher Atrophie des Sehnerven infolge eines Tumor cerebri. Ibidem, S. 739—750.
Schapringer, A., Ueber Varietäten des Epitarsus. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 29, 1905, S. 129—134.
Schieck, Franz, Das Melanosarkom des Uvealtraktus in seinen verschiedenen Erscheinungsformen. Eine pathologisch-anatomische Studie. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 60, 1905, H. 3, S. 377—400. 9 Fig.
Szamoylenko, M. Al., Ueber Hammer-Amboßankylose. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 39, 1905, N. 5, S. 192—197. 5 Fig.
Terwelp, Anton, Klinischer Beitrag zur Lehre von den markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.
Trousseau, A., Histoire d'un épithélioma palpébral. Ann. d'oculistique, Année 68, 1905, T. 133, Livr. 1, S. 36—39.
Uribe y Troncoso, Recherches expérimentales sur la filtration de liquides salins et albumineux à travers la chambre antérieure, et son rôle dans la genèse du glaucome. Ann. d'oculistique, Année 68, 1905, T. 133, Livr. 1, S. 5—31. 5 Fig.
Wallner, Otto, Ein klinisch-pathologisch-anatomischer Beitrag zur Lehre von den epithelialen Cysten der Regenbogenhaut. Diss. med. München, 1905. 8°.
Wehrli, Eugen, Die knötchenförmige Hornhauttrübung (Groenouw) eine primäre, isolierte, chronische, tuberkulöse Erkrankung der vorderen Schichten der Cornea — Lupus corneae. (Schluß.) Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 13, 1905, H. 5, S. 461—478; H. 6, S. 558—578. 9 Fig.
Wicherkiewicz, Sur les dacryoadénites aigues. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 6, S. 347—353.
Wirth, Joseph, Ueber 2 Fälle von Glioma retinae mit Besonderheiten. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.
Wolff, Hugo, 1. Ueber die Sehne des Musculus levator palpebrae superioris. 2. Ueber meine Symblepharonoperation mit Annähung transplantierter Lappen an die Sehnenausstrahlung des Rectus oculi superior. 3. Ueber die Uebertragung der Wirksamkeit des Rectus oculi superior auf das Oberlid bei Ptosis. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 13, 1905, H. 5, S. 440—461. 15 Fig.

Atmungsorgane.

Boinet, Poumons présentant un nombre anormal de lobes et de scissures. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 18, S. 871—872.
—, Poumon droit à deux lobes. Ibidem, S. 873—874.

Cubbins, Wm. R. and **Buhlig, Walter H.,** A case of laryngeal diphtheria, with diphtheritic gastritis and status lymphaticus. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 8, S. 267—269.

Friedrich, Karl August, Sarkomatose der Bronchialdrüsen im Kindesalter. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Gross, Walter, Ein Fall von Agenesie der linken Lunge. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8⁰.

Herrmann, Rudolf, Kritische Besprechung über die Aetiologie einer Laryngitis ulcerosa. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Imhofer, R., Die elastischen Einlagerungen am Vorderende der Stimmbänder. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 6, Abt. f. Chir., S. 176—187. 1 Taf.

Kulenkamp, Th., Ein Fall von traumatischer Lungengangrän. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 22, S. 871—872.

Lewis, Dean D., Endothelioma of the pleura. With a report of a case. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 8, S. 256—260.

Nakayama, Heijiro, Kongenitale Membranbildung an der hinteren Wand des Larynx. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 21, S. 287—289; N. 22, S. 306—308.

Nanu (Muscel), Jon, Ein Fall von primärer Krebsentwicklung in den Bronchien. Dtsche Medizinal-Ztg., Jg. 26, 1905, N. 48, S. 537—539.

Nowotny, Franz, Beitrag zur Pachydermia laryngis. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 39, 1905, N. 5, S. 185—191. 3 Fig.

Seltsam, Adolf, Ueber einen weiteren Fall von abdomineller Nebenlunge. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 3, S. 549—552.

Vorster, Joseph, Ueber subphrenische Abscesse. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Hypophysis.

Mac Callum, W. G., Die Beziehung der Parathyroiddrüsen zu Tetanie. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 10, S. 385—387.

Mathes, Viktor, Ueber die heutigen Anschauungsweisen über Theorie und Therapie der Basedowschen Krankheit mit kasuistischen Beiträgen. Diss. med. Halle, 1905. 8⁰.

Poult, Jacob, Ein Teratom der Thyreoidea, Beitrag zur Geschwulstlehre. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 1, S. 101—134. 1 Taf.

Verdauungsapparat.

Baur, Emil, Ein Fall von primärem Melanom des Oesophagus. Diss. med. Tübingen, 1905. 8⁰.

Carivenc, R., Chancre syphilitique de la langue; statistique et pourcentage. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.

Carli, A., Herniologische Beobachtungen. 1. Ueber die Harnleiterhernie. Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, H. 4, S. 1078—1099.

Clemm, Walther Nik., Ueber Epityphlitis. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 20 S. 348—350.

Cumston, Charles Greene, The clinical aspects and differential diagnosis of appendicitis and typhoid fever. American Journ. of the med., Vol. 129, 1905, N. 398, S. 818—831.

Gauss, C. J., Perityphlitis und Schwangerschaft. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 27, S. 1068—1072.

Haim, Emil, Ueber die Perforation des runden Magengeschwürs. (Schluß.) Ztschr. f. Heilkunde, Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 6, Abt. f. Chir., S. 129—175.

Hoffmann, Michael, Ueber Veränderungen des Magendarmkanals bei Leukämie und Pseudoleukämie. Diss. med. Halle a. S., 1905. 8⁰.

Kuckro, Heinrich, Beitrag zur Klinik und operativen Behandlung des Sanduhrmagens. Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.

Kasuistische Mitteilungen aus dem pathologischen Institut des Krankenhauses am Friedrichshain zu Berlin (Prosektor: Prof. v. Hansemann). 1. **Hart, Carl,** Perforation eines Speiseröhrenkrebses in ein syphilitisches Aortenaneurysma. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 2, S. 278—282.

Lafont, Agasse, Cancer de l'oesophage. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 234—235.

Maack, Wilhelm, Ein Fall von Oesophaguscarcinom mit Perforation in Lunge und Pleura. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Marckwald, Beginn und Wachstum der Darmkrebse. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 22, S. 1033—1035. 1 Taf. u. 2 Fig.

Mugliston, T. C., An undescribed form of ulceration of the large intestine, probably of amoebic origin, causing in some cases abscess of the liver. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 8, S. 113—115. 2 Fig.

Naunyn, B., Ein Fall von Darmkonkrementen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 1/4, Festschr. f. G. Merkel in Nürnberg, S. 1—10.

f, Two cases of ulcerative perforation of the rectum originating from a
ingitis. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 4, S. 655—662.
ppendicitis und embolische Magenerkrankungen. München. med. Wchnschr.,
. 17, S. 793—796.
Notiz zu der Arbeit Torkels „Die sogenannte Pylorushypertrophie eine Ent-
". Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 1,

, Zur Kasuistik und Aetiologie des Dünndarm-Volvulus. Arch. f. klin.
905, H. 4, S. 943—960.
Petite tumeur probablement d'origine adénomateuse, développé au niveau
Gerlach, ayant donné lieu à plusieurs crises d'appendicite. Bull. et mém.
de Paris, Année 80, 1905, N. 3, S. 264—265. 2 Fig.
, On some obscure cases of cancer of the stomach, in which the main
been unconnected with that organ. Practitioner, Vol. 74, 1905, N. 4,

, Zur Pathogenese der primären Typhlitis. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31,
862—864. 2 Fig.
., Die Tuberkulose der Parotis. Diss. med. Königsberg, 1905. 8°.
ier, De la tuberculose et des sténoses tuberculeuses du pylore. Rev. de
1905, N. 5, S. 557—586; N. 6, S. 736—760.
ude clinique et anatomo-pathologique sur les ulcères de l'estomac et en
ulcère calleux. Rev. de gynécol., T. 9, 1905, N. 2, S. 297—308.
eber primäre Magentuberkulose. Beitr. z. Tuberk., Bd. 3, 1905, H. 3,

, Ueber den gegenwärtigen Stand der Perityphlitisfrage, insbesondere über
Zeitpunkt des operativen Einschreitens. Berliner Klinik, Jg. 17, 1905,
1,20 M.
., Ueber die Perityphlitis in der Armee und die Erfolge der operativen
ss. med. Berlin, 1905. 8°.
, Pathologie und Therapie der Perityphlitis (Appendicitis). 5. umgearb.
Vogel, 1905. XII, 255 S. 8°. 36 Fig. 6 M.
Ueber entzündliche Tumoren der Mundspeicheldrüsen. Ztschr. f. Heilk.,
. 4, Abt. f. pathol. Anat., S. 194—201. 1 Taf.
chell, A case of cancerous disease of the stomach. British med. Journ.,
S. 928—930. 1 Fig.
Pathologie des Magencarcinoms. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905,
579; N. 16, S. 632—634.
, Gangrenous traumatic hernia. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1905,
-347.
., Lymphogene retrograde Tuberkulose einiger Bauchorgane. München.
Jg. 52, 1905, N. 21, S. 988—991; N. 22, S. 1051—1053.
annte kongenitale Pylorushyperplasie eine Entwicklungsstörung. Virchows
Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), H. 2, S. 316—333. 1 Fig.
artérielles pulsatiles de la parotide. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905,
349—353.
ologie des stomatites secondaires, particulièrement de la stomatite mer-
rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 16, S. 774—775.
L., Hypertrophy and stenosis of the pylorus in infants. American Journ.
Vol. 129, 1905, N. 4, S. 636—651. 2 Fig.
cite et trichocéphales. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 1, N. 14,

lioma primitif de l'appendice développé dans la cicatrice d'oblitération
homme de 22 ans. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80,
7, N. 3, S. 238—242. 2 Fig.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

i sur le rôle du bacille de Koch dans la genèse de certaines cirrhoses du
ues. Thèse de Paris, 1905. 8°.
niel, C., Les kystes du mésentère dans l'enfance. Kyste mésentérique
tenu dans un sac herniaire inguinal. Kyste enflammé. Rev. de gynécol.
., T. 9, 1905, N. 3, S. 447—468. 1 Fig.
., Di un caso raro di malformazione congenita del fegato. Arch. sc. med.,
Fasc. 3, S. 397—414. 2 Taf.
Ausgedehnte Carcinommetastasen in der Leber bei fast abgeheiltem pri-
os. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 2, S. 298—299.

Diamare, Vincenzo, Studii comparativi sulle isole di Langerhans del pancreas. Memoria 2a. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol., Bd. 22, 1905, H. 4/6, S. 129—187. 2 Taf.

Gareiso, Aquiles, Contribución al estudio del Endotelioma: Serositis neoplásica. 2. Congr. méd. latino-americano, T. 2, Buenos Aires 1904, S. 37—58.

Géraudel, Émile, La double circulation capillaire de la glande hépatique: conséquences morphologiques et fonctionnelles, à l'état normal et pathologique. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 17, S. 818—820.

Guibal, Kyste hydatique du foie. Migration intrapéritonéale de la poche hydatique sans rupture. Ascite. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 190—195.

Liefmann, Emil, Zur Kenntnis der Frühstadien der akuten gelben Leberatrophie. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 12, S. 465—469.

Marrassini, Alberto, Sopra alcune particolarità di struttura del pancreas, considerate specialmente in rapporto al fenomeno della secrezione esocrina. Clinica moderna, Anno 10, 1904, N. 43, S. 509—516.

Margain, L., Contribution à l'étude de l'origine du pigment dans le diabète bronzé et de la pathogénie de cette affection. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 5, S. 376—384.

Oertel, Horst, Der primäre Leberkrebs, zugleich ein Beitrag zur Histogenese des Krebses. Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 3, S. 499—515. 4 Fig.

Pater, Examen histologique d'un sarcome primitif du foie à type fuso-cellulaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 226—234. 4 Fig.

Pensa, Antonio, Osservazioni sulla distribuzione dei vasi sanguigni e dei nervi nel pancreas: nota riassuntiva. Boll. soc. med.-chir. di Pavia, 1904, N. 3, S. 161—176.

Ruczyński, Bruno, Zur Kenntnis der arteriellen Infarktbildungen in der Leber des Menschen. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 26, 1905, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., S. 147—162. 1 Taf.

Savagnone, Ettore, Contributo alla conoscenza della fisio-patologia della cellula pancreatica: ricerche citologiche. Riforma med., Anno 20, 1904, N. 50, S. 1377—1380. M. Taf.

Sereni, Samuele, Ricerche sul „nebenkern" delle cellule pancreatiche. Boll. Soc. Lancisiana Ospedali Roma, Anno 20, 1905, Fasc. 2. 44 S. M. Taf.

Slade, G. R., Gall-stones and cancer. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 16, S. 1059—1062. 7 Fig.

Sturmdorf, Arnold, Primary carcinoma of the omentum with peritonitis carcinomatosa. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 4, S. 633—636.

Sutherland, David W., The pathology of cirrhosis of the liver. Indian med. Gaz., Vol. 40, 1905, N. 4, S. 121—128.

Takenaka, Shigejiro, Ueber beginnende Lebercirrhose. Diss. med. München, 1905. 8°.

Wiesel, Josef, Ueber Leberveränderungen bei multipler abdomineller Fettgewebsnekrose und Pankreatitis haemorrhagica. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, H. 4, S. 487—504. 1 Taf.

Zimmermann, Zur Entstehung der Pankreascysten durch Trauma. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, H. 3, S. 582—586.

Harnapparat.

Cathelin, F., Calcul de l'urethère pelvien. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 250—256. 5 Fig.

Crosby, Daniel, Gonorrhoeal urethritis with unusual complications. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 398, S. 880—885.

Gierke, Edgar, Ueber Malakoplakie der Harnblase. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 29, S. 1388—1389.

Güterbock, Robert, Ein Beitrag zur Malakoplakia der Harnblase (Cystitis en plaques). Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Longo, Lu. e **Schenardi, Fausto,** Un caso di estrofia vescicale con epispadia operato. Venezia, tip. Pellizzato, 1904. 8 S. 8°.

Marchesini, R., Sullo stato semiembrionale degli organi genito-orinari del pulcino appena nato: nota prev. Boll. Soc. Zool. Ital., Anno 13, 1904, Ser. 2, Vol. 5, Fasc. 4/6, S. 201.

Michaelis, Leonor, Die Malakoplakie der Harnblase. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 14, S. 331—332.

Mori, A., Mancanza del rene, dell'uretere e dell'arteria renale sinistra. (Rendic. Accad. med. Pisa). Giorn. Ital. Sc. med., Anno 2, 1904, N. 4, S. 52—53.

Rathery, F., Le tube contournée du rein. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Reinfelder, Fritz, Ein Fall von beiderseitiger Verdoppelung der Nieren und Ureteren, zugleich eine Zusammenstellung einiger Anomalien der Niere, des Nierenbeckens und der Ureteren überhaupt. Diss. med. München, 1905. 8°.

Richter, Hugo, Das Carcinoma vesicae urinariae und seine operative Behandlung. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Róna, Desider, Ueber Doppelbildung der Harnröhre. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 21, S. 831—832.

Scharogorodsky, Moyssei, Zur Würdigung der Nierendystopie in anatomischer und klinischer Beziehung. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Schmidt, Julius, Zur Kenntnis der vorderen Harnblasendivertikel. Diss. med. Halle, 1905. 8°.

Souligoux, Ch. et **Gouget, A.,** Contribution à l'étude des grands kystes hématiques simples du rein. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 1, N. 14, S. 833—852.

Spitzer, Ernest, Vorkommen eines paraurethralen Ganges mit cystischen Erweiterungen in der Genitoperinealrhaphe. Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 9, S. 421—426. 3 Fig.

Thorel, Ch., Ueber Mitosen und atypische Regenerationen bei Nephritis. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 1/4, S. 173—188. 1 Taf. Festschr. f. G. Merkel in Nürnberg.

Toupet et **Lebret,** Endocardite végétante avec embolie de la rate et des reins. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 10, S. 792—794.

Wolf, H. E., Primary urethral calculus. Trans. of the Chicago pathol. soc., Vol. 6, 1905, N. 7, S. 219—224. 1 Fig.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bouin, P. et **Ancel, P.,** La glande interstitielle du testicule et la défense de l'organisme. 1. Hypertrophie ou atrophie partielle de la glande interstitielle au cours de certaines maladies chez l'homme et dans certaines conditions expérimentales. Compt. rend. soc. biol., T. 58, N. 12, S. 553—555.

Crowder, Thomas R., Tuberculosis of the prostate. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 6, S. 1022—1042.

Fischer-Defoy, Werner, Vier Fälle von osteoplastischem Prostatacarcinom. Zugleich eine Uebersicht über 20 andere in Dresden beobachtete Knochencarcinome. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 2, S. 195—217. 2 Fig.

Guizzetti, Pietro, Ein Fall von Fehlen des Vas deferens und Samenbläschens der rechten Seite, mit gut entwickeltem Hoden und vollkommener Samenbildung bei einem 25-jährigen Manne. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 10, S. 387—394. 2 Fig.

—, Untersuchungen über die Veränderungen der Epithelien der Samenkanälchen und der Spermatozoen in vier Fällen von Syphilis. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 2/3, S. 227—256. 1 Taf.

Hartung, Egon, Aetiologie der primären Nebenhodentuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 1, S. 179—184. 5 Fig.

Matsuoka, M., Ueber Gewebsveränderungen des verlagerten Hodens, Nebenhodens und Samenleiters. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 3, S. 484—499. 1 Taf.

Oberländer, F. M. und **Kollmann, A.,** Die chronische Gonorrhöe der männlichen Harnröhre und ihre Komplikationen. 3 Teile. Leipzig, Thieme, 1905. 172 S. 250 S. 181 S. 8°. 8 Taf. u. 135 Fig. 20 M.

Queyrat, Balano-posthite ulcéro-membraneuse avec symbiose fuso-spirillaire déterminée par l'inoculation d'une stomatite de même nature. Bull. soc. méd. hôp. de Paris, 16. févr. 1905, S. 89.

Rothschild, Alfred, Ueber eine besondere Drüsenformation in der Prostata. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 3, S. 522—539. 3 Fig.

—, Bemerkungen zu dem Aufsatz von P. Wichmann: Anatomische Untersuchungen über die Aetiologie der Prostatahypertrophie. Ibidem, S. 539—543.

v. Stabel, Kurt, Ueber abscedierende gonorrhoische Epididymitis und deren Pathogenese und Aetiologie. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Sternberg, Carl, Ein peritheliales Sarkom (Hämatangioendotheliom) des Hodens mit „chorionepitheliomartigen Bildungen". Ztschr. f. Heilk., Bd. 26, 1905, H. 4, Abt. f. pathol. Anat., S. 105—132. 2 Taf.

Teutschländer, Otto, Die Samenblasentuberkulose und ihre Beziehungen zur Tuberkulose der übrigen Urogenitalorgane. Beitr. z. Klinik d. Tuberk., Bd. 3, 1905, H. 3, S. 215—240; H. 4, S. 297—318.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Beckhaus, Konrad, Zur Lehre von den Scheidencysten. Diss. med. München, 1905. 8°.

Cornil, Sur la propagation à la trompe utérine des kystes ovariens. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 2, S. 131—134. 2 Fig.

Cornil, V. et **Petit, G.,** Papillo-épithéliome kystique de la mamelle, chez une chienne. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 2, S. 128—131. 2 Fig.

— —, Quatre nouvelles observations de cancer de la mamelle chez la chienne et la chatte. Ibidem, S. 137—143. 5 Fig.

Dalmon, Henri et **Monnet, René,** Imperforation du vagin avec hématocolpos. — Malformation des organes génitaux internes, torsion de la trompe droite. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 79, 1904, N. 10, S. 802—806.

Daniel, Constantin, Les petits kystes hémorragiques de l'ovaire considérés au point de vue chirurgical. Rev. de gynécol., T. 9, 1905, N. 2, S. 195—224.

Delbanco, Ernst, Nachtrag zu meiner Arbeit: Ueber das gehäufte Auftreten freier Talgdrüsen an den kleinen Labien (État ponctué). Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 40, N. 7, S. 392—393.

Fraenkel, L., Vergleichend-histologische Untersuchungen über das Vorkommen drüsiger Formationen im interstitiellen Eierstocksgewebe (glande interstitielle de l'ovaire). Arch. f. Gynäkol., Bd. 75, 1905, H. 3, S. 443—507. 2 Taf.

Guibal, Kyste dermoide des deux ovaires avec ascite énorme. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 198—200.

Herrmann, Hans, Endometritis glandularis oder Adenoma malignum? Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.

Ihm, Eduard, Die Bedeutung des Corpus luteum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 21, 1905, H. 4, S. 515—541; H. 5, S. 656—671.

Klaholt, Franz, Ueber Hydrocele muliebris und über die cystischen Tumoren der runden Mutterbänder. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Kudoh, Takeki, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Adenomyombildung im Uteruskörper. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Langenkamp, Wilh., Ueber die Aetiologie der Mißbildungen der weiblichen Genitalorgane. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.

Le Bec, Un utérus didelphe. Bull. de l'acad. de méd., Sér. 3, T. 53, 1905, N. 19, S. 452—453.

Lissauer, Max, Ein Fall von Chorionepitheliom mit Metastase der Lungenarterie. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 2, S. 287—289.

Maximow, W., Eine große, hängende Fettgeschwulst der rechten großen Schamlippe. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 27, S. 1074—1075. 2 Fig.

Pellegrini, Augusto, Emetometra ed ematosalpinge unilaterali a destra in utero doppio; assenza contemporanea del rene e dell' uretere dello stesso lato. Ginecologia, Anno 1, 1904, Fasc. 23. 21 S. 2 Taf.

Pick, Ludwig, Noch einmal zur Entstehung des Chorioepithelioms und Epithelioma chorioektodermale aus kongenitaler Anlage. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 32, 1905, N. 26, S. 821—826.

Pifha, V., O nádorech placentárních. Oborník klinický, T. 6, 1905, Fasc. 4, S. 324—378. 3 Taf.

Pinto, Carlo, Die Veränderungen der Decidua und der Placenta in der mit Myomen komplizierten Schwangerschaft. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 10, 1905, H. 1, S. 134—147. 3 Fig.

Piquand, G., La calcification des fibro-myomes de l'utérus. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, 1905, Sér. 2, T. 2, S. 335—361.

—, Le sarcome de l'utérus. Étiologie. Anatomie pathologique du sarcome du corps. Rev. de gynécol. et de chir. abdom., T. 9, 1905, N. 3, S. 387—446. 9 Fig.

—, Les dégénérations des fibromyomes de l'utérus. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Piwowarski, Josef, Ueber einen seltenen Fall von malignem Ovarialtumor bei einem Kinde. Diss. med. Breslau, 1905. 8°.

Pollosson, Aug. et **Violet, H.,** Sur l'anatomie pathologique des kystes dermoides de l'ovaire. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 25, S. 1344—1350.

Rissmann, Paul, Ein geplatztes Riesendermoid des rechten Ovariums infiziert mit Pneumokokken (Fränkel-Weichselbaum). Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 13, S. 504.

Rudolf, Friedrich, Ein Fall von stielgedrehtem Sarkom des Ovarium. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 14, S. 242—243.

Sachs, Otto, Beiträge zur Pathologie der Vulvitis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 23, S. 602—607.

Schauenstein, W., Zur Kasuistik der intraabdominalen Tumoren der Ligamenta rotunda uteri. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 18, S. 463—464.

Schauta, F., Retrovesikale Cervikalmyome. Allg. Wiener med. Ztg., Jg. 50, 1905, N. 10, S. 110—111; N. 11, S. 125—126; N. 12, S. 137.

Schickele, G., Die Chorionektodermwucherungen der menschlichen Placenta, ihre Beziehungen zu der Entstehung der Cysten und Fibrinknoten der Placenta. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 10, 1905, H. 1, S. 63—114. 4 Taf. u. 13 Fig.

—, Die benignen Chorionektodermwucherungen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 8, S. 294—297.

Schmidlechner, Die Resistenzfähigkeit der roten Blutkörperchen in den Fällen von Scheiden- und Gebärmutterkrebs. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 2, S. 247—257.

—, Fälle von Scheidenkrebs. Arch. f. Gynäkol., Bd. 75, 1905, H. 2, S. 300—316.



Schmidt, Ernst, Ein Fall von Tuberculosis mammae. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.

Schubert, Ernst, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Uterusmyome. Diss. med. Königsberg, 1905. 8°.

Sehrt, Ernst, Ueber Uterussarkom mit sekundärer multipler Carcinombildung. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 10, 1905, H. 1, S. 43—56. 7 Fig.

Seitz, Ludwig, Ueber vorgetäuschte Deciduabildung in der Cervix. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäk., Bd. 10, 1905, H. 1, S. 115—120. 3 Fig.

——, Zur Frage der Luteinzellenwucherung in atretischen Follikeln während der Schwangerschaft. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 19, S. 578—585.

Seyberth, L., Ueber ein verjauchtes Uterusmyom mit Ausgang in Septikopyämie. Diss. med. München, 1905. 8°.

Smyth, J., Primary vaginal cancer. Indian med. Gazette, Vol. 40, 1905, N. 4, S. 136—138.

Solorzano, Ramón, Die Uterusmyome und ihre operative Behandlung per vaginam. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Strasser, Josef, Schleimkrebs der Mamma mit Hämorrhagieen. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 23, S. 612—613. 1 Fig.

Theilhaber, A., Die chronische Oophoritis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 24, S. 1142—1145.

Wiener, Gustav, Ein Fall von ausgetragener Extrauteringravidität, verbunden mit zahlreichen Mißbildungen der Frucht. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 27, S. 1283—1286. 2 Fig.

Zwintz, Julius, Pseudoparametritis actinomycosa. (Eine Aktinomykose des Peritoneums.) Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 10, S. 475—479.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

K. K. Arbeitsstatistisches Amt im Handelsministerium. Bleivergiftungen in Hüttenmännischen und gewerblichen Betrieben. Ursachen und Bekämpfung. 1. Teil. Bericht über Erhebungen in Blei- und Zinkhütten. Wien, Hölder, 1905. 51 S. 26 Taf. 4°. 2,60 M.

Brouardel, P., Intoxication aiguë par l'opium et ses alcaloides. Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale, Sér. 4, T. 3, 1905, S. 481—506.

——, Intoxication aiguë par l'opium. Ibidem, T. 4, S. 22—38.

Denigès, G., Emploi de la solution chlorhydrique d'acide hypophosphoreux pour la détermination de l'arsenic en toxicologie. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 16, S. 783—785.

Gadamer, J. und **Gaebel, G. O.,** Fortschritte der Toxikologie in den Jahren 1903 und 1904. Chemiker-Ztg., Jg. 29, 1905, N. 40, S. 545—550.

Heissler, Bekämpfung ansteckender Krankheiten. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 18, 1905, N. 6, S. 174—176.

Justus, J., Ueber Arsenvergiftung auf Grund einer mikrochemisch-histologischen Methode. 5. internat. Dermatol.-Kongr. Berlin 1904, Verh. u. Ber., Bd. 2, Tl 1, Berlin 1905, S. 509—514.

——, Ueber Quecksilbervergiftung. Ibidem, S. 514—521.

Krause, M., Vergleichende Untersuchungen über Pfeilgift-Glykoside und andere Glykoside der Digitalisgruppe mit Hilfe des Brechungsexponenten und der Dispersion. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Therap., Bd. 1, 1905, H. 3, S. 680—685.

Maass, Th. A., Ueber die Pilzvergiftung. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 26, S. 814—817.

McKelway, John Irvine, Three cases of poisoning by potassium cyanide. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 4, S. 684—688.

Meyer, P., Ueber die Wirkung des Allylsenföls auf Leber und Niere. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 3, S. 477—484.

Moinat, Th., Acht gevallen van vergifting na het gebruik van engelsche winterspinazie (Rumex patientia). Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Weekblad, Jg. 1905, Eerste Helft, N. 17, S. 1195—1196.

Parascandolo, Carlo, Ueber Gifte im allgemeinen mit besonderer Berücksichtigung des Verbrennungsgiftes. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 20, S. 985—990; N. 21, S. 1042—1047; N. 22, S. 1097—1101; N. 23, S. 1164—1170; N. 24, S. 1221—1225; N. 25, S. 1269—1275; N. 26, S. 1325—1330.

Pfeiffer, Hermann, Experimentelle Beiträge zur Aetiologie des primären Verbrennungstodes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 3, S. 367—435. 1 Taf. u. 10 Kurven.

Pooler, John R., Case of acute strychnine poisoning in a child: recovery. British med. Journ., 1905, N. 2310, S. 767—768.

Ramshorn, Richard, Ueber einen Fall von Karbolnekrose und über Experimente zur Feststellung der Dosis, welche genügt, diese Veränderung der Haut zu erzeugen. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.
Sasaki, Kumoji, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Digalens auf das Froschherz. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 26, S. 799—802.
Savory, H., A case of poisoning by fluid ammonia used for domestic purposes. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 23, S. 1572—1573.
Sorge, A., Zur Frage des mikrochemischen Nachweises der Phosphorvergiftung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 29, 1905, H. 2, S. 319—330.
Spear, Raymond, Fish poisoning. Rep. of the Surgeon-General U. S. Navy, 1904, Washington, S. 283—284.
Straub, Walter, Dynamik des Froschherzventrikels bei nicht tödlicher Digitalisvergiftung. Ztschr. f. exper. Pathol. u. Ther., Bd. 1, 1905, H. 3, S. 489—512. 1 Taf. u. 10 Fig.
Wolf, W., Ueber die Quecksilbervergiftungen mit besonderer Berücksichtigung der Sublimatvergiftungen vom gerichtsärztlichen Standpunkt. Dtsche Medizinal-Ztg., Jg. 26, 1905, N. 36, S. 393—395; N. 37, S. 405—407; N. 38, S. 417—420.
Wolownik, B., Experimentelle Untersuchungen über das Adrenalin. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 180 (Folge 17, Bd. 10), 1905, H. 2, S. 225—238.

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XVI. Band.	Jena, 16. Oktober 1905.	No. 19.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Die Darstellung der Leukocytenkörnelungen im Gewebe.

Von Privatdozent Dr. **Herm. Schridde.**

(Aus dem pathol.-anatomischen Institute der Universität Marburg a. L.)

Vor kurzem beschrieb C. Sternberg (5) an diesem Orte eine Schnittfärbung nach der Romanowskischen Methode. Er teilte in dem betreffenden Artikel auch mit, daß bei seiner Färbung die eosinophilen und basophilen Granula der farblosen Blutzellen sehr gut darstellbar seien, während ihm eine deutliche Tinktion der neutrophilen Granula nicht recht gelungen sei.

Ueber eine exakte Darstellung der neutrophilen Leukocytengranulationen in lebenswarm fixiertem Materiale habe ich bereits an anderer Stelle (4) berichtet. Allein da wohl nur in den seltensten Fällen der pathologische Anatom in die Lage kommt, seine Untersuchungsobjekte in lebensfrischem Zustande zu fixieren, so war die angegebene Methode für die Praxis nicht geeignet.

Im folgenden möchte ich von einer Methode Mitteilung machen, die auch an Leichenmaterial eine vorzügliche und sichere Darstellung sämtlicher Leukocytenkörnelungen ermöglicht. Die Färbung der Schnitte geschieht ebenfalls wie bei der Sternbergschen Methode mit verdünnter Giemsa-Lösung. Es wird jedoch vermieden, die Präparate mit irgend welchen Säuren in Berührung zu bringen. Denn die

verschiedensten Versuche haben mir gezeigt, daß eine Differenzierung mit verdünnter Essigsäurelösung — und mag sie auch in einem Mischungsverhältnis von 1 : 10000 angewandt werden — und das Hindurchführen der Präparate durch den Alkohol die neutrophilen Granula wieder entfärben. Das ist auch wohl der Grund, weshalb Sternberg die Darstellung der neutrophilen Körner nicht gelungen ist.

Die Aufgabe war daher besonders, den Alkohol unter allen Umständen zu umgehen und an seine Stelle eine andere, Wasser entziehende Substanz zu setzen. In ganz hervorragender Weise hat sich mir für den vorliegenden Zweck das Aceton (3) bewährt, über dessen Gebrauch in der mikroskopischen Technik in diesen Blättern schon von Kromayer (2) und neuerdings von Henke und Zeller (1) berichtet wurde. Allerdings möchte ich betonen, daß wohl nicht jede Marke des Acetons allen Ansprüchen genügt, und daß daher vielleicht die verschiedenen Urteile über die Bewertung des Acetons sich erklären. Sehr empfehlenswert ist die von Kahlbaum hergestellte Marke Aceton puriss. Schließlich ist noch für die Haltbarkeit der Präparate unbedingt erforderlich, daß sie in neutralem Kanadabalsam eingebettet werden.

Zur Fixierung habe ich in erster Linie Formol-Müller verwandt. Jedoch auch mit jeder anderen Fixierung sind gute Resultate zu erzielen.

Nach meinen Erfahrungen wendet man die in ihren Grundzügen soeben skizzierte Methode in folgender Weise an:

Die Paraffinschnitte, welche nicht dicker als 5 μ sein dürfen und mit Wasser auf dem mit einer dünnsten Lage von Eiweiß-Glycerin bestrichenen Objektträger in bekannter Weise fixiert sind, kommen auf 20 Minuten in die Farblösung, welche in der Weise bereitet wird, daß man zwei Tropfen der von Grübler für diesen Zweck hergestellten Giemsa-Lösung auf je 1 ccm Wasser gibt. (Die Farblösung muß jedesmal frisch hergestellt werden.) Hierauf werden die Präparate sehr sorgfältig in Wasser gewaschen, dann kurz mit Fließpapier abgetrocknet und weiter sofort in Aceton überführt, welchem, um es lange Zeit wasserfrei zu halten, geglühtes Kupfersulfat zugesetzt ist. Gewöhnlich genügt ein Verweilen von einer Minute und darunter im Aceton, um die Schnitte vollkommen wasserfrei zu machen. Zu beachten ist, daß im Aceton keine Entfärbung der Präparate eintritt, da dann sicher Säure vorhanden ist. Aus dem Aceton werden die Schnitte direkt in säurefreies Toluol oder Xylol gebracht, um schließlich in neutralem Kanadabalsam (Kanadabalsam rect. neutr. „Grübler") eingeschlossen zu werden. Die fertigen Präparate werden im Dunkeln aufbewahrt.

In den so hergestellten Präparaten, welche in jedem Falle gelingen, da bei ihnen die eine sehr große Unsicherheit bedingende Differenzierung vollkommen fehlt, erscheinen die neutrophilen Granula in einem violett-roten Farbentone. Die eosinophilen Körnelungen sind rot, manchmal leicht schmutzigrot, und die Mastzellenkörner tief dunkelblau gefärbt. Die Kerne sämtlicher farblosen Blutzellen und in gleicher Art aller fixen Gewebszellen sind in vorzüglicher Weise blau tingiert. Die roten Blutkörperchen haben einen grasgrünen Farbenton angenommen. Das Bindegewebe weist eine blaßrötliche Färbung auf.

Die Vorzüge der beschriebenen Methode bestehen vor allem darin, daß es mit ihr gelingt, bei jeder Fixierung sämtliche Körnelungen der Leukocyten im Gewebe in gut differenzierter Weise darzustellen, und daß sie in ihrer Anwendung sehr einfach und absolut sicher ist.

Literatur.

1) **Henke** und **Zeller**, Aceton-Paraffin-Schnelleinbettung. Dieses Centralbl., Bd. 16, 1905, S. 3.
2) **Kromayer**, Aceton in der Färbetechnik. Ebenda, Bd. 9, 1898, S. 586.
3) **Mosse**, Aceton. Encyklopädie der mikr. Technik, 1903.
4) **Schridde**, Beiträge zur Lehre von den Zellkörnelungen. Anatom. Hefte, 1905, H. 85/86.
5) **Sternberg**, Eine Schnittfärbung nach der Romanowskischen Methode. Dieses Centralbl., 1905, Bd. 16, S. 293.

Akute Bronchiektasieen bei postmorbillöser tuberkulöser Peribronchitis.

Von Dr. **Fritz Tedesko.**

[Aus der Prosektur des k. k. Franz Josef-Spitales in Wien (Vorstand: Prof. Richard Kretz.)]

Mit einer Figur im Text.

Die akut im Gefolge von Erkrankungen des Respirationstraktes auftretenden Bronchiektasieen sind erst in jüngerer Zeit eingehender beobachtet und beschrieben worden. Criegern sah sie bei Erwachsenen nach Pneumonie, Delacour bei Kindern nach chronisch-lobulären Prozessen auftreten. Criegern und Hoffmann machen eine besondere Bösartigkeit des pneumonischen Prozesses für diesen seltenen Ausgang in Bronchiektasie verantwortlich, während der französische Autor die schon Marfan bekannte Tatsache, daß Keuchhusten und durch Krup hervorgerufene Stenose der oberen Luftwege durch Erhöhung des intrabronchialen Druckes zu Bronchiektasie führt, durch ähnliche kasuistische Beiträge zu erhärten sucht. Da Delacour das Vorkommen von Bronchiektasieen bei Masernperibronchitis in Abrede stellt und meines Wissens auch in der deutschen einschlägigen Literatur dieser Komplikation der so häufigen Erkrankung des Kindesalters nicht Erwähnung getan wird, glaube ich berechtigt zu sein, eine neue Beobachtung auf diesem Gebiete zu veröffentlichen.

Julie B., 6 Jahre, aufgenommen am 3. Mai 1905 (J.-N. 2582). In der Anamnese Fieber, mäßiger Husten. Vor $2^1/_2$ Jahren Diphtherie und Masern. Febrile Temperaturen; kein Exanthem, keine laryngostenotischen Erscheinungen, keine Rhinitis oder Conjunctivitis. Rachenschleimhaut mäßig gerötet, Tonsillen etwas vergrößert, ohne Beläge (in der Kultur nur Kokken). Urin ohne pathologische Bestandteile. Lungenbefund normal. Im weiteren Verlauf treten über den Lungen unter steigendem Fieber großblasige Rasselgeräusche und trockener Husten auf, wobei die Patientin cyanotisch und dyspnoisch wird. Starke Schweißausbrüche. Unter steigender Dyspnoë, Cyanose und auskultatorisch nachweisbaren Verdichtungsherden in den Lungen nach 20 Tagen Exitus letalis.

Autoptischer Befund (Obduzent: Dr. H. V. Raubitschek).

Tbc. miliaris et granularis subacuta pulmonis utriusque cum peribronchitide et bronchitide purulenta. Angina tonsillaris. Abscessus tonsillae dextrae. Glandulae lymphaticae purulentae ad bifurcationem tracheae. Tbc. caseosa lymphoglandularum ad hilum pulmonum utriusque. Hydropericardium. Tbc. miliaris et granularis subacuta renum. Tbc. miliaris lienis. Enteritis follicularis.

Makroskopischer Befund der Respirationsorgane.

Schleimhaut des Rachens, Larynx und der Trachea gerötet und geschwellt. Beide Pharynxtonsillen um mehr als das Doppelte ihres Volumens geschwollen; auf der rechten Tonsille mehrere kleine Substanzverluste, schmutzig belegt, aus denen sich beim Quetschen Eiter ergießt.

Die Lungen bedecken beiderseits den Herzbeutel und lassen nur ein kleines dreieckiges Feld frei. Pleura pulmonalis beiderseits feucht, glatt glänzend. An der Oberfläche beider Lungen sieht man besonders im Bereiche des Unterlappens zahlreiche, hanf- bis linsengroße, anscheinend subpleural gelegene, weißliche Bläschen, die sich beim

Einschneiden als gashaltig erweisen. Die Konsistenz beider Lungen vermehrt. Beim Einschneiden zeigen sich kleine, mohnkorn- bis hanfkorngroße, gelblichweiße Körnchen, die von einer luftleeren, rötlichgrau gefärbten Partie umgeben sind. Daneben größere, konfluierende, sonst aber ähnliche Knötchen. Außerdem sieht man eine Anzahl bis linsengroßer Hohlräume von mehr oder minder glatter Wand mit spärlichem Inhalt, die nirgends deutlich sichtbar mit einem Bronchus kommunizieren. Die Bronchien aller Größen starr infiltriert, die Umgebung luftleer.

Lymphdrüsen an der Teilungsstelle der Trachea eitrig eingeschmolzen, das Lumen der Trachea und beider Bronchien nicht komprimierend. Die Lymphdrüsen am Lungenstiel beiderseits geschwellt, von einer käsigen, weißgrauen Masse ersetzt.

Histologischer Befund.

In dem bei schwacher Vergrößerung gezeichneten Bilde (Zeiss Obj. A, Ok. 1) fallen, abgesehen von dem Lumen eines großen Blutgefäßes, die stark erweiterten Bronchiolen



und Alveolen auf. Der zunächst der Pleura gelegene Bronchialquerschnitt zeigt ein bis auf eine Stelle anscheinend normales, nicht abgeplattetes Epithel. Sein Lumen ist von zelligem Exsudat frei. Das submuköse Gewebe ist kernarm und frei von Entzündungserscheinungen. In dem eigentlichen peribronchialen Gewebe besteht außerordentlicher Zellreichtum, die Alveolen und deren Septen sind stark und vorwiegend lymphocytär infiltriert. Die peribronchialen Kapillaren sind strotzend gefüllt.

Das dem großen Gefäß angehörende Bindegewebe ist frei von Infiltration.

Darauf folgt eine Zone, in deren Bereich die alveoläre Struktur zum größten Teile geschwunden und durch teilweise verkäsendes, riesenzellenhaltiges Gewebe ersetzt ist. In der Umgebung des großen Hohlraumes ist die Rundzellenanhäufung, aber auch der Zerfall der Zellkerne am bemerkenswertesten. Dieser Hohlraum hat die Eigenschaften eines Bronchus fast völlig eingebüßt und sich in eine Kaverne umgewandelt.

Die von starr infiltriertem Lungengewebe eingeschlossenen Alveolen sind stellenweise gebläht, zeigen jedoch keine Zeichen von Epitheldesquamation, keinen zellig-fibrinösen Inhalt.

Im Verkäsungsgebiete Tuberkelbacillen im Schnitte nachweisbar.

An kombinierten Elastica- (nach Weigerts Methode) und van Gieson-Präparaten tritt die Zerstörung und Auffaserung der elastischen Bestandteile der Bronchien deutlich zu Tage. An den nach van Gieson gefärbten Schnitten liegt die Muskulatur der ihres Epithels teilweise beraubten Bronchien gegen das Bronchiallumen zu bloß.

Der Fibringehalt des Exsudats ist gering und nur im unmittelbar peribronchialen Gewebe deutlich sichtbar.

Die Einreihung dieses Falles in die bekannten Formen der Bronchialerweiterungen in pathogenetischer Hinsicht stößt auf große Schwierigkeiten. Wenn auch die Hauptbedingung für deren Entstehen, nämlich die primäre Herabsetzung der Festigkeit der Bronchialwandung durch die mit der Entzündung verbundene Auflockerung und dem im weiteren Verlaufe eintretenden Ersatz der Bronchialwandung durch käsige Massen vorhanden ist, so fehlt scheinbar das auslösende Moment. Mangels jeglicher Zugwirkung von seiten eines schrumpfenden Lungenparenchyms oder einer Pleuraadhäsion muß ein anderer und zwar drucksteigernder Faktor vorhanden sein. Daß ein solcher vorhanden ist, zeigen die geblähten Alveolen. An der Leiche sind die erweiterten Endluftwege frei von Inhalt, der eine stenosierende Rolle spielen könnte; aber im Beginn der Entzündung war sicher ein Sekret in ihnen vorhanden, das die Dehnung der entzündeten Wand veranlaßte, und im weiteren Verlaufe mag das entzündete Gewebe eine derartige Kompression bewirkt haben, daß der Luftstrom ventilartig bei starken Inspirationsbewegungen eintreten konnte, beim Exspirium ihm der Austritt aber verwehrt wurde.

Auf eine gleichartige Form der Obturation weist das ziemlich gleichartige Verhalten des vorliegenden anatomischen Befundes hin. Die Verschiedenheit in der Größe der Bronchiektasieen ist in der mehr oder minder vollkommenen Intaktheit ihrer Wandungen zu suchen.

Da es speziell im vielumstrittenen Gebiet der Pathogenese der Bronchiektasieen mit großen Schwierigkeiten verbunden ist, ex post aus dem bloßen Anblick einer bronchiektatischen Höhle den Bildungsmodus zu rekonstruieren, so muß auch in Betracht gezogen werden, daß sowohl Bronchialerweiterung als auch Lungenemphysem in recht ungewöhnlich frühem Kindesalter, ja selbst während der fötalen Entwicklung zur Beobachtung gelangten. Ohne für den beschriebenen Fall diesen allerdings bequemen ätiologischen Faktor heranziehen zu wollen, läßt sich vorläufig, bevor weitere Beobachtungen über dieses Thema ausstehen, dieser Entstehungsmodus nicht schlechthin von der Hand weisen.

Wien, Juli 1905.

Literatur.

v. Criegern, T. L., Ueber akute Bronchiektasie und kasuistische Studien über entzündliche Bronchiektasieen überhaupt. Leipzig, Veit u. Komp., 1903.

Delacour, Bronchiectasie chez les enfants. Thèse de Paris, 1894.

Dürck, Histologische Untersuchungen über Pneumonie im Kindesalter. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1897.

Steinhaus, Zieglers Beitr., Bd. 29, S. 559.

Koester, Deutsche med. Wochenschr., 1898, Vereinsbeilage II, S. 8.

Hoffmann, F. A., Die Krankheiten der Bronchien. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap., Bd. 13, 1896.



Erfahrungen über Aceton-Paraffin-Einbettung.

Von **A. E. Sitsen,** Assistenten.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Laboratorium der Universität Amsterdam.)

Im Anfang dieses Jahres wurde von Henke und Zeller[1]) eine neue Methode beschrieben, wobei das Aceton zugleich verwendet wurde als Fixations- und Härtungsmittel und als Zwischensubstanz für die Durchtränkung mit Paraffin. Daß eine solche Methode wegen ihrer Bequemlichkeit und Schnelligkeit große Vorteile bieten kann, braucht kaum hervorgehoben zu werden. Deshalb wurde in den letzten Monaten im hiesigen Institut die Verwendbarkeit dieses Verfahrens nachgeprobt.

Es wurden zu diesem Zwecke zu gleicher Zeit von demselben Material gleich große Stücke geschnitten. Das eine wurde behandelt mittels Henke-Zellers Aceton-Paraffin-Methode, ein zweites wurde während kurzer Zeit fixiert (zumeist in Formollösung) und dann auf dieselbe Weise behandelt wie das erste; ein drittes wurde zuerst fixiert, dann in Alkohol gehärtet und erst danach mittels Aceton eingebettet. Aus diesen Proben ergab sich folgendes:

1) Mittels Aceton-Paraffin-Einbettung wurden für diagnostische Zwecke gut verwendbare Präparate erhalten. Doch waren die Kerne nicht schön fixiert, die Kernkörperchen waren nur bei einem kleinen Teil derselben sichtbar. Auch zeigten sich die Schnitte mehr weniger trübe. Das Fett war verschwunden, das Glykogen dagegen war noch mittels Jod nachzuweisen. Die besten Resultate wurden noch erzielt, wenn ganz dünne Stückchen (1—2 mm Dicke) eine halbe Stunde in Aceton eingelegt wurden (bei 37° C) und darauf eine gleich lange Zeit in Paraffin (bei 60° C; der Schmelzpunkt der Paraffinmischung schwankte, je nach der Lufttemperatur, zwischen 50 und 55°). Verweilten die Objekte länger in Aceton, dann trat eine stärkere Schrumpfung ein und wurde das Objekt so spröde, daß zusammenhängende Schnitte von 3—6 μ Dicke nur schwer erhalten werden konnten. Die am meisten verwendeten Färbungen (Kernfärbungen, Weigerts Fibrinreaktion und Weigerts Färbung für elastische Fasern, Tuberkelbacillenfärbung, Gramsche Methode u. s. w.) gelangen alle ziemlich gut.

2) Viel schöner waren die Präparate, wenn man der Acetonwirkung eine Fixation vorangehen ließ. Am meisten wurde dazu eine 10-proz. Lösung des käuflichen Formalins angewendet; die 1—2 mm dicken Scheiben verweilten darin wenigstens $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, und wurden dann $^1/_2$ Stunde in Aceton und $^1/_2$ Stunde in Paraffin gebracht. Etwas längere Einwirkung des Formalin ist, vor allem bei parenchymatösen Organen, wegen der schönen Fixation zu bevorzugen; doch denke man daran, daß längeres Verweilen (mehr als 24 Stunden) in Formalin die Färbbarkeit zuweilen schädigt.

1) Henke und Zeller, Centralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anat., 1905, No. 1.

Auch bei Objekten, die in Müllerscher Lösung verweilt hatten, gelang die Einbettung mittels Aceton ohne vorherige Härtung in Alkohol. Wenn man aber die Scheiben ohne vorheriges Auswaschen in Aceton brachte, wurde nur ein Teil der Chromsalze in Aceton gelöst, und erhielt man dadurch weniger schöne Tinktion. Wenn aber die Scheibchen 24 Stunden ausgewaschen wurden, erhielt man Präparate, die den mittels anderer erprobter Einschlußmethoden erhaltenen nicht nachstanden.

3) Auch bei in Alkohol gehärteten Objekten gelang die Einbettungsmethode sehr gut. Auch hierbei werfe man die Stücke $^1/_2$ Stunde direkt aus Alkohol (von beliebiger Konzentration) in Aceton und darauf $^1/_2$ Stunde in Paraffin.

Zum Schluß ist noch bei 2 und 3 zu bemerken, daß mit Osmiumsäure geschwärztes Fett wenigstens in der zur Einbettung notwendigen Zeit nicht gelöst wurde. So ergab z. B. ein nach Marchi behandeltes Rückenmark, in dem sich eine noch wenig ausgebreitete frische Degeneration befand, recht scharfe Bilder. Beim Vergleich von nach dieser Methode erhaltenen Schnitten von Organen mit fettiger Degeneration einerseits und von denselben Organen mittels der Gefriermethode erhaltenen andererseits zeigte sich, daß keine Fettlösung stattgefunden hatte.

Wenn wir also die von uns erzielten Resultate rekapitulieren, dann erhalten wir:

a) Für diagnostische Zwecke ist die Henke-Zellersche Aceton-Paraffin-Einbettung gut verwendbar. Man hüte sich nur vor einem zu langen Verweilen in Aceton, und nehme nicht zu dicke Schnitte.

b) Um feine Strukturen zu erhalten, empfiehlt es sich, die Methode derart zu modifizieren, daß man der Einbettung eine Fixation (mittels Formollösung am besten) vorangehen läßt. Man erhält dann besonders schön fixierte und leicht schneidbare Objekte.

c) In Chromsalz fixierte Objekte wasche man gründlich aus vor der Acetoneinwirkung.

d) Bei schon gehärteten Präparaten kann das Aceton die übrigen Einbettungsmittel ersetzen, und verdient wegen seiner Einfachheit den Vorzug.

e) Zum Nachweis von Glykogen verwende man die Henke-Zellersche Methode ohne vorherige Fixierung; Fett dagegen kann man nur erhalten durch Schwärzung mittels Osmiumsäure.

Referate.

Liefmann, Beitrag zum Studium der Ankylostomiasis. (Zeitschrift f. Hygiene u. Infekt., Bd. 50, 1905, Heft 3.)

Die Hypothese von Looss, nach der die Larven des Ankylostomum duodenale durch die Haut in den menschlichen Körper zu gelangen vermögen, hat berechtigtes Interesse erregt. Nach Looss gelangt ein Teil der Tiere nach Durchbohrung der Haut in die Venen, gelangt vom Blutstrom getragen in das rechte Herz, aus dem Lungenkreislauf in die Lungen, in die Alveolen, von da in die Bronchien und über Trachea, Kehlkopf, Oesophagus und Magen zu ihrem eigentlichen Ziele, dem Duodenum; ein anderer Teil kann auch auf dem Lymphwege den venösen Kreislauf und das rechte Herz erreichen, von wo aus dann der gleiche Weg eingeschlagen

wird. Looss hat neuerdings durch das Tierexperiment den Infektionsweg sichergestellt, Schaudinn bestätigte das Eindringen von Ankylostomumlarven in die Haut bei 2 Affen, Lambinet bei einem Hunde.

Verf. konnte bei 6 Hunden eine kutane Infektion mit Ankylostomum caninum erzielen und die Angaben von Looss in jeder Hinsicht bestätigen. Das Verfahren besteht darin, daß man auf die kurz geschorene Haut der Tiere einen Tropfen larvenhaltigen Wassers bringt und eintrocknen läßt. Um eine gleichzeitige orale Infektion auszuschließen, muß man 15 Minuten nach der Eintrocknung vergehen lassen, da dann erst die auf der Haut zurückgebliebenen Larven abgestorben sind. Man kann auch nach dem Vorgange von Lambinet subkutan injizieren und die Injektionsstelle mit einem Kolloidiumverbande schützen. Gegen eine orale Infektion spricht auch die Tatsache, daß man fast immer genau so viele Würmer im Darm findet, als man Larven auf die Haut gebracht hat, ferner, daß man die Larven an verschiedenen Körperstellen auffinden kann. Im Gegensatz zu Looss gelang es Verf. niemals, junge Hunde, Katzen oder Affen mit menschlichen Ankylostomum zu infizieren, was demnach für eine hohe Spezifizität des Krankheitserregers spricht. Unter dem Mikroskop konnte das Eindringen von Larven in Katzendarm, Kaninchenmesenterium, Froschschwimmhaut oder äußere Haut von Hunden und anderen Tieren nicht beobachtet werden.

Um über die von verschiedenen Seiten vermutete Giftwirkung der Ankylostomumwürmer Aufschluß zu gewinnen, prüfte Verf. ein aus frischen Würmern mit Kochsalzlösung bereitetes Extrakt auf seine hämolytischen und gerinnungshemmenden Eigenschaften, nach beiden Richtungen hin mit negativem Erfolg. Demnach ist es wohl auszuschließen, daß die Tiere ein hämolytisches Sekret erzeugen und auch nicht sicher erwiesen, daß sie ein gerinnungshemmendes Gift absondern.

Die vorhandene schwere Anämie läßt sich einesteils aus den Blutverlusten, die aus den von den Würmern hervorgerufenen Darmverletzungen herrühren, andererseits durch die infolge der lokalen Anämie des Darmes entstehenden Verdauungsstörungen und ungünstigen Resorptionsverhältnisse der Nahrung genügend erklären.

Ob die starke Vermehrung der eosinophilen Zellen auf eine Giftwirkung oder mehr auf die anreizende Wirkung infolge der Tätigkeit der Würmer zurückzuführen ist, bedarf noch der Untersuchung.

Walter Schultze (Freiburg).

Bruns, Hayo und **Müller, Willy**, Die Durchwanderung der Ankylostomalarven durch die menschliche Haut; die Bedeutung dieser Infektionsmöglichkeit für die Verbreitung und Bekämpfung der Wurmkrankheit. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 31, S. 1484—1487.)

Versuche der Verff. bestätigen die Angaben von Looss, daß Ankylostomalarven durch die unverletzte Haut eindringen und sich dann im Darm zu geschlechtsreifen Würmern zu entwickeln vermögen. Die Versuche ergeben nicht immer ein positives Resultat, wahrscheinlich spielt hierbei Alter der Versuchsperson und der Larven, überhaupt individuelle Disposition eine wesentliche Rolle. Die Konstatierung dieser bisher noch wenig beachteten Infektionsmöglichkeit indiziert keine anderen Bekämpfungsmittel der Wurmkrankheit als die bisher angewandten. Nach wie vor wird Fernhaltung von Ankylostomafaeces und Reinlichkeit der Bergleute und in den Gruben das beste Prophylaktikum sein.

Oberndorfer (München).

Bollinger, Ueber Taenia cucumerina beim Menschen. (Dtsch Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 1—4.)

Verf. teilt 4 Fälle eigener Beobachtung von Taenia cucumerina bei Kindern und Erwachsenen mit. Dieselben waren in 3 Fällen nachweislich von Hunden acquiriert. Die Finne der Taenia wird von den Ektoparasiten des Hundes beherbergt, von denen aus die Infektion, eventuell auch die Reinfektion des Hundes erfolgt. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Krabbe, Ueber das Vorkommen von Bandwürmern beim Menschen in Dänemark. (Nordiskt medizinskt Arkiv, 1905, Abt. II, Heft 1.) [Deutsch.]

Verf. hat, seit er sich 1862 bei den Aerzten Auskünfte über das Vorkommen von Bandwürmern erbat, Mitteilungen von 451 Fällen bekommen. Davon waren 320 Taenia mediocanellata, 78 Taenia solium, 35 Bothriocephalus latus, 18 Taenia cucumerina; von den letzten kamen 16 bei Kindern unter 1 Jahre, 2 bei Kindern unter 4 Jahren vor. Von den Tänien kamen 160 bei Männern, 229 bei Weibern vor. Der Einfluß des Geschlechtes macht sich erst nach dem 20. Jahre geltend; daß die Weiber häufiger an Bandwürmern erkranken, erklärt sich durch ihre Beschäftigung mit rohem Fleisch und Fischen bei der Zubereitung des Essens. In 320 Fällen von T. mediocan. fand sich niemals mehr als ein Exemplar des Wurmes bei einem Erkrankten; bei 78 Fällen von T. solium 13mal eine größere Anzahl (bis 10) von Würmern, bei 35 von Botriocephalus 5mal mehrere (bis 14); von T. cucumerina fanden sich mehrmals einige wenige Exemplare.

Die größte beobachtete Länge der Würmer war bei T. med. und Bothriocephalus 980 cm, bei T. solium 400 cm, bei T. cucumerina 30 cm.

Während T. solium bis 1870 ungefähr so häufig wie T. med. vorkam, ist sie allmählich seltener geworden, und in den letzten 25 Jahren sind nur 6 Fälle von T. sol. gegen 216 von T. med. vorgekommen. Das hängt, wie eine Statistik von den Schlachthöfen auch zeigt, damit zusammen, daß Finnen bei Schweinen heutzutage weit seltener als bei Rindern vorkommen. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Langer, Josef, Zur Frage der Bildung spezifischer Antikörper im Organismus von Bandwurmwirten. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 35, S. 1665—1667.)

Ausgehend von der Beobachtung Isaaks und Van der Veldens, daß das Blutserum einer Botriocephaluswirtin mit einem durch Autolyse gewonnenen Botriocephalusextrakte Niederschlag bis zu einer Verdünnung des letzteren von 1:1000 ergab, untersuchte Verf., ob Antikörperbildung auch bei den Wirten von Taenia solium und saginata vorkomme. Die Versuche hatten diesbezüglich ein negatives Ergebnis. Doch konnte Verf. nachweisen, daß hochwertiges Tänienimmunserum nicht nur Eiweißlösungen des homologen Parasiten, sondern auch das von anderen näherstehenden Parasiten stammende präzipitiert. Dies könnte von diagnostischer Bedeutung sein. *Oberndorfer (München).*

Brooks, H., A case of dermatobia noxalis with demonstration of larva. (Proceed. of the New York Path. Soc., November 1904.)

Pat. hatte in Panama gelebt. Vor 6 Wochen entdeckte er 3 kleine Hauttumoren. In jedem sah man eine kleine Oeffnung und in dieser einen kleinen schwarzen, sich bewegenden Körper. Diese wurden incidiert,

die Würmer ausgequetscht; der längste war 2 cm lang, fast 1 cm breit. Ein Tumor enthielt viel Eiter; die Wunden heilten alle glatt. Das Blut zeigte vermehrten Gehalt an eosinophilen Zellen. In Südamerika scheint diese Infektion etwas gewöhnlicher zu sein. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Smith, G. Elliot, Notes on african pygmies. With a note on intestinal worms found in african pygmies by A. Looss. (Lancet, 1905, 12. August.)

Im ersten Teile der Arbeit gibt Verf. die Resultate wieder, die er bei der anthropologischen Untersuchung von 6 aus Zentralafrika nach Kairo gebrachten Pygmäen erzielte. Daran schließt sich ein kurzer Bericht von Looss, der die Exkrete derselben untersuchte. Er konnte in ihnen Ankylostoma, Ascaris, Trichocephalus, Distomum haematobium und Oxyuris vermicularis nachweisen, und zwar bei einem männlichen Individuum alle genannten Parasiten bis auf Oxyuris, in allen Fällen Ankylostoma. Die genaue Untersuchung ergab, daß es sich nicht um A. duodenale handelte, sondern den in Amerika verbreiteten Necator americanus (New World hookworm), der nach L. Vermutung auch im äquatorialen Afrika weit verbreitet ist. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Wherry, Wm. B. and **McDill, John R.,** Notes on a Case of Haematochyluria, together with some Observations on the Morphology of the Embryo Nematode — Filaria nocturna. (Journ. of Infectious Diseases, Vol. II, 1905, No. 3.)

Bei einer an Hämatochylurie leidenden, 22 Jahre alten Japanerin wurden im Blute und Urin Embryonen von Filaria nocturna gefunden. Mittags waren im Blute keine Parasiten nachzuweisen, dagegen wurde die Anzahl derselben um Mitternacht einmal auf 1660 pro ccm Blut berechnet. Bezüglich der genauen Beschreibung der Parasiten muß auf das Original verwiesen werden. — Filariasis und die dabei auftretenden Erkrankungen des lymphatischen Apparates: Elephantiasis, Filaria-Lymphangioitis und -Lymphadenitis, sowie Chylurie oder Chylocele sind nach Ansicht der Verff. auf den Philippineninseln selten. *Gümbel (Greifswald).*

Erhardt, O., Ueber Echinokokken der Schilddrüse. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 15.)

Bei einem 21-jährigen Manne fand sich eine große retrosternale Echinococcuscyste. Ob der Echinococcus sich primär in der Thyreoidea entwickelt hat und retrosternal weiter gewachsen ist, ist nicht sicher. Es kann die Cyste sich zunächst auch im Mediastinum entwickelt haben und sekundär mit der Schilddrüse verwachsen sein. *Hedinger (Bern).*

Welch, J. E., Demonstration of a case of hydatic cysts of the lives; a case of eclampsia with rupture of the diaphragm. (Proceed. of the New-York path. Soc., April 1905.)

Im linken Leberlappen fand sich in der Größe von 8 cm Durchmesser eine Echinokokkencyste, welche keine Besonderheiten bot.

Außer den bei Eklampsie bekannten Veränderungen der Leber fanden sich in dem an zweiter Stelle beschriebenen Falle 2 große Rupturen im Zwerchfell, rechts eine neben dem Oesophagus für 3 Finger durchgängig, die andere daneben links. Auch der Magen zeigte 3 Rupturen. Der Inhalt war teilweise in die linke Pleurahöhle ausgetreten. Diese Rupturen waren offenbar erst ganz zum Schluß eingetreten.

Herxheimer (Wiesbaden).

Kelemen, David, Leberechinococcus bei einem Kinde. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 21, 1905, S. 18.)

Bei einem 6-jährigen Mädchen bestand ein Tumor bis zum Nabel. Heilung nach dem Baccellischen Verfahren (Injektion von 20 ccm 1-‰iger Sublimatlösung nach teilweiser Entleerung des Sackes).

Schlesinger (Straßburg).

Vogel, K., Zur Pathologie des Bindegewebes. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 30, S. 1433—1436.)

Verf. sieht in dem Auftreten von Skoliosen, Varicen, Plattfüßen, Hernien, schließlich auch Emphysem, Bronchiektasieen, Enteroptosen u. s. w. nicht ausschließlich Leiden lokaler Natur, sondern faßt sie als Ausdruck einer allgemeinen Konstitutionsanomalie, einer abnormen Nachgiebigkeit des gesamten Körperbindegewebes und seiner Derivate auf. Diese Anomalie ist kongenital und erblich. Ein Beweis für diese Theorie liegt darin, daß, wie V. nachweist, diese pathologischen Prozesse selten allein, sondern meist in Mehrzahl bei einem und demselben Individuum zu finden sind. V. ist überzeugt, daß die Betrachtung des Gesamtkörperbindegewebes als einer Einheit systematisch durchgeführt eine Bestätigung seiner Theorie und wichtige Aufschlüsse über den Zusammenhang obiger bis jetzt allgemein als lokale Erkrankungen angesehener Prozesse ergeben wird.

Oberndorfer (München).

Fromme, Oedema lymphangiectaticum beim Neugeborenen. (Arch. f. Kinderheilk., Bd. 21, 1905, S. 357.)

Die Haut war „überall wie zu weit“; namentlich die Nackenhaut ließ sich leicht abheben. Die Hände und Füße waren ödematös verdickt. Nach 4 Monaten war der Zustand noch wenig verändert. — Verf. sucht eine Erklärung in der Annahme, daß die subkutanen Lymphspalten und Lymphräume bei dem Kinde an Händen und Füßen stark ausgebildet und zu weit seien; infolge davon seien mehr oder weniger große Lymphstauungen, die mit Veränderungen der Zirkulation zusammenhängen müssen, an den betreffenden Teilen aufgetreten. Wahrscheinlich bestand auch am Nacken im intrauterinen Leben ein Oedem, das vor der Geburt geschwunden ist und die äußerst bewegliche Haut hinterlassen hat.

Schlesinger (Straßburg).

Baum, J., Beitrag zur Lehre von der Urticaria. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 1.)

Von der Beobachtung ausgehend, daß es beim Menschen gelingt, nach leichter Läsion des Epithels, durch Einreibung gewisser Substanzen in die Haut typische Urticariaquaddeln zu erzeugen, untersuchte B. die Entstehung der Quaddel an der Schwimmhaut des Frosches. Wenn man auf die Froschschwimmhaut Aethylenglykol C_2H_4 $(OH)_2$ bringt, so erweitern sich sofort die Kapillaren; die zuführenden Arterien sind wenig erweitert, etwas mehr die abführenden Venen. Die zunächst nur wenig beschleunigte Zirkulation wird in den Kapillaren immer träger, in einzelnen Kapillaren tritt Stase ein. Die Venen bleiben dauernd weit und zeigen kein Zirkulationshindernis. 10—20 Minuten nach der Aufträufelung bildet sich ohne Exsudation von weißen oder roten Blutkörperchen ein Oedem. Sämtliche Erscheinungen gehen nach ca. 45 Minuten völlig zurück.

Diese Befunde machen die Unnasche Theorie, nach welcher ein Venenspasmus als Ursache der Quaddel aufzufassen ist, unwahrscheinlich.

Ob der Austritt des Serums eine entzündliche Erscheinung ist, wie Philippson es bei der Urticaria annimmt, oder eine Kapillarsekretion im Sinne Heidenhains, wird vom Verf. nicht weiter erläutert.

Hedinger (Bern).

Henderson, V. E. u. Loewi, O., Ueber die Wirkung der Vasodilatatorenreizung. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 56—61.)

An der Speicheldrüse von Hunden wird nach einem im Original einzusehenden Verfahren festgestellt, daß auf Chordareizung auch dann ein vermehrter Ausfluß von Blut aus der abführenden Vene (also Gefäßerweiterung) eintritt, wenn das Organ vollständig eingegipst, eine Ausdehnung desselben daher unmöglich gemacht wird, und wenn durch Atropin die Sekretion in der Drüse völlig ausgeschaltet wird. Das Zustandekommen der gesteigerten Durchblutung unter diesen Verhältnissen stellen sich Verff. in der Weise vor, daß unter dem Einflusse der Vasomotoren nicht bloß der Gesamtdurchmesser der Gefäße anwächst, sondern daß auch das Lumen allein bei gleichbleibendem Gesamtquerschnitte zunehmen kann. Verff. denken dabei vornehmlich an eine durch anderweitige Beobachtungen konstatierte Mobilität der Kapillaren, deren wandständigen Zellen auf Grund dieser Beobachtungen eine besondere Kontraktilität zuzukommen scheint.

Löwit (Innsbruck).

Comby, Maladie de Maurice Raynaud chez l'enfant. (Archives de médecine des enfants, T. 8, 1905, S. 469.)

Bei den 3 Fällen, 2 Knaben, 1 Mädchen, im Alter von 9—10 Jahren, waren jedesmal die 3 Stadien der lokalen Syncope (Blässe), der lokalen Asphyxie (Cyanose) und der zirkumskripten Gangrän gut zu verfolgen. Letztere war 2mal oberflächlich, an den Fingern und Ohren, einmal aber führte sie zu Verstümmelung des Fußes. Immer traten das Leiden und dessen einzelne Etappen in schmerzhaften Anfällen auf (Anaesthesia dolorosa). Stets handelte es sich um nervöse Kinder; einmal war eine Polyneuritis vorausgegangen, und es bestand eine Disposition zu Frostbeulen.

Schlesinger (Straßburg).

Fichera, G., Sul circolo collaterale. (Sperim., 1905, Fasc. 1.)

Infolge der Unterbindung eines Gefäßes findet im Gebiete desselben eine bedeutende Druckverminderung statt, während die Abflußwege des verschlossenen Gefäßes zu dem Bereich der durchgängigen Anastomosegefäße übergehen; diese Bedingungen erzeugen in den Anastomosewegen Beschleunigung der Blutgeschwindigkeit, Zunahme des Druckes (durch Vermittelung derjenigen der großen Stämme, aus denen sie entstehen), Erweiterung des Lumens und Verdickung (durch Arbeitshypertrophie) der Gefäßwände, und so erklären sie das Zustandekommen des kollateralen Kreislaufes.

O. Barbacci (Siena).

Lagrèze, L., Ueber habituellen Icterus gravis Neugeborener. (Beitr. z. Geb. u. Gyn., Bd. 10, 1905, Heft 1.)

Verf. berichtet über 2 Fälle, in deren jedem mehrere Kinder derselben Frau hintereinander unter Auftreten von Ikterus starben. Eine gewisse Aehnlichkeit mit der sogenannten Buhlschen oder Winckelschen Krankheit liegt wohl vor, die Sektionen ergaben aber keine positiven Befunde hierfür. Weder akute Degenerationen noch Cyanose oder Hämoglobin-

urie waren nachweisbar. Eine Sepsis lag natürlich auch nicht vor. Eine Erklärung dieser bisher nicht bekannten Form des Icterus neon. steht aus.

Schickele (Straßburg).

Minkowski, O., Zur Pathogenese des Ikterus. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1905, S. 34.)

Verf. glaubt, daß man einstweilen auch trotz der Einwände von Eppinger an der Bedeutung einer fehlerhaften Sekretionsrichtung der Leberzellen für die Entstehung der Gelbsucht festhalten darf, und neben dem Ikterus per stasin auch den Ikterus per parapedesin, wie er vom Verf. früher für manche Ikterusfälle angenommen würde, noch gelten lassen darf.

Da häufig beide Momente gleichzeitig mitspielen, wird eine Trennung der verschiedenen Ikterusformen nach ihrer Entstehungsweise nicht durchführbar sein: Die mechanische Stauung der Galle führt ihrerseits bald zu einer Schädigung der Leberzellen, die eine Störung ihrer sekretorischen Funktionen zur Folge hat. Und jede Schädigung der Leberzellen kann von einer mechanischen Hemmung des Gallenabflusses gefolgt sein.

Im Beginne aber überwiegt in der Regel das eine oder das andere Moment und ist auschlaggebend für die Entstehungsweise des Ikterus: das mechanische Hindernis in allen Fällen von reinem Stauungsikterus, die Störung der Leberzellenfunktion bei dem toxischen und infektiösen, cyanotischen und nervösen Ikterus.

Rolly (Leipzig).

Marzocchi, V., Sul potere emolitico del siero del sangue delle vene splenica e crurale in confronto di quello delle arterie corrispondenti. (Giorn. R. Accad. med. di Torino, 1905, No. 1—2.)

Die Ergebnisse der Untersuchungen des A. widerlegen zwar nicht direkt die Annahme, daß die Milz und das Knochenmark eine große Bedeutung bei der Bildung der hämolytischen Substanzen besitzen; sie beweisen jedoch, daß die Menge dieser Substanzen, die eventuell in den Kreislauf gebracht werden, so gering ist, daß man die Zunahme derselben in den Serumproben des Blutes, welches von diesen Organen stammt, nicht erkennen kann.

O. Barbacci (Siena).

Woltmann, H., A study of the changes in the blood and blood-forming organs produced by cytotoxic sera, with special reference to Haemolymphotoxin. (Journ. of exper. Med., Vol. 7, No. 2, April 25, 1905.)

Aus den cytotoxischen Versuchen kann Verf. nicht mit Bestimmtheit auf spezifische Veränderungen jedem angewandten spezifischen Cytotoxin entsprechend schließen. Vielmehr fanden sich bei Injektion fast aller dieser Substanzen in den einzelnen Organen meist dieselben Veränderungen, höchstens quantitativ verschieden. In Lymphdrüsen und Milz finden sich Proliferation der Keimzentren und Endothelien, ferner Blutpigmente, im Knochenmark Proliferation aller Elemente, in der Leber geringe fettige Degeneration, in den Nieren geringe trübe Schwellung. In ihrer Wirkung kann man folgende Skala der Cytotoxine aufstellen: Hämolymphotoxin, -splenotoxin, -lymphotoxin, -endotheliotoxin, -nephrotoxin, -hepatotoxin. Bei dieser Reihenfolge spricht die Hämolyse mit. Das Nephrotoxin hatte noch am ehesten spezifische Wirkung, wohl aber auch nur irritative, auf die Niere.

Herxheimer (Wiesbaden).

Doering, H., Ueber das Verhalten der Hämolysine bei schweren Hautverbrennungen. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905. No. 43.)

Aus Versuchen des Verf. an Kaninchen geht hervor, daß der Organismus die im Normalzustande ziemlich konstanten Lysinwerte auch bei schweren Verbrennungen festhält und daß dabei keine Autolysine entstehen.

Hedinger (Bern).

Jordan, E. O., A thermostabile, hemolytic precipitate from nutrient broth. (Journ. of Infect. Dis., Vol. 2, 1905, No. 3.)

Bei der Herstellung von Nährbouillon erfolgt bei Neutralisation und geringem Alkalescenzgrad eine Fällung, die hämolytisch wirkt auf Blutkörperchen vom Hund, Kaninchen und anderen Tieren. Diese hämolytische Substanz, bei Ausfallen in der neutralen Bouillon leicht braun, bei weiterer Fällung in alkalischer Lösung weiß, ist Ammoniummagnesiumphosphat, dem bei der ersten Fällung noch etwas Eisen beigemengt ist. Da weder das Mg- noch das PO_4-Ion hämolytisch wirken, muß das OH-Ion als das aktive Element angesehen werden. Da manche Bakterien in Bouillonkultur Alkali frei machen, so daß z. B. vom Diphtheriebacillus durch Aenderung der Reaktion krystallinische Fällung von $MgNH_4PO_4$ hervorgerufen wird, so ist in Fällen, wo das Filtrat der Kulturen weniger hämolytisch wirkt als die Kulturen selbst, nicht ohne weiteres anzunehmen, daß die hämolytische Substanz an den Bakterienleib gebunden ist.

Gümbel (Greifswald).

Cadwalader, W. B., Studies on the basophilic granulations of the Erythrocyte in lead poisoning and other conditions, with special reference to the relation which they bear to the nuclei of the red blood corpuscle. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Pennsylvania Hospital, No. 2, January 1905.)

Eine kleine Zahl basophiler Granula sind im normalen Blut in den roten Blutkörperchen enthalten; sie können sich in pathologischen Zuständen vermehren, während der Heilung dieser dann wieder abnehmen. Bei Bleivergiftung findet sich eine solche Vermehrung granulierter roter Blutkörperchen sowie kernhaltige Erythrocyten. Die Anämie, welche dieser Vergiftung folgte, ist meist nicht sehr hochgradig. Die granulierten Zellen bei Bleivergiftung haben vielleicht ihren Ursprung in den blutbildenden Organen und sind wohl die Folge einer Kernfragmentation der roten Blutkörperchen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Reichert, E. T., A second coagulation of the blood due to a substance that is not identical with fibrinogen and is coagulable by saturation with neutral oxalate. (Journ. of exper. Med., Vol. 7, No. 2, April 25, 1905.)

Der Titel gibt die wichtigsten Ergebnisse vorliegender Arbeit an.

Herxheimer (Wiesbaden).

Blad, Fall von Polyglobulie mit Milztumor. (Ugeskrift for Læger, 1905, No. 26.) [Dänisch.]

34-jähr. Frau; 10—11 Millionen roter Blutkörperchen; 110—115 Proz. Hämoglobin (Gowers); weiße Blutkörperchen normal. Sie hatte seit einigen Monaten Schmerzen im linken Hypochondrium und hatte eine

kleine Hämatemese gehabt; war sonst gesund. Man fand eine sehr große Milz, die exstirpiert wurde; sie starb an Nachblutung. Die Milz wog 790 g, war fest, enthielt große Infarkte; mikroskopisch zeigte sie einfache Hyperplasie. Die Leber war unbedeutend vergrößert und ein wenig cirrhotisch. Sonst wurden bei der Sektion keine Abnormitäten gefunden.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Sahli, H., Ueber das Wesen der Hämophilie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 264.)

Untersuchungen an 4 Hämophilen ergaben, daß der Blutdruck nicht erhöht ist. Die Leukocytenzahlen wurden normal oder leicht herabgesetzt gefunden, wobei die Lymphocyten gegenüber den polynukleären neutrophilen im Verhältnis zur Norm relativ überwogen. Die Blutplättchenzahl wich nicht wesentlich von der Norm ab. Wassergehalt, osmotischer Druck und Alkalitätsgrad des hämophilen Blutes kann als normal bezeichnet werden. Der Fibringehalt wurde ebenfalls als normal befunden.

Zwischen den Blutungen zeigt bei der Hämophilie das Blut eine verminderte Gerinnungsgeschwindigkeit. Während einer Blutung kann, nachdem dieselbe eine Zeitlang gedauert hat, die Gerinnungszeit des Blutes dieser Wunde selbst, wahrscheinlich dadurch, daß es sich in der Wunde oder an den Gerinnseln, über die es fließt, mit Fibrinferment etc. beladet, mehr und mehr verkürzt werden. Aber selbst das an einer anderen Körperstelle aus einer ganz frischen Stichwunde entnommene Blut kann, nachdem eine früher entstandene stärkere Blutung eine Zeitlang gedauert hat, mindestens normale Gerinnungsgeschwindigkeit darbieten infolge einer Allgemeinwirkung des Blutverlustes auf den Organismus.

Fibrinogenmangel hat mit der langsamen Gerinnung des hämophilen Intervallärblutes nichts zu tun, vielmehr beruht die letztere darauf, daß dem hämophilen Intervallärblut eine oder mehrere der übrigen bei der Fibrinfermentation zusammenwirkenden Substanzen fehlen.

Wahrscheinlich ist bei der Hämophilie die Ursache des Ausbleibens der natürlichen Blutstillung darin zu suchen, daß die lädierte Gefäßwand an der Läsionsstelle, wo sich der Thrombus bilden sollte, nicht die erforderlichen Mengen Thrombokinase oder zymoplastischer Substanz liefert, um aus dem disponiblen Thrombogen an Ort und Stelle Fibrinferment zu erzeugen. Es müßten demnach bei der natürlichen Blutstillung die Thrombokinase oder die zymoplastischen Substanzen wenigstens zum Teil von der lädierten Gefäßwand geliefert werden. So würde es sich also bei der Hämophilie darum handeln, daß die Gefäßwand weniger leicht als in der Norm diese Substanzen abgibt oder sie vielleicht auch in geringerer Menge enthält. Diese stoffliche Veränderung der Gefäßwand bei der Hämophilie könnte dann auch verantwortlich gemacht werden für das Auftreten von Spontanrupturen der Gefäße oder von Diapedesisblutungen bei dieser Krankheit.

Es folgen alsdann noch therapeutische Ratschläge. *Rolly (Leipzig).*

Wolff, A., Ueber aplastische lymphatische Leukämie und über Stillstand (Remission) bei Leukämie. (Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 2.)

Erfüllen auch die meisten Fälle von Leukämie beide Forderungen, die Virchowsche Leukocytenvermehrung und die Ehrlichsche qualitative Verschiebung der Leukocyten, so gibt es nach W. auch Fälle, die ohne Vermehrung der Leukocyten einhergehen können und bei denen die

Diagnose Leukämie nur aus der Prozentzahl der großen, d. h. atypischen Lymphocyten gestellt werden kann. Gleichzeitig findet sich eine Aplasie des hämatopoetischen Systems, die sich in der geringen Leukocytenzahl und vor allem in derjenigen, noch immer im Verlauf der Erkrankung weiter abnehmenden Erythrocytenzahl, ohne daß irgend welche Regenerationsbestrebungen erkennbar wären, kund gibt. W. berichtet über einen Fall, bei dem es sich um eine 34-jährige Frau handelt, die nach 3 Monaten ad exitum kam. Der Hämoglobingehalt ging von 30 auf 20 % zurück, die Leukocytenzahl variierte zwischen 3—5000, die zunächst 1000000 betragende Erythrocytenzahl sank später bis auf 500000.

Bei der Sektion waren Lymphdrüsen und Milz nicht geschwellt; die Leber war groß und von zahllosen Lymphomen durchsetzt. Das Knochenmark sah gelbgrau aus und enthielt nur vereinzelte Lymphocyten und Normoblasten. Qualitativ zeigte das Knochenmark die Veränderungen der lymphatischen Leukämie, quantitativ hingegen enthielt es weniger Lymphocyten als ein normales, nicht leukämisch verändertes Mark.

Im Anschluß daran bespricht der Verf. noch den Begriff der Remission, die oft eine Pseudoremission ist, da die Leukocytenverminderung oft dadurch vorgetäuscht wird, daß ein Teil infolge lytischer Erscheinungen sich dem färberischen Nachweis entzieht. Mit der Romanowskyschen Methode gelingt es, das Vorhandensein eines großen Teiles der in Lyse begriffenen Leukocyten aufzudecken. *Hedinger (Bern).*

Hoffmann, A., Die Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen. (Fortschr. auf dem Gebiet der Röntgenstr., Bd. 8, 1905, Heft 5.)

Verf. beschreibt 6 Fälle von Leukämie, die mit Röntgenstrahlen behandelt wurden. 3 davon blieben ungebessert, doch hält Verf. diese für nicht lange genug behandelt.

Bei den 3 anderen Fällen konstatierte er 2mal (die Fälle sind noch in Behandlung) subjektive und objektive Besserung, ein Fall kam zur Heilung (das Verhältnis der weißen zu den roten Blutkörperchen war anfangs 1:98, am Schluß der Behandlung 1:932).

Er erklärt diese Wirkung nach den Tierversuchen von Heinecke dadurch, daß die Röntgenstrahlen Veränderungen in Milz, Lymphdrüsen und Knochenmark hervorbringen, die in einem Zugrundegehen der spezifischen Zellarten, also bei den Lymphdrüsen beispielsweise der Lymphocyten bestehen. *Fahr (Hamburg).*

Lossen und **Morawitz,** Chemische und histologische Untersuchungen an bestrahlten Leukämikern. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 3 u. 4.)

In einem Fall von myeloider Leukämie ging die Anzahl der Leukocyten unter Röntgenbehandlung auf die Norm zurück. Das Zurückgehen der Harnsäureausscheidung von hohen auf normale Werte spricht für verminderte Neubildung derselben. In einem zweiten letal verlaufenen Falle trat extreme Leukopenie ein, dabei blieb die Harnsäureausscheidung hoch. In den blutbereitenden Organen fanden sich die Zeichen einer hochgradigen Hypoplasie mit beginnender Bindegewebsentwicklung. Dieselbe war vielleicht unter dem Einfluß der Röntgenbestrahlung zustande gekommen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Arneth, Zum Verständnis des Verhaltens der weißen und roten Blutzellen bei der Behandlung der Leukämie mit Röntgenstrahlen. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 32, S. 1529—1531; No. 33, S. 1589—1592; No. 34, S. 1639—1642.)

In Anwendung der von ihm zuerst vorgeschlagenen kernmorphologischen Untersuchungsmethode der Hauptleukocytenklassen des Blutes kommt Verf. zu bemerkenswerten Aufschlüssen über die genaueren Details der Um- und Rückbildung des leukämischen Blutbildes unter dem Einfluß der Bestrahlung. Die Methode lehrt vor allem. daß auch zur Zeit der größten Abnahme der Gesamtleukocyten das Blutbild der einzelnen Formen noch nicht die normale Zusammensetzung aufweist; im allgemeinen ist zu konstatieren, daß das eosinophile Blutbild am ersten zur Norm zurückkehrt, ihm folgt unter dem Einfluß der Bestrahlung das neutrophile, während das Bild der Mastzellen zur gleichen Zeit noch die größte Abweichung von der Norm bietet.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt Verf. zu folgenden Anschauungen über das Wesen der Leukämie:

Mit Wahrscheinlichkeit ist ein mikroskopisches Lebewesen als Erreger der Leukämie anzunehmen. Die Röntgenstrahlen schädigen diesen Erreger offenbar direkt und beeinflussen dadurch die von ihrem Erreger bedingten produktiven Prozesse. Die weißen Blutkörperchen gehen nicht direkt durch die Strahlenwirkung zu Grunde — Beweis hierfür ist, daß mit der Abnahme der Leukocytenzahl keine Steigerung der Harnsäureausfuhr auftritt — sondern durch die Schädigung der hypothetischen Erreger wird ihre Produktion vermindert. In gleicher Weise wird die Vermehrung der Erythrocyten unter der Bestrahlung zu erklären sein: die ihre Produktion hindernden Momente (myeloide Umwandlung des Knochenmarkes) werden ausgeschaltet. Die Röntgenstrahlen scheinen daher eine ätiologische Therapie zu ermöglichen. Da die Bestrahlung die Kraft des Virus erst allmählich schwächt, sie aber lange Zeit nicht völlig bricht, ist es nötig, die Bestrahlung nicht nur der Milz, sondern auch der übrigen hämatopoetischen Organe bis zur völligen Rückkehr des Blutbildes zur Norm fortzusetzen.

Oberndorfer (München).

Melland, Ch. H., Leukocythaemia treated by the X rays with a record of four cases. (Brit. med. Journ., 1905, 1. July.)

Unter der Behandlung bessert sich der Blutbefund wesentlich. Vermehrung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, Absinken der Leukocytenzahl. Relativ steigt die Zahl der neutrophilen Leukocyten, sinkt die der eosinophilen Zellen und der neutrophilen Myelocyten. Der Milztumor geht stark zurück, das Allgemeinbefinden hebt sich. Ob die Besserung eine andauernde ist, bleibe dahingestellt. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Pankow, Zur Steigerung der Widerstandskraft des Organismus durch künstliche Leukocytose. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. IX, 1905, Heft 3.)

Durch Verabreichung von Nukleinsäurepräparaten per os und subkutan suchte Verf. die Bedeutung dieser in letzter Zeit empfohlenen Methode zu erforschen. Er fand, daß Nuklein per os wirkungslos ist; subkutan dagegen wirkt es in 91 Proz. aller Fälle leukocytoseerregend.

Inwieweit eine bei der Operation bestehende, durch Nuklein erzeugte Leukocytose den Heilungsverlauf günstig beeinflußt, kann nach Verf. nur durch vergleichende Untersuchungen in großem Maßstabe festgestellt werden.

Schickele (Straßburg).

Israel, O., Ueber aktive Lymphocytose und die Mechanik der Emigration. (Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 18.)

Der Verf. kritisiert zunächst die Schlußfolgerungen, die namentlich Wolff und Torday aus ihren Experimenten, betreffend Lymphocytenexsudaten in der Peritonealhöhle zogen. Nach Verf. beruht ihre Argumentation, daß die Lymphocyten ihrer Exsudate hämatogen seien, auf einem Trugschluß; vielmehr werden die Lymphocyten mit der Körperlymphe ins Peritoneum geschwemmt. Die Anreicherung des peritonealen Ergusses an Zellen muß um so reichlicher werden, je mehr die Alteration des Bauchfelles den Eintritt korpuskulärer Elemente durch die Stomata befördert und in dem beginnenden Entzündungsprozeß das Einfließen der Lymphe ihren Abfluß aus dem Bauchfellsack überwiegt.

Die Frage, ob Lymphocyten emigrieren, läßt sich nach Verf. nur durch die Untersuchung des entzündeten Gewebes selbst an Schnitten des gut fixierten Materiales nachweisen. Verf. konnte an Hand seiner Untersuchungen sich nicht von der aktiven Emigrationsfähigkeit der Lymphocyten überzeugen. *Hedinger (Bern).*

Umber, F., Zur Pathogenese der „Bantischen Krankheit", mit besonderer Berücksichtigung des Stoffumsatzes vor und nach der Splenektomie. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1905, S. 289.)

Mitteilung zweier Fälle von sogenannter Bantischer Krankheit. Der erste Fall ist insofern höchst wichtig, als die Splenektomie bei dem betreffenden anämischen etc. Patienten wieder normale Zustände herbeiführte. Ferner führten genaue Stoffwechseluntersuchungen zu dem Resultate, daß der vor der Operation bestehende toxische Eiweißzerfall durch dieselbe beseitigt würde.

Es ergibt sich somit, daß in der erkrankten Milz sowohl ein blutzerstörendes, daher anämisierendes, als ein den Stoffumsatz im Körper toxisch beeinflussendes Moment wirksam war, und daß dieselben durch Exstirpation der Milz aus dem Körper entfernt worden sind.

Der zweite Fall, der ebenfalls die klinischen Symptome der Bantischen Krankheit darbot, der aber jedenfalls infolge anderer Vorgänge (Thrombose im Pfortaderwurzelgebiet?) den klinischen Symptomenkomplex der Bantischen Krankheit vortäuschte, ging ohne Operation in Genesung über; es fehlte bei demselben auch der toxische Eiweißzerfall.

Rolly (Leipzig).

Brill, N. E., A case of „Splenomegalie primitif" with involvement of the haemopoietic organs. (Proc. of the New York pathol. Soc., Dec. 1904.)

Es handelt sich um einen Fall von Splenomegalie, wie sie von Gaucher als eigene Form unter dem Namen Epitheliome der Milz von der großen Gruppe der Anaemia splenica abgesondert wurden; ihre klinische Geschichte und pathologische Anatomie hat ein ganz eigenes Gepräge. Der von Brill beschriebene Fall entstammt einer Familie, in der von 6 Kindern 4 an der Krankheit litten. Charakteristisch ist anatomisch (die histologische Untersuchung wurde von Mandelbaum ausgeführt) eine sehr ausgesprochene Hyperplasie der Endothelien. Einige dieser Zellen enthielten mehrere — bis über 6 — Kerne. Auch fanden sich in der Milz dicke Bindegewebsstreifen, sowie anämische Infarkte. Auch zahlreiches Pigment fand sich in der Milz zerstreut. Die Leber wies diffuse

Cirrhose sowie ebenfalls jene Endothelien auf; ferner auch Pigment im Bindegewebe. Die Lymphdrüsen waren enorm verändert; fast überall fanden sich Endothelzellen und nur noch kleine Reste der Follikel, ferner viel Pigment. Alle Pigmente gaben Eisenreaktion. Diese Endothelien fanden sich auch im Knochenmark. Der Fall ließ keine Entscheidung zu, ob der Prozeß die verschiedenen Organe zur selben Zeit oder nach einander ergriffen hatte. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Weber, F. Parkes, A case of „splenomegalic“ or „myelopathic“ polycythaemia with true plethora and arterial hypertonia without cyanosis. (Lancet, 1905, May 13.)

Genau untersuchter Fall bei einer 37-jährigen Frau, die wegen Erythromelalgie in Behandlung gekommen war. Zahl der roten Blutkörperchen 8—10 Mill. mit vereinzelten Normoblasten. Relative Leukopenie (4—9000). Vermehrung der polymorphkernigen Leukocyten (bis 81 Proz.). Verf. leitet den ganzen Symptomenkomplex von einer vielleicht auf toxische Einflüsse zurückzuführenden Steigerung der erythroblastischen Tätigkeit des Knochenmarkes ab. (Es handelt sich wohl um denselben Fall, der in Bd. 16, No. 10, dieses Centralbl. referiert worden ist.)

Gottfr. Schwarz (Wien).

Scott, S. G. and **Telling,** A case of infantile splenic anaemia. (Lancet, 1905, June 17.)

Bei einem 8 Monate alten Knaben bestand Vergrößerung von Leber, Milz und Lymphdrüsen. Blutbefund: 1 800 000 rote, 18 000 weiße Blutkörperchen. Mastzellen nur wenig, eosinophile Leukocyten gar nicht vermehrt. Mehr als 50 Proz. einkernige Zellen. 7500 Normoblasten, 400 Megaloblasten, die größtenteils polychromatophil waren, so daß eine sichere Unterscheidung von Lymphocyten oft kaum möglich erschien. Aus dem histologischen Befunde schließen Verf., daß auch die Leber an der Blutbildung teilgenommen hat. Verf. treten für die große, basophile, rundkernige Zelle, als gemeinsame Stammform der erythro- und leukocytären Reihe ein. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Banda, Ein Fall von Milzruptur infolge Absceßbildung bei Abdominaltyphus. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 1—4.)

Es bestand ein hochgradiger Milztumor infolge multipler Absceßbildung. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Longcope, W. P., A study of the bone-marroid in typhoid fever and other acute infections. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Pennsylvania hospital, No. 2, January 1905.)

Im Knochenmark von 26 Fällen von Typhus fanden sich konstante histologische Veränderungen. Diese ähnelten denen der mesenterialen Lymphdrüsen, Milz- und Darmfollikel bei Typhus. Es fanden sich nämlich zahlreiche lymphoide Zellen, große Phagocyten und ferner Nekroseherde. Es bestand Hyperplasie der blutbildenden Zellen. Bei den Fällen, welche an Perforationsperitonitis starben, fanden sich in diesen degenerative Veränderungen; bei anderen Peritonitiden fand sich dies nicht. Bei untersuchten 15 akuten Lobärpneumonieen, 4 Fällen von Peritonitis, 1 Cerebrospinalmeningitis, 1 Retroperitonealabsceß und 1 Puerperalseptikämie fand sich im Gegensatz zum Typhus eine relative Vermehrung der granulierten

Myelocyten gegenüber den Lymphoidzellen. Mit den Veränderungen im Knochenmark hängt vielleicht die Hypoleukocytose beim Typhus, die Hyperleukocytose bei Pneumonieen, Peritonitis etc. zusammen. Bei 4 chronischen Nephritiden und einem Gallenblasenkrebs schien das Knochenmark normal.

Herxheimer (Wiesbaden).

Wolownik, B., Ueber das Verhalten der Knochenmarkszellen bei verschiedenen Krankheiten. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 529.)

Verf. faßt das Ergebnis seiner Untersuchungen folgendermaßen zusammen:

Patienten mit Tuberkulose, Sepsis, Pyämie, Herzleiden, Nephritis, Carcinom zeigten in Ausstrichpräparaten einen vorherrschend myelocytischen Typus. Bei Pneumonie, Lebercirrhose und solchen krankhaften Zuständen, wo die Lymphdrüsen mitaffiziert waren, wurde ein lymphocytischer Typus der Knochenmarkselemente gefunden. Durchweg war eine Parallelität zwischen der Zahl der großen Lymphocyten und der Myelocyten zu bemerken. Die mehrkernigen Neutrophilen waren da am zahlreichsten, wo Eiterungen resp. Ulcerationen bestanden.

Die Eosinophilen waren am zahlreichsten bei Pneumonie und Nephritis. Waren in anderen Fällen die Eosinophilen vermehrt, dann bestand als Miterkrankung häufig Nephritis.

Bei Tuberkulose und Carcinom waren sowohl die Riesenzellen als auch die Normoblasten stark vermehrt. Megaloblasten fanden sich in sehr geringer Menge bei einem Falle von Nephritis und bei einigen Fällen von Carcinom.

Rolly (Leipzig).

Moebius, P. J., Ueber eine rätselhafte Drüsenerkrankung. (München. med. Wochenschr., 1905, No. 33, S. 1575—1576.)

Bei einer 57-jährigen Frau bestand neben Mattigkeit, Abmagerung, Herzklopfen eine mäßige Anschwellung der Halslymphdrüsen, welch letztere unter Jodkalibehandlung beträchtlich zunahm; allmählich wurden auch andere Drüsengruppen ergriffen. Nach Weglassen des Jod schwanden die Drüsenschwellungen, dagegen stellten sich mehr und mehr Schwachsinnssymptome ein. Die Kranke starb an Hirnblutung. Die Untersuchung der Drüsen ergab keinen pathologischen Befund. Die Krankheitssymptome waren offenbar Toxinwirkungen, deren Bildungsstätte vielleicht die Lymphdrüsen sind. Schilddrüsenveränderungen fehlten, ebenso alle anderen Anhaltspunkte für die Diagnose eines Basedow.

Oberndorfer (München).

Lewis, Dean D., Hyperplasia of the chromophile cells of the hypophysis as the cause of acromegaly, with report of a case. (Johns Hopkins Hosp. Bull., Vol. 16, No. 170, May 1905.)

In dem beobachteten Falle von Akromegalie mit sehr raschem Verlauf war die Hypophyse makroskopisch normal. Mikroskopisch fiel die geringe Ausdehnung des Bindegewebstromas und das starke Ueberwiegen der chromo-(eosino-)philen Zellen auf. Diese Veränderungen sprechen für eine gesteigerte Funktion des drüsigen Teiles der Hypophyse, die als Ursache der Akromegalie anzunehmen ist. Damit wären jene Beobachtungen zu erklären, bei denen Akromegalie ohne gröbere Veränderungen des Hirnanhanges bestand, oder umgekehrt Hypophysentumoren ohne Akromegalie. In letzteren Fällen war eben durch den Krankheitsprozeß das sezernierende Parenchym zerstört worden. Bedenkt man, wie schwierig

die Diagnose der Hypophysentumoren ist, so kann man wohl annehmen, daß auch die beschriebenen Fälle von Sarkomen der Hypophyse mit Akromegalie tatsächlich als Hypertrophieen zu deuten sind und sich so Verf. Theorie fügen. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Mc Callum, W. G., Tumor of the parathyroid gland. (Johns Hopkins Hospital Bull., Vol. 16, No. 168, March 1905.)

Bei der Sektion eines 26-jährigen Mannes, der an chronischer Nephritis gestorben war, fand man am unteren Pole des rechten Schilddrüsenlappens ohne Verbindung mit diesem, einen 2 cm großen, kugeligen Tumor. Er hatte eine dünne Kapsel, glatte Oberfläche, war weich, weißlich-gelb, auf der Schnittfläche gleichmäßig fein granuliert. Im Zentrum saß eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte, kleine Cyste. Außer diesem Tumor wurden noch 2 normale Nebenschilddrüsen gefunden. Histologisch stimmte der Tumor in seinem Bau wesentlich mit einer normalen Nebenschilddrüse überein, nur war die Gefäßversorgung auffallend gering. In allen Zelltypen sah man zahlreiche, sehr schöne Kernteilungsfiguren. Im Zentrum der Zellstränge liegt häufig ein Lumen, besonders deutlich, wenn die begrenzende Zellschicht nur einfach ist. Vielleicht tragen diese das Lumen begrenzenden Zellen einen Flimmersaum. Die Cyste ist von einer einfachen Lage platter, zum Teil desquamierter Zellen begrenzt. Nirgends im Tumor wurde Kolloid gefunden.

In diesem Falle liegt wahrscheinlich ein echtes Adenom vor, keine kompensatorische Hypertrophie. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Gulland and Goodall, The presence of pigment containing iron in the thyroid gland. [Preliminary note.] (Lancet, 1905, August 19.)

In einer Reihe von Fällen mit Erkrankung der blutbildenden Organe, wie perniciöse Anämie und Leukämie, sowie bei Versuchstieren nach Injektion von Phenylhydrazin wurde in der Schilddrüse Pigment gefunden, das größtenteils Eisenreaktion gab. Es tritt reichlicher in den kolloidarmen Teilen der Drüse auf, sowohl innerhalb von Drüsenzellen, als auch im interacinösen Bindegewebe. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Machado, Virgilio, L'état actuel de la roentgenologie dans l'étude du myxoedème. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 9, 1905, Heft 1.)

In Uebereinstimmung mit zahlreichen Angaben aus der Literatur demonstriert Verf. kurz an der Hand eines Röntgenbildes die mangelhafte Ossifikation des Skelettsystems beim Myxödem.

Sein Fall betrifft ein 19-jähriges männliches Individuum mit typischem Myxödem.

Die unvollständige Ossifikation manifestiert sich in diesem Fall besonders deutlich an der Mittelhand und am unteren Ende der Vorderarmknochen. *Fahr (Hamburg).*

Willebrand, Morbus Addisonii mit Atrophie der Nebennieren. (Finska läkaresällskapets handlingar, Juli 1905.) [Schwedisch.]

Bei der Sektion eines 14-jährigen Knaben, der seit 5 Jahren an Morbus Addisonii (allgemeine Schwäche, Pigmentierung der Haut, Haarabfall) gelitten hatte, fand man die Nebennieren atrophisch; sie bestanden hauptsächlich aus Bindegewebe mit einigen Rundzellenhaufen; keine Tuberkulose. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Gullan, Gordon A., Two cases of Addison's disease and the effect of the administration of suprarenal extract. (Lancet, 1905, August 19.)

Der erste Fall gelangte nach vorübergehender Besserung auf Verabreichung von Nebennierenextrakt zur Sektion und zeigte Tuberkulose beider Nebennieren. Im zweiten Falle trat auffallende Besserung der Allgemeinsymptome ein, die schon über 1 Jahr anhält, bei Aussetzen der Behandlung aber regelmäßig nachläßt. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Kyokichi, Juada, Experimentelle Untersuchungen über die Form der Herzmuskelkerne und Bemerkungen über das Verhalten der Aorta bei experimentell erzeugter Insufficienz der Aortenklappen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 3 und 4.)

Die Herzmuskelkerne des in Systole fixierten Herzens beim Kaninchen sind kurz und hart, auf dem Querschnitt rund, bei in Diastole untersuchten Herzen dagegen lang und schmal, die Länge differiert von 10,3 bis 15,4 μ, die Breite von 5,55 bis 2,68 μ. Dies spricht für zähflüssige Beschaffenheit der Kerne. Beim hypertrophischen Herzen, bei experimenteller Aorteninsufficienz liegen die gleichen Verhältnisse vor. Die Albrechtschen Leistenkerne fanden sich als Ausdruck degenerativer Formen nur in der Umgebung eines verkalkten Herdes.

Bei Tieren mit Aorteninsufficienz war die Aorta stark geschlängelt. Die Schlängelung faßt Verf. als Ausdruck einer Schädigung der Wandmuskulatur, nicht der elastischen Fasern, auf. Arteriosklerotische Veränderungen fehlten. Zweimal sah Verf. die von Josué nach Adrenalininjektion beschriebenen Plaques calcaires. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Stadler, Ueber die Massenverhältnisse des Kaninchenherzens bei experimentell erzeugter Tricuspidalinsufficienz. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 1 und 2.)

Bei der durch Zerreißung von Sehnenfäden von der Jugularvene aus erzeugten Tricuspidalinsufficienz von Kaninchen erfolgt zunächst hochgradige Erweiterung des rechten Herzens und Verminderung der Schlagfrequenz, das Herz dreht sich etwas um die Längsachse nach links, der arterielle Blutdruck sinkt auf die tiefsten Werte. Bei geringen Graden der Insufficienz steigt die Frequenz bald wieder, ebenso der Blutdruck durch Hypertrophie des rechten Ventrikels und dadurch bedingte erhöhte Saugkraft bessern sich die Strömungsverhältnisse etwas. Kompensation ist aber unmöglich, der Druck im Arteriensystem sinkt, der linke Ventrikel nimmt sogar etwas an Muskelmasse ab und schließlich (längstens nach 176 Tagen) geht das Versuchstier unter Zeichen hochgradiger Stauung mit starken degenerativen Leberveränderungen zu Grunde. *Kurt Ziegler (Breslau).*

d'Espine, Nouvel essai de cardiographie clinique. (Revue de méd., T. 25, 1905, S. 23.)

In dieser klinische Zwecke verfolgenden Studie sind für die allgemeine Pathologie die Beobachtungen an Schrumpfnierenkranken von Interesse. d'E. fand, daß der Carotispuls hier meist stärker als normal hinter dem Herzstoß nachhinkt, daß aber dann zwischen dem Auftreten des Carotispulses und demjenigen des Radialpulses nur die normale Zeit vergeht. d'E. schließt daraus wohl mit Recht, daß die Verzögerung des Carotispulses nur auf einer Verlängerung der Verschlußzeit der Systole, nicht auf

einer verlangsamten Fortpflanzung der Pulswelle in den großen Arterien beruhen könne. Die Ursache der Erscheinung muß ein erhöhter Widerstand im großen Kreislauf sein, welcher nur bei ganz tadelloser Herzkraft in völlig normaler Weise überwunden werden kann. (Die Beobachtungen sprechen also gegen diejenigen Theorieen, welche Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie bei Schrumpfniere auf eine primär gesteigerte Herztätigkeit zurückführen wollen. Ref.) *Pässler (Dresden).*

Krausse, O., Ein Beitrag zur Lehre von den kongenitalen Herzfehlern und ihrer Koinzidenz mit anderen Mißbildungen (Alienie). (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 1.)

Klinisch und pathologisch-anatomisch werden 2 Fälle beschrieben, die wertvolle Beiträge zur Kasuistik geben und hier in anatomischer Beziehung charakterisiert werden sollen.

1) $1^7/_{12}$ J. alter Knabe. Offenes Foramen ovale und mehrere daneben liegende kleinere Lücken. Ventrikelseptumdefekt ziemlich ausgedehnt. (Nach der Beschreibung wohl dem Septum intermedium (His) am ehesten entsprechend.) Stenose der Arteria pulmonalis. Ductus Botalli geschlossen. Dreilappigkeit der linken Lunge. Milz fehlt.

2) 9 Tage alter Knabe. Herz mäßig vergrößert, liegt mit seiner Längsachse schräg von links hinten oben nach rechts unten vorn, zu $^2/_3$ rechts. Persistenz des Conus arteriosus, d. h. sog. gemeinschaftlicher Ursprung von Aorta und Pulmonalis aus gemeinsamem Ventrikel. Gemeinsamer Vorhof. Nicht ganz klar wurde mir die Scheidung von Vorhof und Ventrikel, da Mitralis und Tricuspidalis fehlen sollen. — Milz fehlt mit Arterie. Hufeisenniere. Linker Leberlappen hat die Form des rechten. Magen liegt hinter der Leber. Der Befund wird als partieller Situs transversus bezeichnet.

Die Ausführungen über Genese der Mißbildungen enthalten nichts Neues. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Robinson, G. C., The relation between congenital malformation of the heart and acute endocarditis with report of two cases. (Bull. of the Ayer clinical laboratory of the Pennsylvania hospital, 1905, No. 2, January.)

Konzentrierte Mißbildung des Herzens prädisponiert zu akuter Endocarditis. Die Kombination findet sich nur deswegen selten, weil die meisten Individuen mit angeborenen Herzfehlern zu früh sterben. Sie ist daher auch unter den stärkeren Herzmißbildungen am häufigsten bei der zu beobachten, bei welcher das Leben meist länger bestehen bleibt, nämlich bei Verschluß der Pulmonalis mit Verbindungen zwischen den Herzohren oder Ventrikeln. Die Endocarditis befällt dann meist die rechte Herzhälfte. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Müller, G., Ungewöhnliche Dilatation des Herzens und Ausfall der Vorhofsfunktion. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 520.)

Klinische und anatomische Beschreibung eines Falles mit Mitralstenose und enormer Dilatation des linken Vorhofes. Das Gewicht des Herzens betrug mehr als das Doppelte desjenigen eines normalen; der linke Ventrikel war an der Gewichtszunahme nicht beteiligt und nicht dilatiert; der rechte Ventrikel zeigte sich mächtig dilatiert und hypertrophisch. Beide Vorhöfe hatten an Gewicht nicht unbeträchtlich zugenommen, der linke mehr als der rechte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine chronische Myocarditis, die Wand des linken Vorhofes war von Muskelfasern völlig frei, auch im rechten war nur sehr wenig Muskulatur nachzuweisen. Man muß deshalb annehmen, daß das linke Atrium sich an der Kontraktion des Herzens nicht

beteiligte, ebensowenig dürfte sich der rechte Vorhof kontrahiert haben. Trotzdem nun beide Vorhöfe für die Herzarbeit vollständig ausgeschaltet waren, so erfolgte während des Lebens die Blutversorgung von seiten des linken Ventrikels in hinreichendem Maße, wofür der gute Puls, der hohe Blutdruck etc. sprechen.

Verf. glaubt, daß durch die aktive Diastole des linken Ventrikels und ein vermehrtes Eingreifen des rechten Ventrikels die Funktionsunfähigkeit des linken Vorhofes kompensiert wurde. *Rolly (Leipzig).*

Coleman, The pseudomalarial types of infective endocarditis. (American journal of the medical sciences, March 1905.)

Eine klinische Studie über Fälle von infektiöser Endocarditis, die nach dem Fieberverlauf Malaria vortäuschen. Je nach den Fieberparoxysmen unterscheidet Verf. einen biquotidianen, quotidianen, tertianen, quartanen, septanen Typus, ferner Fälle mit unregelmäßigem Fieberverlauf. Für jeden Typus gibt er eine kurze klinische Mitteilung, jedoch ist in keinem der letal verlaufenen Fälle der Autopsiebefund angeführt. Ebenso fehlt jede Mitteilung über bakteriologische Blutuntersuchung, mit Ausnahme des einen deutschen Falles (Wenckelbach), in dem Staphylokokken gefunden wurden. Nur bei zwei Fällen ist das Fehlen der Malariaparasiten im Blute ausdrücklich vermerkt. Die Fieberkurven sind beigefügt.

Hueter (Altona).

Hart, C., Ein seltener Fall von spontaner Herzruptur. (Virch. Arch., Bd. 180, 1905, Heft 2.)

Bei einem 36jährigen Mann fand sich der Herzbeutel mit geronnenen Blutmassen angefüllt; beide Ventrikel waren dilatiert, die linke Herzkammer hypertrophisch. An dem Aortenostium war eine knollige, die Stelle der hinteren Klappe einnehmende Masse vorhanden, die eine Verwachsung der rechten und linken Klappe und damit eine hochgradige Stenose bedingte. Auf ihr saßen mißfarbene, blumenkohlartige Efflorescenzen, die sich im linken Ventrikel auf die Pars membranacea fortsetzten. Das Septum war hier perforiert und zugleich gegen den rechten Vorhof dadurch vorgewölbt, daß sich Blut in großer Menge zwischen seine beiden Blätter vom linken Ventrikel eingewühlt hatte. Nach aufwärts war die Blutung bis zur Aorta vorgedrungen, und hatte das Epicard zerrissen, so daß eine tödliche Blutung in die Pericardialhöhle eintrat.

Walkhoff (Königsberg).

Sievers, Ein Fall von Stoke-Adams Krankheit. (Finska läkareselskapets handlingar, 1905, No. 3.) [Schwedisch.]

73-jähriger Mann, der an Schwindelanfällen litt, währenddessen der Puls nur 12—16 war; sonst 24—36. Bei der Autopsie wurden Koronarsklerose und Knochenplättchen an der Basis der Mitralklappe gefunden; sonst keine Veränderungen. *Victor Scheel (Kopenhagen).*

Bernard et **Salomon,** Tuberculose expérimentale du coeur et de l'aorte. (Revue de méd., T. 25, 1905, S. 49.)

Während man früher die Endocarderkrankungen Tuberkulöser ausschließlich als Folge von Mischinfektionen ansah, bewies der Befund von Tuberkelbacillen, das Fehlen aller anderen Bakterienformen in manchen derartigen Fällen, daß echte tuberkulöse Endocarditiden vorkommen. Michaelis und Blum konnten auch experimentell eine verrucöse Endo-

carditis an den vorher geschädigten Aortenklappen erzeugen. Wiederholungen solcher Experimente bei Hunden und Kaninchen ergaben Verff. das makroskopische Bild typischer Tuberkelentwicklung auf dem Wandendocard, den Klappen und in der Aortenwand. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten die makroskopisch völlig gleich aussehenden Knötchen, in denen stets spärliche Tuberkelbacillen gefunden werden konnten, ein durchaus differentes Bild je nach ihrem Entwicklungsort. Nur in dem subendocardialen, intramuskulären und subpericardialen Bindegewebe zeigte das Mikroskop typische Tuberkel mit epithelioiden Zellen und mehr oder weniger zahlreichen Riesenzellen. Im Endocard selbst sowie in der Aortenintima war das Bild durchaus anders. Hier fanden sich mit Lymphocyten durchsetzte Fibrineinlagerungen, die ganz das Bild eines gewöhnlichen von den banalen Erregern der Endocarditis erzeugten Entzündungsherdes darboten. B. und S. schließen daraus: „Der Tuberkel" hat nichts streng Spezifisches. Ebenso wie das histologische Bild des Tuberkels ohne Kochsche Bacillen erzeugt werden kann, kann der Tuberkelbacillus, je nach dem Ort seiner Ansiedlung, gelegentlich auch echte Entzündungserscheinungen hervorrufen. *Pässler (Dresden).*

Arnsperger, Hans, Perforierendes Aortenaneurysma im Röntgenbilde. (Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr., Bd. 9, 1905, Heft 1.)

Ein Fall von Aortenaneurysma, wo sich die Perforation auf dem Röntgenbild manifestierte. Es löste sich dort von dem großen Aneurysmaschatten ein kleinerer runder Schatten ab, der mit dem anderen noch durch eine zackige Brücke in Verbindung stand. Daß die Deutung des Bildes richtig war, lehrte die Obduktion. Die Blutmasse hatte die Aneurysmawand schon etwa 8 Tage vor dem Tode gesprengt, war aber von dem verdichteten Lungengewebe, mit welchem der Aneurysmasack verwachsen war, noch aufgehalten worden.

Erst, als das Blut auch die Pleura sprengte und in den Thoraxraum eintrat, erfolgte der Exitus. *Fahr (Hamburg).*

Lissauer, M., Experimentelle Arterienerkrankung beim Kaninchen. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 22.)

Der Verf. erhielt durch wochen- und monatelange Injektionen von Adrenalin in die Ohrvenen bei Kaninchen in der Aorta die gleichen aneurysmatischen Ausbuchtungen, wie sie Erb, Rzentkowski, Fischer, Külbs und der Ref. beobachten konnten und die ganz analog den übrigen Befunden durch Nekrosen und Verkalkungen in der Media bedingt sind. Von Veränderungen in anderen Organen fand er Blutungen in den Nieren. Bei dieser Adrenalinwirkung müssen nach dem Verf. noch andere als blutdrucksteigernde Momente mitwirken, da er trotz langdauernder Behandlung der Tiere mit Coffein keine Aortenveränderungen erhielt. Er hält die Beteiligung der Vasa vasorum für sehr leicht möglich, da es durch die starke Kontraktion derselben unter Adrenalineinwirkung zu anämischen Nekrosen der Media kommen kann. *Hedinger (Bern).*

Farnum, C. G., Some observations upon endothelial separation in the smaller arteries and veins. (Journ. of exper. Med., Vol. 7, No. 2, April 25, 1905.)

Die Loslösung der Endothelien, welche Verf. je ihrer Intensität nach in 4 Stadien einteilt, ist zum Teil von Artefakten abhängig, zum Teil aber

nicht. Ein vitaler Prozeß kann hier aber auch nicht vorliegen, da Zellenembolieen und Reparationsversuche nicht gefunden werden. Dagegen könnte es sich um agonale Prozesse handeln, welche durch unregelmäßige Kontraktionen der kleinen Arterien ausgelöst werden; daß jene Loslösung sich auch in Venen findet, spricht allerdings dagegen. Operatives Material könnte hier eher als solches von Sektionen Aufklärung bringen.

Herxheimer (Wiesbaden).

Reiche, F., Pulsierende Varicen an der Stirn bei abnormem Hirnsinus. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 32, S. 1544 bis 1545.)

Beschreibung eines Falles von abnormem Sinus, der rechtwinkelig in der Mitte des Scheitelbeins vom Sinus sagittalis superior nach rechts abzweigte, nach der Abgabe eines kleineren Astes nach vorne verlief und in ein großes Emissarium am Stirnbein führte, das in direkter Verbindung mit einer großen Anzahl dilatierter Venen der Galea aponeurotica und des Musculus frontalis stand. Die Venenknäuel imponierten intra vitam als pulsierende bläuliche erhabene Geschwulst der rechten Stirnseite.

Oberndorfer (München).

Rebentisch, Ein eigenartiger Fremdkörperbefund bei Appendicitis. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1905, No. 16.)

Bei der Operation einer Appendicitis im Schenkelbruchsacke einer 74-jährigen Frau zeigte sich der Wurmfortsatz mit Eiter und über 100 kleinen Fremdkörpern der verschiedensten Provenienz gefüllt. Neben Trauben- und anderen Pflanzenkernen waren Holz-, Knochen- und Emaillesplitter, Gallensteintrümmer und zahlreiche, vielleicht als kleine Darmkonkremente aufzufassende Steinchen vorhanden. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Fränkel, E., Ueber die Blutgefäßversorgung des Wurmfortsatzes. (Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen, Bd. 9, 1905, Heft 1.)

Entgegen der Ansicht, daß der Wurmfortsatz ungenügend mit Blut versorgt werde und daß der den Process. vermif. versorgenden Arteria appendicularis die Rolle einer Endarterie zukomme, hat Verf. an der Hand von Injektionspräparaten nachgewiesen, daß einmal die Gefäßversorgung des Wurmfortsatzes eine sehr reichliche ist, und daß ferner zahlreiche Anastomosen mit den benachbarten Gefäßgebieten bestehen, daß also die Art. appendicularis keineswegs als Endarterie anzusehen ist.

Nach Fränkels Untersuchungen ist die Art. appendicularis auch nicht das einzige den Processus mit Blut versorgende Gefäß; der zentrale Teil des Wurmfortsatzes bezieht sein Blut aus einem Arterienast, der wie die Art. appendicularis aus der Art. ileocolica entspringt, jedoch von dieser völlig getrennt am medialen Teil des Colon ascendens bezw. des Coecum abwärts zieht.

Durch den Nachweis, daß die Blutversorgung des Processus nicht durch eine Endarterie besorgt wird, ist auch die Behauptung hinfällig, daß durch obliterierende Prozesse an dem den Processus versorgenden Blutgefäß eine hämorrhagische Infacierung der Schleimhaut möglich sei, analog denjenigen, welche an Organen, die durch Endarterien versorgt werden, beobachtet wird.

Die das Gesagte illustrierenden Präparate wurden in der Weise gewonnen, daß in die Art. ileocolica graue Salbe, die durch Wachszusatz

leicht erstarrbar gemacht war, eingespritzt wurde. Das betr. Gefäßgebiet wurde nun, nachdem es mit einer für Licht undurchdringlichen Masse erfüllt war, geröntgt. *Fahr (Hamburg).*

Sick, K., Zur diagnostischen Bedeutung der Haematemesis bei Appendicitis. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 82, 1905, Heft 3/4.)

S. berichtet von einem Krankheitsbild, das unter den Zeichen einer Appendicitis begann, zu starker Haematemesis führte und schließlich durch Bildung eines subphrenischen Abscesses und allgemeiner Peritonitis zum Tode führte. Es fanden sich im Magen mehrere Schleimhauterosionen der vorderen Wand und zahlreiche punktförmige Blutungen. Verf. bezieht dieselben auf Schädigungen durch im Blut kreisende Bakterientoxine.

Kurt Ziegler (Breslau).

Payr, Erwin, Appendicitis und embolische Magenerkrankungen. (München. med. Wochenschr., 1905, No. 17, S. 793—796.)

Zahlreiche Experimente am Tier ergaben, daß Emboli, die künstlich in Netz- oder Gekrösvenen gebracht wurden, am Magen, oft auch im Duodenum hämorrhagische Erosionen, Infarkte, Geschwüre und Blutungen erzeugen können. Dies läßt den Schluß zu, daß auch beim Menschen Embolien eine große Rolle bei der Entstehung obiger Magenerkrankungen zukommen könne. Gerade nach Appendicitis finden sich oft sekundäre Magenstörungen (kleine Geschwüre u. s. w.), die nach den Experimenten P. zwanglos als Folgen entzündlicher Venenthrombose und retrograden Transportes abgelöster Teile der Thromben angesehen werden können, da gerade bei der Appendicitis Thrombosen und Thrombophlebitiden eine große Rolle spielen. *Oberndorfer (München).*

v. Brunn, M., Ueber Divertikelbildung bei Appendicitis. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. 46, 1905, S. 67.)

Aus der v. Brunsschen Klinik teilt Verf. 8 Fälle von Divertikelbildung bei Appendicitis mit und fügt ihnen 3 weitere Beobachtungen an, die teils für die Frage der Genese der Divertikel interessante Befunde liefern, teils durch Vortäuschung von Divertikeln durch anderweitige Folgezustände der vorausgegangenen Entzündung bemerkenswert sind. Unter den falschen Divertikeln des Wurmfortsatzes, denn um solche handelt es sich ausnahmslos, hat man zu unterscheiden zwischen den seltenen Formen welche durch eine präformierte Muskellücke hindurchtreten, und zwischen den viel häufigeren, welche einen auf entzündlicher Basis entstandenen, erworbenen Defekt der Muskulatur zum Durchtritt wählen. Die Fälle des Verf. gehören sämtlich der letztgenannten Gruppe an. Er faßt diese Divertikelbildungen nach Appendicitis auf als einen eigenartigen Heilungsvorgang, für dessen Mechanismus die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Wandschichten gegenüber der entzündlichen Schädigung und ihre verschiedene Regenerationsfähigkeit maßgebend ist. Während die Muscularis häufig schon frühzeitig schwer geschädigt und teilweise zerstört wird, während Defekte in ihr in der Regel durch eine wenig widerstandsfähige Narbe ausheilen, erhält sich die Mucosa oft überraschend lange und regeneriert sich verhältnismäßig sehr gut. Sie kann sich infolge dessen durch Defekte der übrigen Wand ausstülpen, über die Ränder des Muskeldefektes prolabieren und benachbarte Hohlräume umwachsen. Durch pathologische Muskellücken kann auch der ursprüngliche Schleimhautcylinder selbst den Muskelmantel verlassen.

Klinisch sind die Divertikel deshalb beachtenswert, weil sie Rezidive begünstigen. Sämtliche Fälle des Verf. gehören der rezidivierenden Appendicitis an und zwar war die rasche Aufeinanderfolge der Anfälle und in einigen von ihnen die Zunahme in der Schwere der Anfälle bemerkenswert. Fast stets waren ausgedehnte Verwachsungen vorhanden, welche die Operation erschwerten und wohl die Schuld daran tragen, daß auffallend häufig Störungen des Wundverlaufes gerade bei den divertikelhaltigen Wurmfortsätzen vorkamen. *Selbstbericht.*

de Biehler, Math., Angine et appendicite. (Archives de médecine des enfants, Bd. 8, 1905, S. 480.)

2 Fälle bei einem 7-jährigen Mädchen und 9-jährigen Knaben, wo im Verlauf bezw. im Anschluß an eine Angina eine Appendicitis auftrat. Die Heilung erfolgte beide Male ohne Störung. *Schlesinger (Straßburg).*

v. Eiselsberg, Abgeschnürter Darm als Inhalt einer Hernia ischiadica. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, Heft 1 und 2.)

Bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Knaben fand sich ein schon bei der Geburt als eigroße Geschwulst in der linken Kreuzbeingegend bemerkter Tumor, der sich bei der Operation als eine angeborene Hernia ischiadica erwies. Als Inhalt fand sich eine in sich aufgerollte Darmschlinge (Dünndarm) vor, welche an ihren beiden Enden blind abgeschlossen und an einem Mesenterialstiel aufgehängt erschien. Als Inhalt fand sich grauer bakterienfreier Brei.

Sehr wahrscheinlich handelt es sich um eine Darmausschaltung, die im intrauterinen Leben wahrscheinlich ziemlich gegen das Ende desselben zu stande gekommen war. Dabei erfolgte hier nur eine Gangrän des Darmes in der Höhe des incarcerierten Ringes mit späterer Abschnürung und Erhaltung des im Bruchsack selbst liegenden Teiles.

Diese Auffassung ist wahrscheinlicher als die Annahme eines autochthonen resp. heterochthonen Teratoms (im Sinne Arnolds) oder einer parasitären Doppelmißbildung (Foetus in foetu). *Hedinger (Bern).*

Ekehorn, Die anatomische Form des Volvulus und Darmverschlusses bei beweglichem Coeco-colon ascendens. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, Heft 3.)

Bei einem 74-jährigen Manne fand sich bei einem beweglichen Coecocolon ein Darmverschluß, der dadurch zu stande kam, daß der größte Teil der Dünndarmschlingen mit dazugehörigem Mesenterium sich im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers um das bewegliche Coeco-colon herumgeschlagen hatte. Diese Schlingen hatten zum größten Teil im oberen Teil des Bauches Platz genommen, oberhalb des eingeklemmten und stark aufgeblähten Coecums, das die untere Abdominalhälfte ausfüllte.

Hedinger (Bern).

Uffenheimer, Albert, Die Durchgängigkeit des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweißstoffe. (München. med. Wochenschr., 1905, No. 32, S. 1539—1540.)

Der Magendarmkanal des Meerschweinchens ist, selbst direkt nach der Geburt, für Mikroben nicht durchgängig, mit Ausnahme des Tuberkelbacillus. Dieser erzeugt regelmäßig, auch bei einmaliger Verfütterung ge-

ringer Kulturmengen, Erkrankung. Die Infektion hierbei erfolgt teils von der Mundhöhle aus, teils vom Magendarmkanal, sehr häufig vom Processus vermiformis. Die in 2 Fällen beobachtete Darmtuberkulose schien erst sekundär durch retrograde Infektion von den zuerst erkrankenden Mesenterialdrüsen zu entstehen. Fütterungsversuche mit genuinen Eiweißen ergeben dasselbe negative Resultat wie die mit Bacillen; nur Antitoxine waren im Blutserum nach der Verfütterung nachweisbar. Im Gegensatz zum Meerschweinchen ist der Intestinaltraktus des neugeborenen Kaninchens für Bacillen und Eiweiß ziemlich durchgängig. Ein Unterbrochensein der Schleimschicht des Magendarmkanals (Disse) konnte U. nie beobachten.

Oberndorfer (München).

Schütz, Untersuchungen über die Schleimsekretion des Darmes. (München. med. Wochenschr., 1905, No. 35, S. 1669—1672, No. 36, S. 1727—1729.)

Der membranöse Dickdarmkatarrh stellt kein umschriebenes Krankheitsbild dar; der Schleim tritt bei jedem Dickdarmkatarrh in den verschiedensten Formen auf, bald flockig, bald fetzig oder bänderartig, und ist in seiner Menge enormen Schwankungen unterworfen.

Oberndorfer (München).

Funkenstein, O., Ueber Polyposis intestinalis. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 55, 1905, p. 536.)

Beschreibung eines derartigen Falles, bei dem die klinische Diagnose während der ganzen Beobachtungszeit eine schwankende war. Bei der Sektion ergab sich, abgesehen von einer geringgradigen Tuberkulose des linken Oberlappens und einer tuberkulösen Pleuritis eine polypöse Entartung des Darmes. Das Duodenum zeigte neben einigen flachen Erosionen 6 langgestielte bis bohnengroße Polypen, die Schleimhaut des Jejunum erschien rötlich, geschwollen, vereinzelte kleine Blutungen konnte man in der Schleimhaut des Ileum beobachten. Dicht unterhalb der Bauhinschen Klappe befand sich ein über apfelgroßes Konvolut polypöser Exkreszenzen, weiterhin waren durch den ganzen Dickdarm hindurch linsen- bis kirschgroße Polypen vorhanden. Im Mastdarm sah man auf dem weißlich polypös nekrotischen Ueberzug flache rundliche 10-pfennigstückgroße Substanzverluste mit rosigem Grunde. *Rolly (Leipzig).*

Naunyn, Ein Fall von Darmkonkrementen. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 1—4.)

Es handelt sich bei einem älteren Manne um Konkremente von Hirsekorn- bis Haselnußkerngröße, welche sich in der Flexura sigmoidea angesammelt und zur Bildung eines Tumors im linken Hypogastrium geführt hatten. Sie veranlaßten mehrmals heftige schmerzhafte und fieberhafte Anfälle. Die Konkremente bestanden fast ausschließlich aus einem gerbstoffhaltigen Farbstoff, nämlich Ratannhia, und hatten sich durch übermäßigen und zu konzentrierten Gebrauch von Tinct. Ratannhiae als Mundspülwasser gebildet, indem das Harz ausgefallen und mit den Speisen verschluckt worden war. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Brook, W. F., Congenital hypertrophy and dilatation of the sigmoid flexure. (Brit. med. Journ. 1905, May 13.)

Ein Fall von Hirschsprungscher Krankheit. Heilung im 21. Lebensjahr durch Colotomie mit Entfernung eines 700 g schweren Kottumors.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Emanuel, J. G., Congenital multiple occlusions of the small intestine. (Lancet 1905, August 12.)

Bei einem Kinde, das 9 Tage nach der Geburt gestorben war, fand man den Dünndarm an drei Stellen verschlossen, und zwar an der Flex. duodeno-jejunalis und an zwei tieferen Jejunumschlingen. Dort war der Darm nur als verdickter Rand des Mesenteriums angedeutet. Das Duodenum war gebläht, größer als der Magen. Außerdem bestanden an 5 Stellen starke Verengerungen. Oberhalb jeder Striktur war der Darm erweitert und enthielt Meconium. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Lendorf, Ueber chronische Parotitis. (Hospitalstidende, 1905, No. 18.) [Dänisch.]

Mitteilung von 2 Fällen von primärer chronischer Parotitis. Der eine betraf einen 49jährigen Mann, bei dem sich im Laufe von 2 Monaten eine faustgroße Geschwulst in der rechten Regio parotidea entwickelt hatte. Ductus Stenonianus war frei. Mikroskopie eines exzidierten Stückchens zeigte nur Rundzelleninfiltration und Bindegewebsentwicklung zwischen den Drüsenläppchen. Die Geschwulst schwand im Laufe eines Jahres.

Der zweite Fall betraf eine 37jährige Frau. Im Laufe von 2 Jahren hatte sich eine eigroße Geschwulst in der linken Parotisgegend entwickelt; Ductus Stenonianus war frei. Die Geschwulst wurde exstirpiert und zeigte mikroskopisch dieselben Veränderungen wie im ersten Falle.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Hastings, S., A case of parotitis due to the pneumococcus. (Lancet 1905, August 12.)

In einem Falle leichter Parotitis wurde aus dem Speichel, der dem Ductus parotideus entnommen war, der Diplococcus lanceolatus in Reinkultur gezüchtet. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Sicard, I. A., et Dopter, Cytologie du liquide parotidien au cours des oreillons. (Compt. Rendus de la Soc. de Biolog., 1905, S. 317.)

Der normale, aus dem Stenonschen Kanal aufgefangene Speichel enthält keine zelligen Elemente. Bei der Entzündung der Drüse bei Parotitis epidemica treten zuerst hauptsächlich Leukocyten auf, nur ausnahmsweise Zellen der Drüsen. In einem zweiten Stadium überwiegen die der Drüse selbst entstammenden zelligen Elemente, die in großer Menge abgestoßen werden. Mit dem Rückgang der Schwellung schwinden zuerst die Drüsenzellen und zuletzt die Leukocyten. *Blum (Straßburg).*

Försterling, K., Beitrag zur Ranulafrage. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, Heft 3.)

Bei einem 56-jährigen Manne fand sich genau in der Mittellinie des Halses zwischen Zungenbein und Incisura thyreoidea eine taubeneigroße, prall gefüllte, cystische Geschwulst, deren Wand aus fibrillärem Bindegewebe, in dem sich hie und da Schilddrüsenfollikel finden, besteht und deren epitheliale Auskleidung durch ein mehrschichtiges, zum Teil flimmerhaartragendes Epithel dargestellt wird. Es handelt sich also um eine Cyste des Ductus thyreoglossus.

Bei einem $^1/_2$jährigen Kinde fand Verf. eine reichlich wallnußgroße Cyste in der Zungenbasis, die sich operativ ziemlich leicht herausschälen ließ. Die Cyste enthielt eine glasige fadenziehende Flüssigkeit mit diastatischer Wirkung. Die genauere Untersuchung zeigte, daß es sich um 2

ineinander liegende Cysten von völlig verschiedener Beschaffenheit handelt; um eine Flimmerepithelcyste, in deren Wandung eingebettet eine Plattenepithelcyste. Die Flimmerepithelcyste mit mehrschichtigem Epithel und bindegewebiger Wand und nach außen von derselben kreuz und quer verlaufenden Muskelbündeln und vereinzelten Schleimdrüsen geht vom Tractus thyreoglossus, resp. von seinen Ausläufern, den Bochdalekschen Schläuchen aus. Die zweite Cyste mit dermoidähnlichem Inhalt und plattenepithelartigem Belag kann aufgefaßt werden ebenfalls als entodermale Bildung, nur daß hier das Entoderm die Entwicklung zum geschichteten Plattenepithel ebenso durchgemacht hat wie bei der Mundschleimhaut oder wahrscheinlicher als ein aus dem Ektoderm abgesprengter Keim.

Hedinger (Bern).

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 31. Oktober 1905.	No. 20.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Bericht über die Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft auf der 9. Tagung in Meran vom 25.—29. September 1905.

Von Prof. **M. B. Schmidt**-Straßburg.

Vorsitzender Herr Chiari (Prag).

I. Sitzung. Montag, den 25. September 3 Uhr.

Begrüßung der Versammlung durch den Einführenden Herrn Vögele.

Begrüßung durch den 1. Vorsitzenden der Pathologischen Gesellschaft Herrn Chiari.

Vorträge:

1) Herr **v. Baumgarten** (Tübingen): Experimente über Urogenitaltuberkulose.

In Ergänzung seiner früheren Versuche über Urogenitaltuberkulose teilt v. B. neue Experimente an Kaninchen unter Vorlegung von Präparaten mit, in denen er die hart an der Blase resp. Prostata unterbundenen Ureteren resp. Vasa deferentia durch Durchtränkung der Fäden mit tuberkelbacillenhaltigem Material infizierte. Hier entwickelte sich in den Harnwegen eine aufsteigende tuberkulöse Entzündung bis ins Nierenbecken hinauf und im Genitaltraktus eine von der Ligaturstelle, allerdings nicht sehr weit, gegen den Nebenhoden fortlaufende Tuberkulose. Die Ausbreitung der Erkrankung entgegen der Richtung des Sekretionsstromes, welche v. B. früher als Regel erkannte, ist durch die Hemmung des Stromes zu erklären.

Diskussion: Herr Orth hat beim Menschen 2 Fälle gesehen, in denen die Tuberkulose von der Prostata nach dem Hoden abgestiegen war, vielleicht sind auch diese auf Verschluß der Vasa deferentia zu beziehen.

Herr E. Albrecht erwähnt eine ähnliche Beobachtung und eine weitere von ascendierender Tuberkulose der Harnwege.

Herr Karlinsky hat bei Tieren durch Injektion des Virus in den Hoden ascendierende Tuberkulose erzielt.

2) Herr **v. Baumgarten** (Tübingen): Ueber das Verhalten der Tuberkelbacillen an der Eingangspforte der Infektion.

Bei seinen Impfversuchen mit Tuberkulose hat v. B in allen Fällen, in denen überhaupt die Infektion erfolgreich war, auch Tuberkulose der Impfstelle konstatiert, eventuell nur in mikroskopischen Dimensionen. Auch die Bronchialdrüsen wurden, wenn er Tuberkelbacillen in abgestuften Verdünnungen in die Trachea einführte, nie tuberkulös ohne vorherige Erkrankung der Lungen. v. B. ist der Ansicht, daß dies generell gilt, die Eintrittspforten des tuberkulösen Virus nie verschont bleiben und Erkrankung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen ohne Beteiligung der Lungen resp. des Darmes auf eine anderweitige Infektionsart, z. B. vom Blut aus und vielleicht schon während des Fötallebens, oder durch Ausbreitung von einer anderen Drüsengruppe aus bezogen werden muß. Auch das gleichzeitige Vorkommen der Tuberkulose in der Lunge und den Bronchialdrüsen spricht nicht unbedingt dafür, daß in ersterer die Eintrittspforte zu suchen ist, da sie nach den experimentellen Erfahrungen außerordentlich leicht hämatogen von allen Organen aus erkrankt; eine hervorragende Beteiligung der Lunge beweist also noch nicht die Entstehung der Tuberkulose durch Inhalation.

Im ganzen ist die Kenntnis über die Infektionswege bei der Tuberkulose sehr unvollkommen, da viele Möglichkeiten in Betracht kommen, namentlich auch die kongenitale Erkrankung stets zu berücksichtigen ist.

Diskussion: Herr Beitzke erinnert an die Experimente von Cornet und englischen Autoren, in denen die Lymphdrüsen ohne Erkrankung der Schleimhaut tuberkulös wurden. Er wendet sich nach eigenen Experimenten und Untersuchungen an Menschen gegen die Annahme, daß die Tuberkulose von den Halsdrüsen auf dem Drüsenwege in den Thorax und die Bauchhöhle absteigt.

Herr Heller spricht gegen die zu hohe Bewertung der fötalen Tuberkulose. Er erinnert an einen eigenen Fall als Beispiel primärer Lungentuberkulose ganz unbekannter Entstehung: Pneumonie vom Charakter der krupösen mit massenhaften Tuberkelbacillen, in 4 Wochen tödlicher Verlauf. H. spricht auch für die Möglichkeit eines Eindringens der Tuberkelbacillen in den Körper ohne Erkrankung der Pforte, was am Darm besonders oft vorkommt.

Herr Krämer betont die lange Latenz der tuberkulösen Erkrankungen, welche den Nachweis der Infektionswege erschwert.

Herr Schmorl hält bezüglich der primären Lungentuberkulose an seinen früheren aus der Lokalisation der Erkrankung im Bereich der kleinsten Bronchien gezogenen Schlüssen im allgemeinen fest, weist aber auf einige Beobachtungen von krebsiger Erkrankung an gleicher Stelle im Anschluß an Carcinom der Unterleibsorgane hin zur Warnung, eine nicht-isolierte Spitzentuberkulose unter allen Umständen auf Inhalation zu beziehen.

Herr Albrecht hält die von Schmorl erwähnte Spitzenlokalisation des Carcinoms für Zufall; weist bezüglich der Tuberkulose auf die Möglichkeit einer Vernarbung der Erkrankung an der Eingangspforte hin.

v. Baumgarten hält Cornets Versuche für absolut nicht beweisend, betont nochmals bezüglich der Möglichkeit der Lungentuberkulose durch Inhalation, daß sie vorkommt, daß aber nicht aus der Stärke der Lungenerkrankung der Schluß auf diese Entstehungsweise zu ziehen ist.

3) Herr **Schwarz** (Wien): Zur Kenntnis der Pseudotuberkulose der Nager.

Sch. kultivierte aus einer Pseudotuberkulose des Meerschweinchens einen stark giftbildenden Bacillus, der kulturell sich dem Bact. coli gleich verhielt aber höchst virulent war; sein Gift war sehr widerstandsfähig, namentlich gegen Erwärmen; trotz der großen Aehnlichkeit mit den Bacillen der Fleischvergiftung bestehen doch kulturelle Unterschiede. Sch. möchte seinen Bacillus für eine Varietät des Bac. enteritidis Gärtner halten.

Diskussion: Herr Beitzke fragt, ob die mit dem Bacillus künstlich erzeugten Veränderungen mit der Pseudotuberkulose der Nagetiere identisch waren.

Herr C. Sternberg verneint dies.

4) Herr **v. Hansemann** (Berlin): Ueber eine eigentümliche Erkrankung des Gehirns durch Hefe.

Das Großhirn und namentlich die Wand der Ventrikel war von dichtgestellten kleinen Cysten durchsetzt, die eine trübe Flüssigkeit enthielten, wie sie auch die Meningen infiltrierte und im Durasack enthalten war; die Trübung rührte nicht von Zellen her, sondern von Hefe, welche den Kulturversuchen widerstand. Anderweitige

Ansiedelungen des Pilzes im Körper bestanden nicht. Der 18-jährige Patient war an tuberkulöser Lungenphthise und meningitisähnlichen Erscheinungen gestorben.

5) Herr **Boxer** (Wien): Blutnährböden und Differenzierung der Streptokokken und Pneumokokken.

Bei seinen ersten Untersuchungen über das Wachstum von Streptokokken und Diplokokken auf Blutagar konnte der Vortr. feststellen, daß Streptokokken im allgemeinen auf den bei 45° C hergestellten Blutagarplatten eine deutliche Aufhellung, Diplokokken auf den bei 100° C bereiteten Blutagarplatten eine intensive gelbe Verfärbung des Nährbodens hervorrufen. Er fand aber eine Anzahl Stämme, 2 Scharlachstämme, sowie mehrere aus septischen Allgemeinerkrankungen gezüchtete, welche sowohl Aufhellung auf den bei 45°, als Gelbfärbung auf den bei 100° angefertigten Platten zeigten. Eine deshalb vorgenommene Untersuchung von 16 Scharlachstämmen ergab, daß nur 4 Stämme die Eigentümlichkeit der Aufhellung oder Gelbfärbung zugleich zeigten, während 7 Stämme der 45°-Platte wie die anderen Streptokokken Aufhellung bewirkten, so daß also daß Verhalten der Scharlachstreptokokken auf der Blutagarplatte nichts charakteristisches zeigt, oder höchstens nur insofern, als weniger oft Aufhellung zu sehen war.

Zur Ergänzung seiner damaligen Untersuchungen berichtet der Vortr. über Versuche, die mit Agarplatten, welche durch eine Scheidewand aus Dialysierpergament in 2 Hälften geteilt waren (nach den Angaben Lodes), mit Streptokokken und Diplokokken angestellt wurden. Es zeigte sich, daß sowohl die Aufhellung durch Streptokokken als auch die Gelbfärbung durch Diplokokken durch die Dialysiermembran aufgehalten wurden, was die Vermutung, daß es sich hierbei um die Abscheidung enzymartiger, Pergament nicht passierender Bakterienprodukte handelt, stützt.

Selbstbericht.

Diskussion: Herr E. Fraenkel hat auf Schottmüllerschem Blutagar nie Unterschiede der verschiedenen Streptokokkenstämme von Scharlach gegenüber dem Streptococcus pyogenes gefunden. Auf Drigalskischem Nährboden sind Streptococcus vir., Pneumococcus und Streptococcus mucosus leicht zu unterscheiden.

Herr Dietrich bemerkt, daß Enzyme dialysierbar sind, andererseits Nicht-Enzyme oft nicht dialysierbar.

6) Herr **Chiari** (Prag) demonstriert die Brustorgane eines 16-jährigen Knaben mit einer eigentümlichen Echinokokkenverbreitung.

Der Echinococcus saß in der Scheidewand der Vorhöfe, war in den rechten Vorhof durchgebrochen, in zahlreichen Aesten der Pulmonalarterie lagen Tochterblasen, mit denselben sich ramifizierend; manche der Gefäße besaßen kleine Aneurysmen, die offenbar durch das Wachstum der eingeschlossenen Blasen entstanden waren. Das Lungengewebe zeigte trotz der ausgedehnten Arterienverlegung nur einen kleinen Infarkt, sonst keine Veränderungen.

Diskussion: Herr Orth hat einen Echinococcus der Leber mit Einbruch in einen Pfortaderast und aneurysmatischer Dehnung desselben gesehen.

Herr Heller erinnert an eine Beobachtung Zenkers von Dehnung eines Astes der Art. basilaris durch einen Cysticercus.

7) Herr **Pommer** (Innsbruck) demonstriert einen „Struvit-Stein" aus der Harnblase, zusammengesetzt aus kristallisiertem Tripelphosphat.

Er hält nicht eine ammoniakalische Cystitis für die Entstehungsursache desselben, sondern eine abnorme Ernährungsbedingung, die mit alkalischer Harnbeschaffenheit einherging. Bezüglich einer gleichzeitig vorhandenen Epidermisierung der Harnblase (mit Riffzellen und Keratohyalin) vertritt P. die Ansicht, daß eine solche nicht von vornherein für das Resultat einer Metaplasie zu halten sei, daß wenigstens das Harnblasenepithel ex embryone zur Epidermisierung veranlagt sei und unter geringen Einflüssen diese Umwandlung eingehe.

8) Herr **Löwit** (Innsbruck): Ueber Haemamoeba.

Demonstriert ein mikroskopisches Präparat von einem Parasiten der Leukämie, und zwar einem nach Giemsa-Färbung rot erscheinenden extracellulären sichelförmigen Gebilde, welches er im Centralblatt für Bakteriologie abgebildet hat.

Diskussion: Herr C. Sternberg bestreitet die parasitäre Natur desselben, weil kein Protoplasma daran und die Färbung anders, als bei gelungener Giemsa-Tinktion sei.

Herr Löwit: Es ist ein Gebilde, welches seiner Morphologie nach zu nichts anderem im Blute paßt. Die Giemsa-Färbung soll nicht maßgebend sein.

9) Herr **L. Aschoff** (Marburg): Bemerkungen zur pathologischen Anatomie der Cholelithiasis und Cholecystitis.

Vortr. berichtet über das Resultat seiner mit den Assistenten Dr. Mundt und Bennecke gemeinsam vorgenommenen Untersuchungen des von Kehr in Halberstadt ihm zugesandten Gallenblasenmaterials. Zunächst wird die Histologie der normalen Gallenblase kurz besprochen. Es werden 5 Häute an derselben unterschieden: Mucosa,



Muscularis, T. fibrosa, Subserosa, Serosa. Die T. fibrosa, die äußere Verdichtungsschicht des intermuskulären Bindegewebes, ist besonders wichtig, da in ihr sich bestimmt lokalisierte Entzündungen abspielen. Vortr. bespricht dann kurz die einzelnen Schichten, betont besonders die physiologischen Resorptionsvorgänge am Epithel (Fettresorption, Gallenfarbstoffresorption), ebenso die Sekretionsprozesse (echte Schleimbildung), die physiologische Mauserung des Gallenblasenepithels, die Auswanderung der Lymphocyten. Also die normale Gallenblasenwand produziert auch ohne Entzündung relativ viel Eiweißmaterial, welches als Substrat für Steinbildner dienen könnte.

Die Frage nach den Drüsen der Gallenblase beantwortet Vortr. dahin: In dem Körper der normalen Gallenblase fehlen Drüsen. Nur im Halsteil finden sich tubulöse unverzweigte und verzweigte Drüsen, die unter pathologischen Verhältnissen sicher Schleim produzieren.

Wichtiger als diese Drüsen sind die von Luschke zuerst beschriebenen, seitdem fast in Vergessenheit geratenen, epithelbekleideten Spalten und Gänge, welche tief in die Muscularis, fast bis an die T. fibrosa ziehen und nichts anderes sind als tiefe Schleimhautbuchten an denjenigen Stellen, wo die Muscularis von gefäßführendem Bindegewebe förmlich durchbrochen ist. In allen Gallensteinblasen treten diese Luschkaschen Gänge auffallend deutlich hervor, dringen bis in die Tunica fibrosa vor und sind an Zahl deutlich vermehrt. Diese Erscheinungen sind bedingt:

1) durch den erhöhten Druck in der Blase, welcher die in die Muscularis reichenden Schleimhautbuchten bis in die Tunica fibrosa vortreibt und dort cystisch erweitert,
2) durch selbständiges Wuchern der Luschkaschen Gänge unter dem Einfluß entzündlicher Reize.

Die Frage, ob eine besondere anatomische Disposition, etwa abnorm weite Gefäßlücken, die Entstehung Luschkascher Gänge und ihre Erweiterung begünstigt, und die Retention von Epithel und Lymphocyten in diesen Luschkaschen Gängen das Material für Gallensteinbildung schafft, also eine anatomische Disposition zur Gallensteinbildung besteht, wagt Vortr. noch nicht zu entscheiden. Sicherlich entsteht ein Teil der intramural gelegenen Gallensteine in loco, d. h. in den Luschkaschen Gängen, und ist nicht in die Wand durch Geschwürsbildungen eingewandert.

Die Schleimdrüsen, die normalerweise nur am Halsteil vorkommen, finden sich in Gallensteinblasen auch häufig im Körper, aber nur in den Fällen, wo eine gleichzeitige chronische Infektion besteht. Am schönsten sind sie ausgeprägt bei bestehender Gallenblasen- und Dünndarmfistel, ganz wie in der Gallenblase des Hundes bei experimentell erzeugter Verbindung mit dem Darm, ohne Frage eine Art Schutzbildung gegen den ungewohnten Inhalt.

Bei einfacher Cholelithiasis ist die Muscularis hypertrophisch, das Bindegewebe der Falten leicht vermehrt, desgleichen die Zahl der Lymphocyten, vielleicht infolge verstärkter Resorption. Bei der akuten Entzündung leiden hauptsächlich die von Steinen bedeckten Flächen. Vortr. schildert die bekannten Ausgänge der Entzündung in Granulierung, Narbenbildung der Schleimhaut etc. Dann aber betont Vortr., daß neben diesen Oberflächenprozessen stets gleichartige Entzündungsprozesse in der Tiefe der Gallenblasenwand sich abspielen, nämlich in der Tunica fibrosa, entsprechend den Luschkaschen Gängen. Wie bei der Epityphlitis die Lymphbahnen, so leiten bei der Cholecystitis die Luschkaschen Gänge die Entzündung schnell in die äußeren Wandschichten über. Bei den heftigen Kontraktionen wird die infizierte Galle in die Luschkaschen Gänge und nach Platzen derselben in die Tunica fibrosa eingetrieben. Dort entwickelt sich je nach der Schwere der Infektion entweder ein Granulationsgewebe, welches infolge Resorption von Fett aus der Galle äußerst reich an Fettkörnchenzellen ist und an ein Corpus luteum erinnern kann; oder ein richtiger Absceß. Dieser kann leicht in die Subserosa einbrechen und dann entwickelt sich die allen Chirurgen bekannte seröse oder serös-eitrige, phlegmonöse Entzündung der ganzen Serosahülle der Gallenblase; oder der Absceß bricht in die Gallenblasenhöhle ein und erzeugt auch ohne nachweisbare Druckwirkung eines Steines ein kraterförmiges Geschwür. Die innigen Beziehungen der Luschkaschen Gänge zu den Gefäßen erzeugen leicht die Gefahr der Gefäßarrosion und erklären die ebenfalls den Chirurgen bekannten schweren Blutungen in die Wandungen oder den Hohlraum der Gallenblase.

Vortr. erläutert schließlich noch die Entstehung der Kolikschmerzen. Eine krampfartige Umschließung des Steines ist im eigentlichen Cysticus, der ganz arm an Muskelfasern ist, so gut wie ausgeschlossen. Dieser an Ganglien und Nerven reiche Abschnitt kann nur passiv über den Stein hinweggezerrt werden. Diese Zerrung bedingt den Schmerz. Selbstbericht.

II. Sitzung, Dienstag den 26. September, 1/2 9 Uhr.

Referat über Morbus Brightii.

10) 1. Referent Herr **Ponfick** (Breslau): P. will die Gegenüberstellung von parenchymatöser und interstitieller Nephritis beseitigen; die Veränderungen beider Ge-

webeabschnitte sind aufs engste miteinander verknüpft, und ätiologisch die beiden Formen unmöglich zu scheiden, denn eine und dieselbe Schädlichkeit kann beide hervorrufen.

Noch unzulässiger ist es, rein deskriptive Merkmale zum Einteilungsprinzip zu machen, z. B. „große weiße", „kleine rote Niere" u. s. w.; denn diese Zustände sind vorübergehend, gehen der eine aus dem anderen hervor.

An der Hand einer tabellarischen Nebeneinanderstellung der Einteilungen, die sich aus der Aetiologie einerseits, der anatomisch-histologischen Beschaffenheit andererseits ergibt, weist P. auf die Unmöglichkeit hin, den ätiologischen Gesichtspunkt allein als ausschlaggebend gelten zu lassen; eine Einteilung ist nur möglich unter Berücksichtigung von ätiologischen, anatomischen und klinischen Momenten zusammen. So läßt sich z. B. eine wohl charakterisierte Gruppe herausheben, welche durch Zerstörung roter Blutkörperchen aus verschiedenen Ursachen (Verbrennung, Erfrierung, Vergiftungen) entsteht — Nephritis haemoglobinica —; P. glaubt, daß auch manche ätiologisch unklare Fälle chronischer Nephritis in diese gehören. Vom rein anatomischen Standpunkt aus läßt sich als einfache, orientierende Scheidung diejenige Frerichs in Schwellung, Degeneration und Nekrose, Schrumpfung annehmen.

Exsudative Vorgänge spielen bei allen Formen, auch der parenchymatösen, eine Rolle; von ihnen stammen Albuminurie und Cylinderbildung. P. hebt die Bedeutung der Cylinder mehr, als bisher geschehen, hervor bezüglich der Folgen, welche ihr dauerndes Steckenbleiben in den Harnkanälchen sowohl für die Sekretionsgröße als für das weitere Schicksal des Nierenparenchyms besitzt. Die Schrumpfungsprozesse bei den chronischen Erkrankungen sind nicht gleicher Entstehung, es müssen die sekundären von den primären wohl unterschieden werden; die letzteren sind durch direkte Wirkung der Bakterien, ihrer Toxine oder anderer exo- oder autogener Gifte entstanden; die ersteren sind funktionelle Atrophieen, welche an den Glomerulis grade nach Verstopfung ihrer ableitenden Kanälchen durch Cylinder eintreten, an den Harnkanälchen andererseits nach primärer Funktionsuntüchtigkeit der Glomeruli. Das Steckenbleiben der Exsudatcylinder kann ferner sehr maßgebend werden für das Aussehen der Niere, wenn die Entzündung derselben mit Bildung reichlicher Zerfallsprodukte einhergeht, deren Ausschwemmung verhindert wird; die Retention derselben führt zum Bild der großen weißen Niere.

Hämorrhagieen hält P. nicht immer für den Ausdruck einer akuten Exacerbation des Leidens; bei genauerer Untersuchung lassen sich oft bei scheinbar nicht hämorrhagischen Erkrankungen dauernd rote Blutkörperchen im Harn nachweisen.

· 11) 2. Referent Herr **Friedrich Müller** (München): Der Name Morbus Brightii hat seine alte Bedeutung einer mit Oedem und Albuminurie einhergehenden Nierenerkrankung verloren; M. empfiehlt daher, ihn fallen zu lassen; durch „Nephritis" ist er nicht zu ersetzen, da unter diese die vorwiegend degenerativen Formen nicht einbezogen werden können, andererseits die aufsteigenden und hämatogenen Eiterungen zur Nephritis gehören. So schlägt M. als Sammelnamen für die entzündlichen und degenerativen Nierenschädigungen die Bezeichnung „Nephrose" vor.

M. bespricht zunächst die Folgezustände dieser „Nephrose"-Formen: Albuminurie tritt bei allen entzündlichen Erkrankungen auf, aber der Grad derselben ist nicht ein Maßstab für die Schwere der Erkrankung; das Eiweiß stammt aus den Glomerulis und gewundenen und geraden Harnkanälchen, kommt auch bei reinen Markerkrankungen vor.

Das Unvermögen, einen normal konzentrierten Harn auszuscheiden, ist Hauptcharakteristikum aller akuten, subakuten und chronischen Entzündungen, als frühestes und schwer reparables Symptom. Die Insufficienz der Wasserausscheidung tritt nicht nur bei Glomerulus-, sondern auch bei reiner Kanälchenerkrankung ein; unabbhängig von ihr ist die Ausscheidung der festen Bestandteile: diejenige der Harnsäure geht ihre eigenen Wege, Phosphate und Sulfate verhalten sich wie der Stickstoff, die Chloride wechselnd: die NaCl-Ausscheidung ist bei bestehenden Oedemen gestört; das NaCl-Gleichgewicht läßt sich in schweren Fällen nur bei geringen NaCl-Gaben aufrecht erhalten. Die Retention des NaCl bedingt die Wasserretention, d. i. Oedeme, und jede vermehrte NaCl-Ausscheidung bewirkt Vermehrung der Harnmenge. Für die nephritischen Oedeme ist tatsächlich diese NaCl-Retention als Ursache zu bezeichnen, während bei andersartigen Wasserretentionen die mangelhafte NaCl-Ausscheidung das sekundäre sein kann. Aber noch etwas anderes muß für die Entstehung der nephrogenen Oedeme hinzukommen, da dieselben auch bei guter Harnsekretion bestehen bleiben können, d. i. offenbar das Durchlässigwerden der Gefäße, besonders der Kapillarendothelien (Heinekes Versuche mit Uranvergiftung). Die Oedemflüssigkeit besitzt immer etwas höheren NaCl-Gehalt als das Blut, also handelt es sich nicht um reine Transsudation, sondern um Zellsekretion.

Die Urämie ist an die Retention des Stickstoffs gebunden und zwar des Gesamtstickstoffs; Ascolis entgegenstehende Auffassung der Urämie hält M. für unbewiesen.

Nur die zur Urämie neigenden Nephritisformen bewirken Blutdrucksteigerung und Herzhypertrophie; erstere geht der Hypertrophie voran, kann früh auftreten. Sie ist eine kompensatorische Erscheinung, gleicht die Niereninsufficienz aus; doch kommt für die Harnmenge noch der Einfluß des Nervensystems und der sekretorischen Zellen in Betracht, wie die Wirkung der Diuretika zeigt.

Die Beobachtungen über pathologische Poly- und Oligurie lassen sich nicht mit der Ludwigschen Theorie der Nierensekretion, namentlich der der Rückresorption, vereinigen. M. glaubt, daß in den Glomeruli eine richtige Sekretion stattfindet, welche je nach den Anforderungen einen konzentrierteren oder verdünnteren Harn liefert.

Für die Einteilung des Morbus Brightii hält M. den klinisch-ätiologischen Standpunkt für den richtigen; er zeigt durch eine kurze Vorführung der nach den verschiedenen Intoxikationen und Infektionen auftretenden Erkrankungen, daß dieselben meist klinisch und oft auch anatomisch charakteristische Unterschiede aufweisen. „Kryptogenetische" Fälle gehen wohl auf solche Infektionen zurück. M. macht auf die lange Fortwirkung des Giftes nicht nur bei chronischen Intoxikationen (Tuberkulose), sondern auch akuten aufmerksam (langdauerndes leichtes Fieber, Streptokokkenausscheidung).

Sekundäre Schrumpfniere bedeutet im allgemeinen einen Ausheilungszustand; doch ist derselbe nicht gleichgültig, sondern dauernd ein Locus minoris resistentiae bei jeder Infektion und jeder Herzstörung.

12) Herr **Pässler** (Dresden) [und **Heineke**]: Versuche zur Pathologie des Morbus Brightii.

Das Problem, welche Symptome der Nierenkrankheiten durch den reinen Ausfall von Nierengewebe, welche durch abnorme Funktion des kranken Gewebes oder durch Resorption untergehender Nierensubstanz im Organismus zu stande kommen, ist noch nicht gelöst. Insbesondere fehlt jeder Anhalt für die Erklärung der Herzhypertrophie. Nach einseitiger Nephrektomie treten bekanntlich keine Schrumpfnierensymptome auf. die zurückbleibende Niere vermag aber die Funktion der entfernten vollkommen mit zu übernehmen. P. und H. resezierten daher bei Hunden zunächst $1^1/_2$ Nieren. Der einseitig stehengebliebene Nierenstumpf wurde nach Erholung der Tiere weiter verkleinert. Da inzwischen Hypertrophie des Nierenrestes eingetreten war, ließ sich noch wiederholt, bis zu 4mal, ein weiteres Nierenstück exzidieren. Schließlich wurden die Tiere kachektisch und gingen zu Grunde. In den Fällen, wo es gelang, die Tiere mit einem insuffizienten Nierenrest längere Zeit am Leben zu erhalten, ohne daß Kachexie eintrat, entstand fast regelmäßig Hypertrophie des linken Ventrikels. Das Verhältnis der Muskelmasse des linken zu der des rechten Ventrikels konnte von 1,76:1 im Durchschnitt des Normalen bis auf 2,94:1 anwachsen. Im Leben war der arterielle Blutdruck nach weitgehender Nierenresektion regelmäßig um 15—29,5 mm Hg gesteigert.

Die nach Nierenverkleinerung auftretende Polyurie ist von Hypertrophie und Blutdrucksteigerung unabhängig.

Die Blutdrucksteigerung, die Herzhypertrophie und die Polyurie bei Schrumpfniere sind wahrscheinlich mit den im Experiment nach weitgehender Nierenresektion auftretenden identisch.

Diskussion: Herr Heineke berichtet mit Rücksicht auf die Entstehung der nephritischen Oedeme über seine Versuche mit Uranvergiftung.

Herr Falta führt die N-Ausscheidung betreffende Stoffwechseluntersuchungen an.

Herr Naunyn vermißt in den Referaten die Erwähnung der Schwangerschaftsnephritis und fragt, ob die pathologischen Anatomen dieselbe zur echten Nephritis rechnen.

Herr Löwi nimmt Stellung zu Müllers Auffassung von der normalen Glomerulusfunktion, hält dieselbe nicht für eine Sekretion, sondern auf Grund seiner Diureseversuche für eine Filtration, welche durch Einwirkung auf die Blutgefäße beeinflußt wird.

Herr Ponfick antwortet, daß er die eklamptische Nephritis zur autotoxischen Nephritis rechnet.

Herr Orth hält die Einteilung nach der Aetiologie für praktisch unmöglich, nur die vom anatomischen Standpunkt aus für durchführbar. Die Schwangerschaftsniere rechnet er zur Intoxikationsnephritis. Er weist darauf hin, daß aus traumatischen Hämorrhagieen Schrumpfniere hervorgehen kann, führt bezügliche Kaninchenexperimente an. Die Trennung in parenchymatöse und interstitielle Nephritis möchte er aufrecht erhalten. Er wendet sich gegen die Einführung der Bezeichnung „Nephrose".

Herr Rosenthal: Aus der Stärke der Eiweißausscheidung läßt sich auf die Verschlimmerung des Leidens schließen.

Herr Heller begründet ausführlich die Notwendigkeit, besonders zu Lehrzwecken die Scheidung in parenchymatöse und interstitielle Nephritis beizubehalten.

Herr M. B. Schmidt: Für das Zustandekommen der Blutdrucksteigerung und

der Herzhypertrophie scheinen Veränderungen der Glomeruli maßgebend zu sein: Bei den vergleichenden Untersuchungen von Sch. mit Herrn Krehl über die Blutdruckverhältnisse im Leben und den histologischen Charakter der Nephritis nach dem Tode ergaben sich im allgemeinen die 2 Kategorieen: Drucksteigerung und Beteiligung der Glomeruli einerseits, keine Drucksteigerung und reine Kanälchenerkrankung andererseits. Die Wirkung von den Glomerulis aus geht wohl reflektorisch auf die Vasomotoren der kleinen Körperarterien; darauf weist die sehr häufig an den großen Arterien vorhandene Muskelhypertrophie hin.

Herr Vollhard tritt für die kompensatorische Bedeutung der Herzhypertrophie ein; er glaubt auf Grund seiner Experimente, daß die Störung der Wasserausscheidung das wesentlichste Moment ist, welches durch die Herzhypertrophie zu beseitigen ist.

Herr Heubner tritt entgegen Löwi für die Wirkung des Koffeins nicht auf die Blutgefäße, sondern die Nierenzellen ein.

Herr Bäumler erwähnt therapeutische Erfahrungen über Koffeinwirkung. Bei Pneumonie gibt es eine von der gewöhnlichen Albuminurie zu unterscheidende eigentümliche klinische Form von Nephritis: Auftreten der Erscheinungen einige Tage vor den pneumonischen Symptomen — wohl toxische Nekrose der Epithelien, sehr viel Cylinder — und Verschwinden mit der Entwicklung der Pneumonie.

Herr Pommer erinnert, daß Moritz Körner in den 70er Jahren Experimente ähnlich denjenigen Vollhards über die Transsudation bei Nephritis veröffentlicht hat.

Herr Löwi: Replik auf Heubner: Ermüdung der Niere bei fortgesetzter Koffeininjektion ist kein Beweis gegen Gefäßwirkung.

Herr Chiari sieht den Hauptwert der Referate in der Anregung, die Aetiologie der Nephritis mehr zu beachten. Erwähnt eine besondere Typhusnephritis. Die Regenerationsbilder (Mitosen) sind in den verschiedenen Fällen sehr wechselnd.

Kurzes Schlußwort der Herren Ponfick und F. Müller.

III. Sitzung, Dienstag den 26. September 3 Uhr.

13) Herr **E. v. Hibler** (Innsbruck): Ueber die Differentialdiagnose der pathogenen Anaërobien.

Der Vortragende untersuchte die meisten der bisher bekannt gewordenen pathogenen Anaërobien: Den Tetanusbacillus, den Bac. phlegmon. emphys. (unbeweglichen Buttersäurebacillus von Schattenfroh und Grassberger), den Bac. oedematis maligni (Koch), den Ghon-Sachsschen Bacillus, den Bac. enteritidis sporogenes (Klein), den Bac. oedem. maligni Novy, den Pseudoödembacillus Liborius und abgesehen von dem Bac. V und anderen seiner vorläufigen Mitteilung mehrere nicht pathogene Arten: den Bac. amylobacter, den Bac. cadaveris sporogenes, das Clostridium foetidum etc. und zwar zum Teil in einer großen Anzahl von Stämmen nach den verschiedensten Richtungen hin, um zu einer zuverlässigen Unterscheidung derselben zu gelangen. Dabei zieht er Größe und Gestalt der verschiedenartigen Bacillen nur in geringem Maße in Betracht, mehr jedoch deren Verhalten in betreff Bildung von Sporen, Granulose, Involutionsformen und in betreff Eigenbewegung. Für sehr beachtenswert hält er die herrschenden Verschiedenheiten hinsichtlich der Widerstandsfähigkeit der Sporen gegenüber Einwirkungen von Siedehitze. Weiter unterscheidet er die einzelnen Arten, je nach ihren Einwirkungen auf bestimmte Nährsubstrate, namentlich auf Gelatine, hitzekoaguliertes Serumeiweiß der verschiedensten Art (wonach sich drei verschiedene Gruppen ergaben) auf Milch und auf Gehirnbrei (wonach je zwei verschiedene Gruppen bestehen).

Auf Grund des morphologischen Verhaltens von Agarkolonieen läßt sich eine sichere Unterscheidung der Arten nicht erzielen, sondern nur in einzelnen, wenigen Beziehungen kann dies bei der Diagnose Verwertung finden. In etwas weiterem Maße und in sicherer Weise gelingt eine Differenzierung an Gelatine-Kolonieen, z. B. des Bac. phlegmon. emphys. und des Rauschbrandbacillus.

Nach dem Verhalten bei Tierimpfversuchen scheiden sich die Anaërobien außer in pathogene und nichtpathogene in solche, die toxisch wirken und nicht zur Ausbreitung im Körper gelangen und in andere, die progressive Entzündungen erregen und schon zu Lebzeiten der Versuchstiere deren seröse Häute besiedeln; bei letzteren wird — darauf legt der Vortragende Gewicht — durch das Verhalten der Arten hinsichtlich Verbandbildung die Unterscheidung zweier Gruppen ermöglicht, nämlich solcher, die lange Fadenverbände zeigen und solcher, bei denen die Verbandbildung — unmittelbar nach dem Tode der Versuchstiere beobachtet — über 2—4 Zellen nicht hinausgeht.

Die Hindernisse, die sich in der Variabilität der Anaerobien ihrer Differenzierung auf Grund des verschiedenen Verhaltens nach all den angedeuteten Richtungen hin entgegenstellen, bewältigt v. Hibler durch vorwiegende Verwendung von hoch und kompliziert zusammengesetzten Nährsubstraten (Serum, Gehirnbrei, Muskeln) zur Züch-

tung, durch entsprechenden Wechsel der Nährsubstrate, bezw. durch Zusatz von Kohlehydraten oder durch Aenderung der Reaktion der Nährböden.

Die Virulenzschwankungen und Abschwächungen, die insbesondere bei aus saprophytischen Zuständen heraus gewonnenen Arten bestehen können, behebt er in schwierigen Fällen durch zeitweilige Anwendung von Mischinfektionen (namentlich mit dem Tetanusbacillus, wenn es sich um Virulenzerweisung der Erreger von progressiven Entzündungen handelt).

Den reinen Bestand der Kulturen und alles Untersuchungsmaterial überhaupt zu bewahren, bedient sich der Vortragende zum größten Teil zuschmelzbarer Glaskölbchen oder -Röhrchen (als Gefäße) und zur Kolonieen-Entwicklung durchwegs des Röhrchenverfahrens.

Auf Grund seiner Untersuchungen kommt er zu den Schlüssen: 1) daß der Bac. des malignen Oedems (Koch) im Sinne Flügges, v. Baumgartens, Jensens (und auch im eigenen) von dem Ghon-Sachsschen Bacillus verschieden sei, letzterer also eine eigene Art darstelle, 2) — in Uebereinstimmung mit Schattenfroh u. Grassberger — daß der Bac. phlegmones emphysematosae (Fraenkel) mit dem unbeweglichen Buttersäurebacillus (Schattenfroh u. Grassberger) identisch sei und 3) daß der Rauschbrandbacillus im Sinne der Autoren (Feser, Bollinger, Kitasato, Kitt, Arloing, Corneriu, Thomas, Sanfelice u. A.) zu Recht bestehe, ein Uebergang (Denaturation) desselben in den unbeweglichen Buttersäurebacillus, wie Schattenfroh u. Grassberger behaupten — oder umgekehrt — seinen Beobachtungen nach niemals erfolge.

Als Belege seiner Ausführungen zeigt der Vortragende zahlreiche Photogramme von Kolonieen und auch eine große Anzahl von Kulturkölbchen und -Röhrchen, die das charakteristische Verhalten der verschiedenartigen Anaërobien in koagulierten Serum, Gehirnbrei und Milch darbieten. Selbstbericht.

Diskussion: Herr E. Fraenkel opponiert gegen die Identifizierung des Bac. emphysemat. und des Buttersäurebacillus von Schattenfroh und glaubt, daß v. H. im allgemeinen zu großen Wert auf die kulturell-morphologischen Eigenschaften gelegt hat.

Herr Dietrich spricht gegen zu weitgehende Spezifizierung.

Herr Aschoff fragt, ob v. H. die Agglutination zur Differenzierung verwertet hat.

Herr v. Baumgarten fragt, ob v. H. bei unbeweglichen Bacillen Geißelbildung beobachtet hat.

Herr v. Hibler verneint letzteres.

14) Herr **A. Gappisch** (Innsbruck): Ueber aktinomycesähnliche Körner in den Tonsillen.

G. fand solche Körner bei seinen darauf abzielenden Untersuchungen in 10 von 15 Fällen in den Tonsillen, überwiegend unter den Umständen einer katarrhalischen Tonsillitis, 2mal bei örtlicher Nekrose des Kryptenepithels bezw. auch des benachbarten Follikelgewebes.

Die Körner ließen durchgehends einen in seiner verschiedenen Ausdehnung und Beschaffenheit durch Gramfärbung nachweisbaren Inhalt an Fäden-, Stäbchen- und Kokkenverbänden erkennen, der ihnen einen strahligen Aufbau verleiht und in 6 Fällen entsprechend dem bekannten gewöhnlichen Verhalten der Tonsillenkörner den glatten Begrenzungskontur der Körner nicht überragt.

Von besonderem Interesse waren aber die Befunde in den anderen 4 Fällen durch die über diesen Grenzkontur der Körner vorragenden Strahlen, welche teils aus Fäden bestehen, denen Stäbchen und Körner wie angeklumpt aufsitzen, teils schleimhüllenartige Mäntel eigen sind.

In letzteren lassen sich besonders durch die Kühnesche Färbungsmethode (Virch. Arch., Bd. 113, S. 72) in verschiedener Färbung radiär eingelagerte Stäbchen nachweisen, durch die den Strahlengebilden ein raupen- oder bürstenähnliches Aussehen verliehen wird.

Die Achse der Strahlengebilde ist von parallel und verschlungen gelagerten, ebenfalls durch Verschiedenartigkeit der Färbung als abgestorben gekennzeichneten Fäden gebildet. Querschnitte solcher Strahlengebilde, die auch neben den Körnern außer Zusammenhang mit ihnen angetroffen werden, geben Sternfiguren ab mit den Querschnitten der axialen Fäden als Zentrum. Die durch Zerbrechungen der Fäden in ihre Verbandstücke bedingten falschen Verästigungen vermehren vielfach noch die Mannigfaltigkeit des Aussehens der vorragenden Strahlengebilde und auch des Fadennetzwerkes im Innern der Tonsillenkörner. Selbstbericht.

15) Herr **Verocay** (Prag): Aktinomykose der Beckenorgane.

Demonstration des von einem jungen Mädchen stammenden **Präparates**: Uterus bis auf die Portio vaginalis in schwammiges Gewebe umgewandelt, ebensolches und altes Bindegewebe an Stelle der Adnexe, Unterminierung der Rectum- und der Vaginal-

wand, Gänge bis unter die Dammhaut mit Durchbruch daselbst. Die Eingangspforte ist nicht sicher zu bestimmen, wahrscheinlich im Rectum zu suchen.

Diskussion: Herr Schlagenhaufer erwähnt zwei eigene Beobachtungen von primärer Aktinomykose der weiblichen Genitalien.

16) Herr **Paul Ernst** (Zürich): Sphärokristalle im Krebsgewebe (Körperchen von feinem strahligen Bau).

In den Alveolen eines mit Tuberkulose kombinierten Brustkrebses einer 37-jährigen tuberkulösen Frau fanden sich runde Körperchen mit radiärem Bau, einer konzentrischen Randzone und einem kernähnlichen Zentrum. Sie lagen einzeln oder in Gruppen bis zu 8, maßen durchschnittlich 40 μ, mit allen Uebergängen zu sehr kleinen Exemplaren. Die Lage der Kugeln entsprach den Stellen des stärksten Zerfalls der Krebszellen. In größeren Alveolen lagen größere Kugeln oder dann mehrere. In 50 Schnitten wurden 389 größere Exemplare mit ausgesprochenem Bau gezählt. Die Kugeln können zu zweien mit einem Stiel zusammenhängen. Der sternförmige Kern läuft mittelst 25—30 Zacken in die feinen radiären Speichen aus. Das verleiht ihm mehr das Aussehen eines Kristallisationskerns als eines Nucleus im biologischen Sinne. Der strahlige Bau stellt vielmehr bei starker Vergrößerung ein feines Netzwerk mit langgezogenen radiären Maschen dar, die Speichen verzweigen sich also. Durch Quellung können offenbar die Maschen weiter, blasiger, durch Schrumpfung enger werden. Die Randzone ist in vieleckige Fächer oder Schaumkammern abgeteilt, die in einer oder mehreren Reihen stehen.

Zuerst wird die Entstehung der bloßen Form zu erklären versucht durch Herbeiziehung der zahlreichen Arbeiten G. Quinckes, der ganz ähnliche Bildungen künstlich aus unorganischen und organischen Stoffen erzeugte. Es wird auf ein ähnliches Bauprinzip der Oolithen (im sog. Rogenstein) verwiesen, ferner auf Kristallbildungen in Geweben aufmerksam gemacht, von denen die Literatur zu berichten weiß (Ebstein, Nicolaier, Lubarsch, Reinke, Perregaux, Eschle, Lewy, Browicz u. a.)

Die physikalische Erklärung der Kugeln wird in folgende Sätze gefaßt:

1) Die Kugelgestalt mit radiärem System entspricht einem in der Natur ungeheuer verbreiteten allgemeinen Formprinzip.

2) Große Geräumigkeit der Schaumkammern ist nicht wesentlich, sondern abhängig von sekundärer Quelluug oder Schrumpfung, auch von der Assistenz der sich durchmischenden Kolloide.

3) Das optisch inaktive Verhalten der Kugeln erlaubt keinen Schluß auf den Stoff. Je nach Kompression oder Dehnung oder Relaxation gibt sich negative oder positive Doppelbrechung oder isotroper Zustand zu erkennen.

4) Die Kugelgestalt war wohl das Primäre, weil sie den einzig denkbaren Gleichgewichtszustand der Oberflächenspannung darstellt.

5) Möglicherweise kann eine Art Gerinnung oder Erstarrung, ein Uebergang von flüssiger in steife Gallerte mit zahlreichen Beziehungen zur Kristallisation eingetreten sein.

6) Das kernähnliche Zentrum ist entweder von vornherein gegeben durch Ausfüllung eines unorganischen oder organischen Körpers, der aus Gründen des Gleichgewichts sich im Zentrum abscheiden muß und fortan als Kristallisationskern oder Attraktionssphäre wirkt.

Oder das Zentrum ist nicht von vornherein gegeben, sondern entsteht als Folge der Gerinnung in einem kugeligen radiären System, als Verdichtungsmittelpunkt, gleichsam als Verschmelzungspunkt der Speichen. Die sternförmige zackige Gestalt des Kerns verträgt sich mit beiden Anschauungen.

7) Der radiäre Bau ist die Folge der inneren Reibung und Berührung der beiden verschiedenen Kolloide und ihrer Grenzflächenspannung.

8) Ist die Form physikalisch erklärbar, so ist kein Schluß hieraus auf die Natur des Stoffes erlaubt, denn diese Form findet sich bei unorganischen und organischen Stoffen und ist künstlich aus ihnen darstellbar. Sicher ist nur ihre kolloidale Natur im Sinne Grahams und der neueren physikalischen Chemie.

Mehrere Versuche, hinter die chemische Beschaffenheit der Kugeln zu kommen, sind gescheitert. Weder mit Jodglycerin noch mit Methylviolett, Berlinerblaumethode, Thionin, Mallorys und van Giesons Färbungen wurde ein Erfolg erzielt.

Daß die Kugeln Kunstprodukte, etwa Wirkungen des Formalins seien — der nächstliegende Einwand — ist unwahrscheinlich aus verschiedenen Gründen.

Die Bedeutung der Beobachtung wird in folgende Sätze zusammengefaßt:

1) Das Krebsgewebe kann Sphärokristalle (besser Sphäroide) beherbergen, deren größere Exemplare eine ausgesprochene Bauart besitzen.

2) Diese Bauart konnte dank der Größe der Kugeln gründlich untersucht und zergliedert werden und auf Grund dessen hat mit großer Sicherheit die tierische Natur der fremden Gebilde ausgeschlossen werden können.

3) Es ist bei Funden von fremdartigen Gebilden im Krebsgewebe auf die vor-

stehenden Mitteilungen Rücksicht zu nehmen. Deutungen sogenannter Einschlüsse als Protozoen werden sich mit den hier geschilderten Vorkommnissen auseinanderzusetzen haben.

4) Es wird um so mehr mit diesen Kugeln gerechnet werden müssen, als viele von den aufgestellten Protozoenfunden nicht über mehr und wesentlichere Merkmale verfügen als die 4 genannten: Kugelgestalt, kernähnlicher Binnenkörper, strahlige Zeichnung und konzentrische Randschicht. Als ein Beispiel solcher Funde, die mit unseren Kugeln sehr große Aehnlichkeit haben, seien Foàs Gebilde erwähnt (Gänseblümchenform).

5) Zu den von Pianese, Ribbert, Borst u. a. aufgezeigten Zellen- und Kernveränderungen, die zu Deutungen als Protozoen verlocken können, kommen hier fremdartige Kugelgebilde, deren tierische Natur mit Sicherheit und unter Zustimmung der besten Protozoenkenner (Bütschli, Lang) abgelehnt werden mußte.

6) Daß die Kugelgebilde in letzter Instanz aus entarteten und gequollenen Zellen hervorgegangen sein können, ist zum mindesten nicht unmöglich. Selbstbericht.

Diskussion: Herr Albrecht: Ganz ähnliche Formen sind im Harn durch Zusatz von Formol zu erzeugen.

Herr Fleischhauer: Liesegang hat durch Aetzung mit Silbernitrat in Gelatine ähnliche Figuren dargestellt.

Herr Ernst: Verunreinigung mit Formolharn ist an dem vorliegenden Präparat auszuschließen.

17) Frl. **Rahel Zipkin** (Bern): Hyalinähnliche kollagene Kugeln als Produkte epithelialer Zellen in malignen epithelialen Strumen.

Es handelt sich um drei maligne epitheliale Strumen, die bis zur Zeit einzig dastehen, bei denen die epithelialen Tumorzellen durch direkte Umwandlung eines Teiles ihres Protoplasmas homogene hyalinähnliche Kugeln, sowie Bänder produzieren. Die letzteren umgeben scheidenartig gefäßhaltige, sowie gefäßlose bindegewebige Septa.

Diese Kugeln und Bänder, direkte Produkte von Epithelzellen, zeigen dem mikrochemischen Verhalten nach eine Verwandtschaft nicht mit dem Protoplasma der sie bildenden Epithelzellen, wie von vorneherein zu erwarten wäre, sondern mit dem kollagenen Bindegewebe.

Es ist dies ein Befund, der den bisherigen Ansichten, nach denen das Epithel scharf vom Bindegewebe zu trennen ist, vollkommen widerspricht. Selbstbericht.

Diskussion: Herr Aschoff hat Aehnliches in normalen Schilddrüsen gesehen.

18) Herr **E. Albrecht** (Frankfurt a./M.): Entwicklungsmechanische Fragen der Geschwulstlehre II.

Für die malignen Geschwülste s. Organoide teilen sich die Fragen in 2 Gruppen: 1) solche nach der Art und Wirksamkeit der sie erzeugenden und ihre Besonderheiten bedingenden entwicklungsmechanischen Faktoren (Störungen) der embryonalen oder späteren Organbildung; 2) solche nach Wesen und Entstehung der Malignität.

Unter den ersteren sind von besonderem Interesse jene nach den besonderen Ursachen der Differenzen in der Entwicklungshöhe der verschiedenen Arten bösartiger Tumoren, welche alle Schattierungen von „malignen Organen" (Typus: Adenosarcoma renale) bis herab zu den primitivsten Epithel-Bindegewebs- oder Sarkombildungen darbieten (Scirrhen, Fibrosarkome etc.). Für die Eigenart der Bindegewebsneubildung in manchen Krebsmetastasen (besonders in papilliferen Carcinomen) läßt sich die Frage aufwerfen, ob jene nicht durch Mitverschleppung des spezifischen Stromas statt durch spezifische Bindegewebsreizung am Orte der Metastase erzeugt werde. (Metastase des „Organulums", nicht bloß der Epithelien?)

Ad. 2) Als spezifische Besonderheit der Zellen maligner Tumoren ist ihre gesteigerte Assimilationsfähigkeit anzusehen, welche für die übrigen Charakteristika der „Malignität" Voraussetzung ist. Sie ist indes nicht bloß quantitativ, sondern auch qualitativ verändert. Festlegung der aufgenommenen Stoffe in einer für die Zellneubildung geeigneten Form (analog wie in embryonalen und regenerierenden Zellen); gesteigerte Aufnahme insbesondere auch von fertigem Baumaterial aus dem Kreislauf, vielleicht auch (durch fermentative Wirkungen?) aus den adulten Organzellen (Analogie mit den Zellen der Generationsorgane und des Embryos).

Zur Erklärung dieser spezifischen Eigenschaften der Zellen maligner Tumoren: gesteigerter Avidität insbesondere für Aufbaustoffe, Festlegung für Zellteilung und Organoidbildung genügt es für die zahlreichen Fälle in denen ein liegengebliebener oder abgetrennter embryonaler Keim (besonders aus früher Entwicklungszeit) als Grundlage anzunehmen ist, zurückzugehen auf a) das Mißverhältnis zwischen diesen und den erwachsenen bezw. senilen Zellen des übrigen Körpers in Hinsicht der genannten Eigenschaften gleich dem Verhältnis von Embryo- zu mütterlichen Zellen), b) auf die durch einmaliges oder wiederholtes Trauma gesetzte Auslösung „regenerativer" Tendenzen, die aber nicht wie bei „Endorganen" mit ungefährer Wiederherstellung des Defektes enden, sondern zu der selbständig weitergehenden „Bautätigkeit" der organbildenden Zellen führen.

Da indessen liegengebliebene etc. Keime nicht für alle malignen Tumoren herangezogen werden können (Entstehung aus alten Geschwüren und Narben an beliebigen Stellen, Paraffin-, Anilinkrebse etc.), so darf die Möglichkeit einer Disposition allgemeinerer Art für maligne Tumoren nicht außer acht gelassen werden. Sie wird besonders nahe gelegt durch

1) den Umstand, daß auch die letztgenannten chronischen spezifischen Reize immer nur einzelne der Schädigung ausgesetzte Individuen betroffen;

2) die Tatsache, daß in den Familien mit gehäuftem Vorkommen von Carcinom bald das eine, bald das andere Organ befallen erscheint;

3) durch die nicht bloß für benigne Tumoren geltende, nicht selten beobachtbare besondere „Tumordisposition" einzelner Individuen und bestimmter Organsysteme einzelner Menschen (z. B. Kombination multipler Osteome mit Knochensarkom, Neurofibrome mit Nervenscheidensarkom, Mischung benigner und maligner Tumoren des Urogenitalapparates, des Darmtraktus, der Haut etc.). Es ist möglich, daß auch für diese Fälle multiple lokalisierte Entwicklungsstörungen den Ausgangspunkt abgeben. Indes gibt es bei dem gegenwärtigen Stande der entwicklungsmechanischen Forschung auch die Möglichkeit einer Vorstellung allgemeinerer „Disposition für Organoidbildung" in ganzen Organsystemen. Für die Entstehung einzelner normaler Organsysteme ist mit größter Wahrscheinlichkeit die Notwendigkeit bestimmter organogener Stoffe erwiesen (z. B. Rippen bei Ktenophoren, Mesenchym bei Ilyanassa etc.), für die übrigen Systeme mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen: es läßt sich also denken, daß in letzter Linie sowohl für Einzelanlagen als für eine „diffusere Disposition" von ganzen Organ- und Gewebssystemen, das Vorhandensein von überschüssigen gebundenen Mengen solcher organbildender Stoffe für die „Organoidentwicklung" ausschlaggebend ist.

Diskussion: Herr v. Hansemann spricht über die verschiedenen Arten der Bindegewebsneubildung in Carcinomen. Aus dem Vorkommen multipler verschiedenartiger Geschwülste bei einem Individuum möchte er nicht besondere Schlüsse ziehen.

19) Herr **Apolant** (Frankfurt a./M.): Demonstration von Präparaten, betreffend die Entstehung eines Spindelzellensarkoms nach fortgesetzten Carcinomüberimpfungen bei Mäusen.

Apolant legt Präparate vor, die die allmähliche Entstehung eines Spindelzellensarkoms nach längere Zeit hindurch fortgesetzten Carcinomimpfungen bei Mäusen demonstrien. Diese Umwandlung wurde bei 2 der im Frankfurter Institut für experimentelle Therapie gezüchteten Carcinomstämmen beobachtet. Während die Ausgangstumoren reine Carcinome teils alveolären, teils papillären Charakters darstellen, trat in der 10.—16. Generation plötzlich eine starke Wucherung des Stromas auf, die allmählich unter vollständiger Verdrängung des carcinomatösen Geschwulstanteils zu einem echten Spindelzellensarkom führte, das in dem einen Stamme bereits in 30 Generationen ohne Aenderung seines Charakters weitergezüchtet werden konnte. Vortragender leitet die Sarkomentwickelung aus einer selbständigen Wucherung des Krebsstromas ab, die im Laufe der Zeit zum Schwund des Krebsparenchyms führt. Selbstbericht.

Diskussion: Herr Aschoff fragt, ob die Sarkomform besonders bei jüngeren Tieren beobachtet wird.

Herr Apolant: Im allgemeinen sind jüngere dafür geeigneter.

Herr v. Hansemann glaubt in dem einen der Stammtumoren schon etwas von Mischgeschwulst, Carcinoma sarcomatodes, gesehen zu haben und möchte konstatiert wissen, ob der andere nicht Aehnliches darbot.

Herr Pommer erwähnt einen Fall vom Carcinoma sarcomatodes im Uterus mit Hornkugeln, in dessen Metastasen im Uterus selbst der carcinomatöse Teil zurück-, das Sarkom in den Vordergrund tritt.

Herr Schmorl hat dasselbe beim Menschen in einem Mischtumor der Schilddrüse gesehen.

Herr Apolant glaubt nicht, daß das Vorhandensein von reichlichen Spindelzellen im Stroma des Primärtumors das Entscheidende für die spätere Umwandlung in Sarkom ist.

20) Herr **Schlagenhaufer** (Wien) demonstriert 2 Fälle von multiplen Tumoren des Dünndarms. Im 1. Fall fanden sich im Jejunum und obersten Ileum 6 verschieden große, submucös sitzende, derbe, flache im Zentrum geschwürig zerfallene Geschwülste. Metastasen in Leber, Nieren, Lymphdrüsen. Der 2. Fall zeigt im Ileum zwei etwa 4,5 cm breite, die ganze Circumferenz einnehmende Geschwulstbänder und ein dritter ein längsovales perforiertes Geschwür, mit steilen Geschwulsträndern. Metastasen in Leber, Milz und Lymphdrüsen.

Histologisch könnten die Geschwülste als Alveolarsarkom, resp. Endotheliome bezeichnet werden. Die Frage, ob die Darmtumoren als primäre multiple oder zum Teil als metastatische zu betrachten wären, scheint dem Vortragenden nicht spruchreif.

Selbstbericht.

IV. Sitzung: Mittwoch den 27. September, Nachmittag 3 Uhr.

21) Herr **v. Hippel** (Heidelberg): Ueber experimentelle Erzeugung angeborener Mißbildungen des Auges.

v. H. nahm die systematische Untersuchung der Nachkommenschaft eines Kaninchenbockes mit Colobom vor, welcher diesen Zustand auf 20 Proz. derselben vererbte; auch viele Embryonen wurden untersucht. Danach entsteht das Colobom durch übermäßige Mesodermentwicklung in der Fötalspalte, für deren Entstehung äußere Einflüsse sicher keine Rolle spielen; eher ist an atavistische Verhältnisse zu denken.

Auf experimentellem Wege prüfte v. H. die Frage, ob und inwieweit äußere Schädlichkeiten, welche die Augenblase treffen, für Erkrankungen des Bulbus verantwortlich sind, und zwar durch Röntgenbestrahlung der Muttertiere: Viele Föten gingen dabei zu Grunde, von den überlebenden zeigte eine ganze Zahl bei der Geburt Star in seinen verschiedenen Formen (Stab-, Schicht-, Zentralstar), ohne daß die zu der Bestrahlung gewählte Periode für die Entstehung der einen oder anderen Form von Einfluß war. Darin liegt die Bestätigung von Horners Ansicht, daß Schicht- und Zentralstar als fötale Krankheit angelegt sein kann.

Diskussion: Herr E. Fraenkel fragt, ob alle Früchte erkrankten und ob doppelseitig.

Herr v. Hippel: Mehrere Würfe erkrankten; der Staar war stets doppelseitig.

22) Herr **Borst** (Göttingen) zeigt eine seltene Herzmißbildung, ein Cor triatratum. 38jährige Frau mit den Erscheinungen der Mitralstenose. Rechter und linker Vorhof sind durch ein muskulöses Septum völlig getrennt; der Limbus Vieusenii ist an letzterem gut ausgebildet; eine Valvula foraminis ovalis fehlt. Venenmündungen im rechten Vorhof völlig normal. Der linke Vorhof ist doppelt: ein von außen, oben und vorn nach innen, unten und hinten verlaufendes und sich am mukulösen Septum anheftendes membranöses Diaphragma trennt den linken Vorhof in einen oberen, 5 Lungenvenen aufnehmenden und in einen unteren Teil, welchem das Herzohr zugehört. Durch eine enge rundliche Lücke in diesem Diaphragma stehen die beiden linken Vorhöfe miteinander in Verbindung. Die Mißbildung läßt sich nach Borst nur mit Hilfe der Bornschen Darstellung der Herzentwicklung erklären. Das Diaphragma im linken Vorhof entspricht nach Borst dem Septum primum Borns, welches die Valvula foraminis ovalis liefert; das muskulöse, rechten und linken Vorhof trennende Septum ist das Septum secundum Borns, welches den Limbus Vieusenii bildet, das Loch, durch welches oberer und unterer linker Vorhof miteinander in Verbindung stehen, ist das nicht völlig verschlossene Ostium primum von Born. Die Entstehung der Mißbildung führt Borst darauf zurück, daß das Septum primum, dessen Entwicklung mit der Anlage der unpaaren Lungenvene zeitlich zusammenfällt (4. Woche des Embryonallebens), sich nicht, wie normal, rechts von der Lungenvene, sondern links von derselben bildet, während später das Septum secundum rechts, also an richtiger Stelle, entsteht. So mündet die Lungenvene in einen Raum zwischen beiden Septen, einen Raum, der sich allmählich zu einem besonderen Vorhofsteil entwickelt.

Selbstbericht.

Diskussion: Herr Chiari glaubt, daß die Strangbildungen im linken Vorhof mit solchen Septumanomalieen zusammenhängen.

23) Herr **Verocay** (Prag): Demonstration eines Falles von Multiplicitas cordis.

Organe eines Huhnes mit 7 Herzen. Alle Herzen sind gleich entwickelt und von normaler Größe und hatten offenbar gleichmäßig funktioniert; an dem einen aufgeschnittenen Herz bestand Verwachsung der Tricuspidalklappen. Das Präparat ist nicht vollständig, die Aorta fehlt, nur an 3 Herzen war der Anfangsteil der Aorta noch nachzuweisen.

Nach Rabl hat man an ein Getrenntbleiben der Vv. omphalomesentericae zu denken, aus deren Teilstücken sich je ein Herz entwickelte.

24) Herr **A. Dietrich** (Tübingen) stellt eine Mißbildung vor mit weitgehender Deformierung des ganzen Körpers, die nach einem lebenden normalen Zwilling geboren wurde. Das wesentlich Interessante besteht in den Zirkulationsverhältnissen. Es fehlt ein venöser Kreislauf. Das Blut geht von der Nabelvene in einen prävertebralen Plexus und weiter in den Körper, sodann durch die Arterien zum Herzen. Das nur aus einer Kammer bestehende Herz treibt durch Aorta und rechte Nabelarterie das Blut wieder zur Placenta. Nach dem Vorgange von Schatz bezeichnet D. die Mißbildung als einen heteromorphen Makrocardius.

Selbstbericht.

25) Herr **R. Beneke** (Königsberg): Ueber Bauchlunge und Hernia diaphragmatica congenita spuria.

In der Kontroverse, ob eine Nebenlunge als Abspaltungsprodukt oder als drittes Organ aufzufassen sei, steht B. auf dem Standpunkt der Abschnürungstheorie. An

einem älteren Sammlungspräparat, an welchem der Larynx geschlossen ist und die tiefstehende Lunge durch den untersten Tracheaabschnitt mit dem Oesophagus in Kommunikation steht, zeigt er, daß ein solcher Tiefstand nicht als Beweis für die Anlage einer überzähligen Lunge dienen kann. Die Frage, ob nicht Zwerchfellsanomalieen mit Nebenlungen verbunden sein können, legte sich B. vor auf Grund der Tatsachen, daß wiederholt Verwachsungen der letzteren mit dem Zwerchfell und Eindringen von Blutgefäßen aus diesem in die Lungenläppchen beobachtet wurde, und daß Nebenlungen in der Bauchhöhle vorkommen. Wichtig in dieser Beziehung ist nun das von B. vorgelegte Präparat. Bei Hernia diaphragmatica sin. mit starker Eventration in die Brusthöhle ist ein isolierter Lappen von Lungengewebe mit Magen und Pankreas verwachsen, also unterhalb des Zwerchfells, mindestens an der unteren Fläche desselben entwickelt, und in einen Nebenbruchsack hoch hinter das Herz eingeschoben. Also hat man an Behinderung des Zwerchfellschlusses durch die Nebenlunge zu denken. Der Fall ist verwertbar für die Auffassung der Entstehung von Hernia diaphragmatica überhaupt. B. glaubt, im Gegensatz zu E. Schwalbe, daß nicht eine Gewebsschwäche, sondern mechanische Momente die Ursache abgeben.

Diskussion: Herr Herxheimer hält die Annahme einer überzähligen Anlage für wahrscheinlicher, als die der Abschnürung.

Herr Heller glaubt, daß nicht alle Fälle von Nebenlunge genetisch gleichartig sind, sondern überzählige Anlage vorkommt, dagegen in Benekes Fall und zwei ähnlichen von Kiel aus beschriebenen Beobachtungen intrauterine Traumen eine ursächliche Rolle spielten.

Herr Orth fragt, wie die Verbindung der Nebenlunge mit der Aorta durch eine kräftige Arterie zu erklären sei.

Herr Borst hat eine Flimmercyste mit quergestreifter Muskulatur in der Leber neben dem Lig. suspensorium beschreiben lassen, welche vielleicht genetisch den Nebenlungen nahesteht.

Herr Beneke glaubt bezüglich der Frage des Herrn Orth, daß die arteriellen Verbindungen der abgesprengten Lungen abnorm entwickelte Pulmonalarterien sind.

Herr Aschoff erwähnt einen Fall, in dem eine unter dem Zwerchfell liegende Nebenlunge aus der Art. renalis eine Arterie bezog.

26) Herr **Novotny** (Pisek): Eine seltene Enwicklungsanomalie des männlichen Gliedes.

Demonstriert die Photographie eines 27-jährigen Mannes mit Glans penis secundaria oder duplex; die accessorische Eichel lag unter der normalen. In der Literatur existiert nur ein ähnlicher Fall von Steiner.

27) Herr **A. Dietrich** (Tübingen): Experimente über Fettbildung.

D. untersuchte das chemische Verhalten von Organen, die in die Bauchhöhle implantiert waren. Die Veränderungen solcher Organe, bestehend in der Bildung einer fettreichen Randzone mit Einwandern von Leukocyten, waren bisher von allen Autoren gedeutet worden als typisches Beispiel einer Fettinfiltration in degenerierendes Gewebe. Mit verschiedenen Untersuchungsmethoden überzeugte sich D., daß in diesen implantierten Organen der Fettgehalt vermindert ist gegenüber dem frischen Organ oder solchen, welche durch Gummisäckchen vor dem Einfluß des Peritonealserums geschützt waren. Die Möglichkeit einer Fettinfiltration ist damit noch nicht widerlegt, doch ist der ganze Vorgang einfacher zu erklären, wenn man das Auftreten der fetthaltigen Randzone auffaßt als Teil eines Resorptionsprozesses. Das eindringende Peritonealserum, unterstützt von den einwandernden Leukocyten, zerlegt die beim autolytischen Zerfall frei werdenden, fettartigen Zellbestandteile, die als Myelinschollen auftreten; es entsteht zunächst freies Fett, welches dann weiter resorbiert wird. Jedenfalls dürfen die Implantationsversuche nicht mehr als sichere Stütze einer Fettinfiltration in degenerierende Gewebe aufgefaßt werden. Selbstbericht.

28) Herr **Lucksch** (Czernowitz): Zur lymphatischen Leukämie.

Vortr. konnte an einem Falle von lymphatischer Leukämie, bei dem sich im Blute 79800 Leukocyten, darunter 90 Proz. sogenannter großer Lymphocyten vorfanden, zeigen, daß die Schwellungen der Lymphdrüsen sowie die Infiltrate in Leber, Milz und Nieren aus Zellen mit großen chromatinarmen, bläschenförmigen Kernen und mäßig großem Protoplasmaleib bestanden. Das Protoplasma der Zellen zeigte nie Granulationen. Vergleichende Untersuchungen von Lymphosarkomen ergab, daß diese meist aus kleinen Lymphocyten bestanden. Nur in einem Falle, in dem es sich um einen aus dem linken unteren Quadranten des Abdomens exstirpierten Lymphdrüsentumor gehandelt hat, und bei einem Schädelbasissarkom konnten ähnliche Zellen wie in dem Falle von lymphatischer Leukämie gefunden werden. Die Untersuchungen brachten in Bezug auf die verschiedenen Zellformen eine Bestätigung der Ansicht Sternbergs, daß bei der lymphatischen Leukämie zweierlei Zellformen zur Beobachtung kommen,

nämlich die kleinen und die großen Lymphocyten (Ehrlichs), und daß man danach die Fälle von lymphatischer Leukämie in 2 Kategorieen einteilen könne.

Selbstbericht.

29) Herr **C. Sternberg**: Beiträge zur Histologie der Milz bei akuten Infektionskrankheiten.

St. hat in 23 Fällen von Typhus und anderen Infektionskrankheiten die zelligen Bestandteile der Milz an Abstrichpräparaten untersucht. Konstant fanden sich einkernige neutrophile Leukocyten, Myelocyten in Ehrlichs Sinne, im übrigen war das Bild ganz wechselnd. Für die Entscheidung der Frage, ob hier eine autochthone Entstehung dieser Myelocyten in der Milz oder ein Import aus dem Knochenmark vorliegt, ist von Bedeutung, daß sie in den betreffenden Fällen im Blute nicht nachweisbar waren; St. nimmt an, daß sie in der Milz gebildet worden sind. Auch die myeloide Umwandlung der Milz bei Leukämie faßt St. nicht als metastatische Tumorbildung, sondern als reine Hyperplasie auf.

Diskussion: Herr Löwit hält doch die Einschwemmung der Myelocyten in die Milz aus dem Knochenmark für möglich, denn er hat dieselben im Blut gefunden. Er betont die Unbeständigkeit der Leukocytengranula.

Herr Sternberg hält ebenfalls die Granula für nicht spezifisch und grade deshalb die Bildung der neutrophilen Leukocyten überall für möglich.

Herr Chiari hat bei Infektionskrankheiten öfters an Abstrichpräparaten gefunden, daß wenig Myelocyten im Knochenmark, viel in der Milz vorhanden waren, also ein vikariierendes Verhältnis.

30) Herr **Schridde** (Marburg): Ueber extravaskuläre Blutbildung.

Die Frage der extravaskulären Blutbildung im postembryonalen Leben hat bisher noch keine endgültige Beantwortung gefunden. Das hat seinen hauptsächlichsten Grund darin, daß aus rein technischen Gründen eine außerhalb der blutbereitenden Organe vorkommende, extravaskuläre Bildung der neutrophilen Zellen, der Hauptmasse der in Frage kommenden Blutzellen, bisher noch nicht konstatiert werden konnte.

Durch seine im Centralblatt für pathologische Anatomie veröffentlichte Azur II-Eosin-Aceton-Methode, welche sämtliche Leukocytengranulationen im Gewebe darstellt, hat nun Vortr. an einem Falle von angeborener Lymphocytämie und an einer Beobachtung von kongenitaler Lues Befunde erhoben, die eine primäre, extravaskuläre Bildung sämtlicher Blutzellen beweisen. Vom ersten Fall werden geschildert die Befunde in Leber, Niere, Thymus und in einem mesenterialen Lymphknoten, im zweiten Falle fanden sich zahlreiche Herde von neutrophilen Myelocyten und deren Mutterzellen im Bindegewebe der Scheide.

Nach den vorliegenden Untersuchungen entstehen die Blutbildungsherde primär außerhalb der Gefäße. Daher muß das perivaskuläre Gewebe dem hämatopoetischen Systeme zugerechnet werden. Sicher sind in ihm Zellen vorhanden, welche die Fähigkeit besitzen, Blutzellen zu bilden. Derartige extravaskuläre Herde oder Zellen können auch noch im späteren Leben fortbestehen und bei gewissen Krankheiten wieder in Aktion treten (Leukämie etc.). Aus den Beobachtungen des Vortr. geht weiter hervor, daß die extravaskulär gebildeten selten — jedenfalls konnte das für die neutrophil gekörnten Zellen und die Lymphocyten direkt bewiesen werden — in die Gefäße hineinwandern und so in den Blutstrom gelangen.

Schließlich sind noch die bemerkenswerten Befunde zu erwähnen, nach denen die Annahme, daß den Leukocyten, Lymphocyten und roten Blutkörperchen eine gemeinsame Stammzelle eigen sei, vollkommen zu verwerfen ist. Vielmehr besitzt eine jede dieser Zellarten eine scharf charakterisierte Mutterzelle. Ein Uebergang der einen Zellart in die andere konnte niemals konstatiert werden. Selbstbericht.

Diskussion: Herr Löwit spricht für die Möglichkeit normaler extravasaler Blutbildung. Ob aus der „Mutterzelle“ sich alle anderen Leukocyten entwickeln, ist ihm zweifelhaft.

31) Herr **Erich Meyer** (München) [und **Albert Heineke**]: Ueber Blutbildung in Milz und Leber bei schweren Anämieen.

Die Verff. haben in mehreren Fällen von perniciöser Anämie, schwerer Anämie bei protrahierter Sepsis, Anämie eines hochbetagten Herzkranken extra- und intravaskuläre Blutbildung in Leber und Milz beobachtet. Sie fanden, daß die histologische Struktur dieser Organe in den Fällen, wo Blutbildung vorhanden war, sowie die Lagerung der jungen Zellen übereinstimmte mit dem histologischen Bild der betreffenden embryonalen Organe. In der Leber fanden sich Herde im periportalen Gewebe, sowie Erythropoese in den dilatierten Leberkapillaren, in der Milz analoge Prozesse in der Umgebung kleiner Blutgefäße der roten Pulpa sowie in den weiten Billrothschen Venen. Analoge Veränderungen konnten sie gemeinsam mit Morris experimentell bei Kaninchen durch stomachale Pyrodingaben erzielen, durch die es zu langdauernden anämischen Zuständen gekommen war. Die Autoren verwenden ihre Befunde zur

Deutung der perniciösen Anämie als durch primäre Blutschädigung bedingt, und sehen in den Veränderungen der blutbildenden Organe mit ihrer Rückkehr zum embryonalen Typus den Ausdruck versuchter reparatorischer Bestrebungen des Organismus. Aus der gleichen Lokalisation der sogenannten myeloiden Umwandlung derselben Organe bei der myeloiden Leukämie ergibt sich die Möglichkeit, daß auch hier nicht Einschleppung vom Knochenmark aus, sondern Entwicklung an Ort und Stelle stattgefunden hat. Selbstbericht.

Diskussion: Herr Aschoff frägt, ob die Nieren untersucht worden sind, in welchen er bei Embryonen ähnliche Bilder, auch Riesenzellen, gefunden hat, und ob alles in Meyers Präparaten extravaskulär gelegen hat.

Herr Beneke erinnert an die Riesenzellen Askanazys in der Leber.

V. Sitzung: Donnerstag den 28. September, 1/2 9 Uhr.

32) Herr **Walkhoff** (Königsberg): Ueber Arthritis deformans.

W. berichtet über die Ergebnisse mikroskopischer Untersuchungen mehrerer Gelenke von Arthritis deformans. Es ließ sich nachweisen, daß in allen erkrankten Gelenken die subchondralen Knochenveränderungen Folgeerscheinungen regressiver Prozesse am Knorpel darstellten und letzteren in ihrer Ausbildung parallel gingen. Dort, wo der Knorpel noch völlig gut erhalten war, war auch die subchondrale Knochenzone normal. Sowie aber der Knorpelüberzug degenerierte, traten in dieser Schicht die ausgedehntesten Knochenneubildungen auf, die gleichsam darauf hinauszielten, hier eine feste, abschließende Knochenschale zu bilden. Bei allmählichem Fortschreiten der Knochendegeneration und des sekundären subchondralen Wucherungsprozesses kam es an den stark beanspruchten Stellen zur Bildung der bekannten Schlifffurchen, wo die oberflächliche Knochenlage sklerosiert frei lag und die Knochenzellen in der höchsten Schicht nekrotisch waren. Neben diesen wurden noch andere Schlifffurchen mit mehr porotischem Charakter beobachtet. Der Knochen war auch hier sehr fest gebaut, doch von vielen Lücken durchsetzt, die in die Tiefe gedrungene Knorpelmassen und gewuchertes Markgewebe mit lebhaft injizierten Blutgefäßen enthielten. Als Ursache für diese eigenartigen Schlifffurchen nimmt Vortr. an, daß hier entweder Gelenkpartieen vorliegen, die eine permanente, aber sehr geringe Reibung erlitten haben, der zur Folge keine zum vollständigen Verschluß der Markkanäle führende Knochenneubildung sich einstellte, oder daß es sich um solche handelt, die durch Inaktivität zuerst atropisch geworden, dann wieder stärker beansprucht wurden. Aus dem ungünstigen Aufbau dieser porotischen Schlifffurchen gegenüber einwirkenden Kräften ist es zu verstehen, daß an diesen Stellen ausgedehnte regressive Veränderungen und Läsionen der Gewebselemente vorkommen. Die Bildung von subchondralen Cysten war stets auf Traumen zurückzuführen. Die Randwülste entstanden durch periostale Wucherungen. Vortr. kommt zu dem Resultat, daß die Arthritis deformans auf Knorpeldegeneration beruht und als volles Analogon der Spondylitis deformans zur Seite zu stellen ist. Ueberall dort, wo nach Knorpeldegeneration die Gelenkenden durch die einwirkenden mechanischen Kräfte eine Reizung erfahren, tritt eine subchondrale Gewebswucherung auf, während an den nicht beanspruchten Gelenkteilen eine Atrophie sich einstellt. Dadurch, daß teilweise infolge der aufschießenden Randwülste, teilweise infolge der permanenten Gelenkabschleifung bei Bewegungen die Kraftdurchfließungslinien geändert werden, wechseln sich die hyperplastischen mit den atrophischen Prozessen ab. Die progressiven und regressiven Vorgänge in größerer Entfernung von dem eigentlichen Gelenke sind sekundärer Art, hervorgerufen durch eine Transformation des Knochengewebes entsprechend der durch die Deformation bedingten veränderten Inanspruchnahme.

Selbstbericht.

33) Herr **M. B. Schmidt** (Straßburg): Ueber syphilitische Osteochondritis.

Hauptzweck der Mitteilung ist, die Bedeutung der wenig beachteten Knorpelmarkskanäle, d. h. der die Gefäße und das Bindegewebe führenden von der Oberfläche her eindringenden Gänge, bei pathologischen Prozessen ins rechte Licht zu setzen. Physiologisch spielen dieselben eine große wachstumsbestimmende Rolle, sie regeln das Proportionenwachstum des Körpers dadurch, daß sie an den einzelnen Knochen in verschiedener Zahl und Anordnung angelegt sind. Einen weiteren anatomischen Ausdruck findet diese Funktion darin, daß diese Gefäßkanäle im Knorpel etagenförmig übereinanderliegen und die Proliferation des letzteren immer von einer solchen Gefäßetage zur anderen fortschreitet, und daß von derjenigen, welche die Grenze von ruhendem und wucherndem Knorpel einnimmt, sich absteigende Aeste durch die Proliferationsschicht bis zur Diaphyse entwickeln, mit deren Gefäßen sie sich verbinden.

Sch. streift kurz die Bedeutung, welche die Knorpelkanäle bei Rachitis und Chondrodystrophia foetalis spielen, und schildert genauer nur ihr Verhalten bei der syphilitischen Osteochondritis: Hier geht die Epiphysenlösung im 3. Stadium von ihnen

aus (die Lösung im 2. Stadium beruht auf Fraktur der verbreiterten Zone primärer Markräume). Während gewöhnlich das Granulationsgewebe, welches im 3. Stadium sich unter der Epiphyse entwickelt, als Abkömmling des Knochenmarks aufgefaßt wird, und die in ihm liegenden Knochenbälkchen als Reste des zerstörten Knochens gelten, entwickelt Sch. die Beweise dafür, daß jenes weiche Gewebe aus einer Wucherung des Bindegewebes in der an der Grenze der Proliferationsschicht befindlichen Lage von Knorpelkanälen hervorgeht, bei welcher die benachbarten Kanäle konfluieren; so entsteht im ossifikationsfähigen Knorpel eine große Lücke, welche beim Vorrücken der Verknöcherungsgrenze umgangen wird. Dies Bindegewebe, verschieden zellenreich, eventuell vom Bau des Granulationsgewebes, sogar gelegentlich von gummösem Charakter, hat die Fähigkeit, metaplastisch zu ossifizieren, ebenso wie die dazwischen bleibenden Knorpelreste (Globuli ossei), und so erklären sich die in ihm zu findenden Knochenbälkchen. Es handelt sich also um einen Ossifikationsdefekt, nicht um eine Destruktion schon gebildeten Knochens; derselbe kann partiell sein, ist dann meist axial, so besonders häufig an den Rippen, oder einen großen Teil des Querschnitts einnehmen. Daraus entwickelt sich die Epiphysenlösung entweder dadurch, daß die noch stehenden Verbindungsbälkchen einknicken und so die Epiphyse, nur durch Bindegewebe mit der Diaphyse verbunden, verschieblich wird, oder dadurch, daß die Schicht des gewucherten Knorpelmarks, welche mit dem Knochenmark nicht in fester geweblicher- und Gefäßverbindung steht, sich mit der Epiphyse von der Diaphyse abhebt.

Dieselbe Wucherung und Ossifikation tritt in dem mit dem Inhalt der Knorpelkanäle strukturell übereinstimmenden Perichondrium und Periost auf, und so erklärt sich die gewöhnliche Vereinigung von Osteochondritis im 3. Stadium mit Periostitis ossificans. Der ganze Prozeß ist also nicht eine Krankheit des eigentlichen Knochenmarkes, sondern des perichondralen Bindegewebsapparates.

Beim weiteren Bestand kann die Epiphyse durch Fortsetzung der Wucherung in den Knorpelkanälen durch breite Züge von Granulationsgewebe durchfurcht werden, dabei die Proliferationszone ganz verloren gehen.

Diskussion: Herr Pommer bezweifelt die Möglichkeit der direkten Metaplasie von Knorpel in Knochen unter Bildung von Globuli ossei, hält letztere für das Produkt einer Apposition in eröffneten Knorpelhöhlen.

Herr Beneke macht auf eine geschichtete Anordnung der Blutgefäße am Ende der Röhrenknochen des Frosches aufmerksam, welche mit der vom Vortr. Geschilderten übereinstimmt.

Herr Schmorl hält ebenfalls die Globuli ossei für nicht metaplastisch, sondern appositionell.

Herr M. B. Schmidt: Sowohl aus Apposition als Metaplasie können Globuli ossei entstehen.

34) **Herr E. Looser** (Heidelberg): Ueber Osteogenesis imperfecta tarda. Demonstration von Präparaten einer Falles von sogenannter idiopathischer Osteopsathyrosis.

Die Ergebnisse der Untersuchung sind:

Die sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis ist eine klinisch und pathologisch-anatomisch wohlcharakterisierte Krankheit.

Ihr Wesen besteht in einer mangelhaften Funktion der endostalen und periostalen Osteoblasten bei normaler Bildung derselben. Die die mangelhafte Knochenapposition begleitende Resorption geschieht in normaler Weise durch Osteoblasten und ist nicht gesteigert.

Die Folgen der mangelhaften Knochenapposition sind eine hochgradige Atrophie der Knochen und ein mangelhaftes Dickenwachstum derselben.

Am ferneren Bau der Knochensubstanz zeigt sich die mangelhafte Apposition am stellenweise großen Zellreichtum der Bälkchen und an der körnig-krümeligen Verkalkung der Knochensubstanz.

Die Epiphysenknorpel sind zunächst normal, in späteren Stadien der Krankheit treten regressive Veränderungen an ihnen ein infolge von Raumbeengung der normal in die Breite wachsenden Epiphysenscheibe durch die mangelhaft wachsende, sie einhüllende Knochenschale (wellenförmiger Verlauf, Faltung und Berstung der Epiphysenscheibe mit regressiven Veränderungen an den mechanisch stark geschädigten Stücken). Längenwachstum der Knochen normal.

Die Befunde an den Epiphysenknorpeln illustrieren aufs deutlichste zwei anatomische Tatsachen: 1) daß das Längenwachstum der Knochen nicht von der Intensität der enchondralen Knochenapposition abhängt, sondern lediglich vom normalen Wachstum des Knorpels und dem Vorwachsen der Markräume in demselben; 2) daß die Epiphysenscheiben auch in die Breite unabhängig von der sie einhüllenden Knochenschale wachsen.

Das Knochenmark zeigt normales Verhalten und nur an Stellen mechanischer Reizung (Frakturen, Infraktionen) fibröse Umwandlung.

Die sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis und die Osteogenesis imperfecta sind pathologisch-anatomisch identische Affektionen. Es bestehen in Bezug auf den klinischen Beginn der Krankheit alle denkbaren Uebergänge zwischen den kongenitalen und den erst im späteren Kindesalter auftretenden Erkrankungen.

Die bei der Osteogenesis imperfecta zuweilen vorkommenden Verkürzungen und Verdickungen der langen Röhrenknochen sind traumatischen Ursprungs, Folgen von Frakturen und Zertrümmerungen des Knochens und von Callusbildung.

Es empfiehlt sich, die Bezeichnung Osteogenesis imperfecta auch auf die bisher sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis auszudehnen und, soweit das praktisch nötig erscheint, eine Osteogenesis imperfecta congenita und tarda zu unterscheiden.

Auch die erst im Kindesalter in die Erscheinung tretenden Fälle von Osteogenesis imperfecta (im erweiterten Sinne) sind wahrscheinlich auf kongenitale Veränderungen zurückzuführen. Selbstbericht.

Diskussion: Herr M. B. Schmidt hat in seiner „Knochenpathologie" schon wiederholt die Ansicht aufgestellt, daß die Osteopsathyrose mit Osteogenesis imperfecta identisch ist.

35) **Herr E. Looser** (Heidelberg): Ueber Spätrachitis.

In einem, bei einem 15—16-jährigen Knaben beobachteten Falle von seltener Knochenkrankheit (amputiertes Bein), der mit Knochenbrüchigkeit einherging, fand sich eine hochgradige Knochenatrophie bei ausgedehnten, normalen Osteoblastenbesätzen und nicht vermehrter, lakunärer Resorption; schmale osteoide Säume (10—40 μ), eine tumorartige Knorpelwucherung der unteren Tibia- und Fibulaepiphysen mit starkem Schwund der vorläufigen Knorpelverkalkungszone und nur geringer enchondraler Knochenbildung, eine fibröse Umwandlung des Markes an den Enden der Diaphysen und im Bereiche der Corticalis, eine mäßige Entwicklung von geflechtartigen, kalkarmen Knochenbälkchen im gewucherten Periost und im fibrösen Marke, subperiostale- und Markblutungen.

Der Fall zeigt einige Abweichungen vom landläufigen Bilde der Rachitis, dagegen klinisch und pathologisch-anatomisch eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Bilde der klassischen Osteomalacie, insbesondere aber mit dem einzigen genauer beschriebenen Falle von infantiler Om. von Meslay. Nichts läßt in den Befunden die Annahme einer Halisterese zu, die Knochenatrophie ist vielmehr durch eine Verminderung der Apposition zu deuten. Alle bisher beschriebenen Fälle von infantiler Om. und Spätrachitis kennzeichnen sich durch mehr oder weniger hochgradige rachitische Knorpelstörungen und Knochenatrophie; ein prinzipieller Unterschied zwischen den beiden Gruppen der Fälle ist nicht zu konstatieren, sondern nur ein gradueller. Weder aus der Literatur, noch am eigenen Material (5 Fälle von Osteomalacie) konnte ich mich davon überzeugen, daß bei der Om. eine Entkalkung des alten Knochens stattfindet, ich stimme vielmehr aus vollster Ueberzeugung dem, namtlich von Pommer in seiner klassischen Monographie vertretenen Standpunkte bei, daß auch die osteoiden Säume am alten Knochen bei der Om. neugebildete sind.

Es muß bei der Om. und Ra. ein prinzipieller Unterschied zwischen dem lamellösen und dem geflechtartigen Knochen gemacht werden. Der bei beiden Affektionen einheitlich aufzufassende Prozeß ist charakteristisch durch: 1) ein Kalkiosbleiben des lamellösen Knochens (osteoide Säume am alten, lamellösen Knochen); 2) eine Verminderung der Apposition vom lamellösen Knochen (Atrophie des alten Knochens bei Ra. und Om.); 3) eine als kompensatorisch aufzufassende Bildung von geflechtartigem Knochen im wuchernden Periost und im fibrösen Mark (Osteophyten und myelogene Bälkchen). Diese Art von Knochenbildung ist bei der Ra. stark (sie verdeckt deshalb meist die Atrophie des alten Knochens), bei der Spätrachitis ist sie nur mäßig, bei der Om. gering, bei der senilen Om. fehlt sie fast vollständig.

An Stellen, wo Frakturen, Infraktionen und namentlich starke Verbiegungen auf die Knochen (namentlich die spongiösen) einwirken, findet sich bei der Om. (schnabelförmiger Vorsprung des osteomalacischen Beckens, Rippen, etc.) der Knochen häufig in seinem Volumen stark vermindert, der alte Knochen mehr oder weniger vollständig geschwunden und durch geflechtartigen Knochen ersetzt; genau dasselbe findet sich bei der Ra. am Schädel wieder (Craniotabes). Die mannigfaltigen Erscheinungen der Ra. und Om. und namentlich der Spätrachitis lassen sich meines Erachtens nur durch eine unitarische Auffassung von Rachitis und Osteomalacie in befriedigender Weise erklären. Selbstbericht.

Diskussion: Herr Schmorl hat 6 Fälle von Rachitis tarda gesehen und legt von den in der Festschrift für Fiedler beschriebenen die Abbildungen vor. Die von Looser geschilderten Knorpelwülste hält er nicht für Faltungen, sondern für das Resultat unregelmäßiger Einschmelzung. Er stimmt Looser in der Auffassung seines Falles als Rachitis tarda zu, bekennt sich zu Pommers unitarischer Auffassung, daß

Osteomalacie und Rachitis identische Krankheiten sind. Blutungen im Mark fand er bei Rachitis sehr häufig.

Herr Heller hält die Annahme, daß Rachitis und Osteomalacie identisch sind, noch nicht für entschieden.

Herr Pommer weist auf die Bedeutung von Ebners Arbeiten als Grundlage der jetzigen Knochenhistologie hin. Er hält es doch für direkt bewiesen, daß bei Osteomalacie neuer Knochen angebildet wird und kalklos bleibt, und fordert den Beweis, daß dabei nicht alle osteoide Sustanz diese Genese habe.

Herr Chiari hält doch manche der erwähnten Punkte noch nicht für sicher aufgeklärt, tritt für das Vorkommen metaplastischer Knochenbildung ein.

36) Herr **Schmorl** (Dresden): Ueber die Knorpelverkalkung bei Rachitis.

Ueber die Verhältnisse der Knorpelverkalkung bei beginnender Rachitis gehen die Ansichten noch auseinander. Virchow hat in seiner grundlegenden Arbeit über Rachitis die Ansicht vertreten, daß bei derselben die präparatorische Knorpelverkalkung nicht nur längere Zeit erhalten bleibt, sondern unter Umständen sogar eine Verbreiterung erfahren kann, eine Ansicht, der sich neuerdings auch Stöltzner angeschlossen hat. Demgegenüber ist Pommer der Ansicht, daß bei beginnender Rachitis stets ein Schwinden der Knorpelverkalkung eintritt, und zwar zunächst an zirkumskripten Stellen der Ossifikationsfläche.

Schm. schließt sich auf Grund von Untersuchungen, die er an einer größeren Anzahl von Fällen von beginnender Rachitis anzustellen Gelegenheit hatte, der Ansicht Pommers an. Bei sämtlichen untersuchten derartigen Fällen ließen sich bei der makroskopischen Untersuchung keine sicheren Anhaltspunkte für das Bestehen einer Rachitis gewinnen, dagegen war durch die mikroskopische Untersuchung die Diagnose der Rachitis stets dadurch sichergestellt, daß kalkloses Knochengewebe in einer die normalen Verhältnisse weit übersteigenden Dicken- und Flächenausdehnung vorhanden war.

Das Schwinden der präparatorischen Knorpelverkalkung (durch die normale Resorption) findet, wie Pommer bereits angegeben hat, in der Regel herdförmig statt, so daß die Verkalkungszone wie durchlöchert aussieht. An den der Verkalkung entbehrenden Stellen dringen die Gefäße in die verbreiterte Wucherungszone, des Knorpels tiefer ein als an denjenigen, an denen die Verkalkung zunächst noch erhalten geblieben ist, auch tritt an diesen Stellen eine Abweichung von der normalen Vaskularisation des Knorpels insofern ein, als nicht wie in der Norm jede Knorpelzellensäule von einem Gefäß eröffnet und eingeschmolzen wird, sondern Gruppen von Zellsäulen der Auflösung anheimfallen, ferner verzweigen sich die in den Knorpel eingedrungenen Gefäße in demselben, was in der Norm niemals vorkommt, dabei dringen diese Gefäße aber nicht tiefer in die verbreiterte Wucherungszone vor als unter normalen Verhältnissen, d. h. diejenigen an die Proliferationsschicht angrenzenden Abschnitte der Wucherungsschicht, die unter normalen Verhältnissen frei von Gefäßen bleiben, werden auch bei der Rachitis nicht vaskularisiert. An denjenigen Stellen, an denen die Verkalkung zunächst noch erhalten geblieben ist, ist die Einschmelzung des Knorpels verzögert, infolge dieser Verzögerung werden diese Abschnitte, da der Knorpel aus sich selbst heraus unter dem Einfluß der Proliferationsschicht wächst, tiefer in die Markhöhle hinein vorgeschoben. Eine Wucherung des Endosts ist bei Fällen von beginnender Rachitis nicht regelmäßig zu beobachten.

Stellt sich bald nach dem Beginn der Rachitis eine Remission ein, die dadurch kenntlich ist, daß das während des Bestehens der rachitischen Wachstumsstörung gebildete kalklose Knochengewebe verkalkt, so tritt die präparatorische Knorpelverkalkung in der Regel zunächst nicht an der Knorpelknochengrenze ein, sondern sie zeigt sich zuerst mehr oder minder entfernt von ihr und epiphysenwärts verschoben im Bereich des gewucherten Knorpels, und zwar besonders entsprechend den Stellen, wo die alte, d. h. vor Beginn der Rachitis vorhanden gewesene und nicht zur Auflösung gelangte Verkalkungszone noch nicht geschwunden war. Es finden sich daher unter solchen Verhältnissen zwei übereinander liegende Verkalkungszonen im Knorpel. Hält die Remission längere Zeit an, so verbreitert sich die neugebildete Verkalkungszone gegen die Markhöhle zu und kann mit der alten verschmelzen, woraus dann eine stark verbreiterte Verkalkungszone resultiert, die erst allmählich unter der Einwirkung der vom Mark aus vordringenden Gefäße wieder auf die normale Breite zurückgeführt wird.

Geht eine weit vorgeschrittene Rachitis, die schon längere Zeit bestanden hat, in Heilung über, so beachtet man bez. der Knorpelverkalkung Vorgänge, die den bei beginnender in Remission begriffener Rachitis geschilderten völlig analog sind, nur tritt hier die Verkalkung viel weiter entfernt von der Knorpelknochengrenze mitten in der in solchen Fällen sehr stark verbreiterten Wucherungszone des Knorpels auf, so daß zwischen beiden in extremen Fällen eine bis millimeterbreite ja sogar noch breitere

Schicht von unverkalktem Knorpel liegen kann. Die neugebildete Verkalkungszone bildet dann, wie bereits Müller erwähnt, ein mehr oder minder breites, die Wucherungszone quer durchziehendes Septum, das ungefähr an der Stelle in der Wucherungszone gelegen ist, wo die präparatorische Verkalkung aufgetreten sein würde, wenn die Rachitis nicht zur Entwicklung gekommen wäre. Es bildet die Grenze, die, wenn der Krankheitsprozeß in definitive Heilung übergeht, von den Gefäßen nicht überschritten wird. Zur Wiederherstellung des normalen Ablaufes der endochondralen Ossifikation ist es notwendig, daß die neugebildete Verkalkungszone einer regelrechten Einschmelzung durch Gefäße anheimfällt, daß also Gefäße in genügender Zahl an sie herantreten; die in der Wucherungszone enthaltenen, größtenteils aus der Markhöhle stammenden Gefäße sind hierzu nicht zahlreich genug, wenngleich sie sich selbstverständlich an der Einschmelzung beteiligen. Es treten noch von zwei Seiten Gefäße hinzu und zwar einerseits Gefäße, die vom Perichondrium aus schräg und quer in den gewucherten Knorpel eindringen und Gefäße, die von den Knorpelkanälen abzuleiten sind. Durch diese Gefäße wird allmählich eine mehr oder weniger vollständige Abtrennung des während des floriden Stadiums gebildeten Teiles der Wucherungszone herbeigeführt, der teils direkt, teils nach vorausgegangener Verkalkung durch Gefäße und Markgewebe zerstört wird, unter Umständen aber auch in inselförmigen Herden sich dauernd erhalten kann. Selbstbericht.

Diskussion: Herr Pommer bringt ausführliche Details über die endochondralen Vorgänge bei der Rachitis und hebt die Bedeutung der Angaben Schmorls über die Vaskularisationszustände des rachitischen Knorpels hervor; er betont den Einfluß irritativer Vorgänge, schreibt auch den mechanischen Einwirkungen eine wesentliche Rolle für die Entwicklung der rachitischen Vorgänge zu.

Herr F. Siegert: Radiogramme rachitischer Knochen stimmen gut mit Schmorls Ausführungen überein, insofern als sich in ihnen die Störungen am Knorpel axial immer am stärksten erweisen.

Herr Schmorl stellt eine Bevorzugung der axialen Teile in Abrede; stimmt Pommers Anschauung über die irritativen Einflüsse zu.

Herr E. Fraenkel hat bei Radiographie rachitischer Knochen keine brauchbaren Resultate erzielt.

Herr Beneke hebt ebenfalls die Bedeutung mechanischer Einflüsse für die Histologie der Rachitis hervor, speziell die Abscheerwirkung als Ursache der starken fibrösen Massen.

37) Herr **R. Kretz** (Wien): Ueber Hanotsche Krankheit.

K. konstatiert, daß in Hanots These aus dem Jahre 1876 ein gewisser Widerspruch zwischen dem Resumé: große glatte Leber und Milz bei chronischem Ikterus ohne Acholie, dauernd fehlender Ascites gegen die erläuternde Kasuistik besteht; bisher haben die meisten Autoren alle gekörnten Cirrhosen mit Ikterus als Hanotsche C. bezeichnet, wie K. glaubt, mit Unrecht, denn es gibt in der Tat seltene Fälle einer Krankheit mit chronischem Ikterus, dauernd glatter, großer Leber und Milz; anatomisch zeigt die Leber hyperplastische Textur und normale Zirkulation, spärliche Bindegewebszunahme in der portalen Zone und Verdickung, sowie stellenweise zelligstreifige Kapillarwand. Dadurch sind diese Lebern strikte zu trennen von der toxämisch-ikterischen und der cholangoitischen Cirrhose (C. biliaris s. s.), zwei Formen, die heute schon ziemlich gut definierbar sind.

Für die glatte, ikterische Leber, die bisher nur sehr selten beobachtet zu sein scheint, und deren Pathogenese noch ganz unklar ist, will K. den Terminus Hanotsche Krankheit reserviert wissen. Selbstbericht.

38) Herr **G. Herxheimer:**

H. hat in 5 neuen Fällen von Diabetes das Pankreas untersucht mit ganz übereinstimmenden Resultaten, und bringt aus denselben 3 wichtige Punkte zur Sprache:

1) Das Verhalten der Langerhansschen Inseln. Er hat stets Uebergänge aller Stadien zwischen Inseln und sekretorischem Parenchym gefunden und hält für sicher, daß es sich um Umwandlung von Parenchym in Inseln, nicht umgekehrt, handelt; offenbar hat diese Umwandlung regeneratorische oder reparatorische Bedeutung. Einer öfter beobachteten hyalinen Degeneration der Inseln legt H. keine Bedeutung für das Zustandekommen des Diabetes bei.

2) Das Verhalten des sekretorischen Parenchyms. Dasselbe zeigt stets deutliche Veränderungen, nämlich Schwund bei Vermehrung des Bindegewebes; in letzterem kommt stets Neubildung kleiner Drüsengänge auf dreierlei Weise vor: a) durch Sprossung von alten Gängen aus, b) durch Atrophie des Drüsenparenchyms, c) selten aus Inseln hervorgehend. Die neugebildeten Gänge können durch weitere, wohl regenerative Wucherung Andeutungen von Parenchym erzeugen.

3) Die Bildung adenomatöser Wucherungen, die in 3 der Fälle beobachtet wurden und zum Teil papillenartig von den Gängen ausgingen, zum Teil aus dem Drüsenparenchym und den Inseln entsprangen und Knötchen bis 4 mm Durchmesser darstellten.

Es besteht also eine große Uebereinstimmung mit der Lebercirrhose, und so schlägt H. den Namen Pankreascirrhose vor; dieselbe steht der „Granularatrophie" ganz nahe, ist ein weiteres Stadium derselben.

H. glaubt, daß die Inseltheorie des Diabetes nicht begründet ist, daß die Inseln keine spezifische physiologische Bedeutung haben, und daß der Diabetes durch Erkrankung des ganzen Parenchyms entsteht. Alle Pankreaszellen haben innere und äußere Sekretion, zunächst auch die Inselzellen; für diese fällt die äußere Sekretion mit dem Abschluß von den Ausführungsgängen weg und ihre innersekretorische Fähigkeit überwiegt die der Parenchymzellen. Wenn das Parenchym erkrankt, können die Inseln zu den alleinigen Trägern der inneren Funktion werden und von ihrer Fähigkeit, den Ansprüchen derselben zu genügen, hängt Ausbleiben oder Eintreten des Diabetes ab. So erklärt sich die Verschiedenartigkeit der anatomischen Befunde am Pankreas bei Diabetes.

Diskussion: Herr Kretz glaubt, daß zum Zustandekommen des Pankreasdiabetes eine normale Beschaffenheit der Leber gehört, und so durch nachträgliche Erkrankung der Leber der Diabetes heilen kann.

Herr C. Sternberg hält die Beziehungen von Pankreaserkrankungen zum Diabetes noch für sehr unsicher.

Herr Löwit äußert Bedenken gegen Herxheimers Theorie.

39) Herr **Lucksch** (Czernowitz): Zur Aetiologie der Darmverschlingung.

Infolge der Häufigkeit des Auftretens von Darmverschlingungen (über 3 Proz. der Sektionsfälle) wurde eine systematische Messung des Darms vorgenommen; diese ergab eine durchschnittliche Länge von 973 cm bei 167 cm Körperlänge, und als relative in Bezug auf die Stammlänge 11.3. Die Kinder hatten noch eine größere relative Darmlänge (bis 18). Diese Verlängerung des Darmes ist augenscheinlich auf die schwere vegetabilische Kost zurückzuführen, und findet sich bei der armen Bevölkerung, ohne Unterschied der Nationalität, also nicht als Rassenmerkmal, und wird auch auf die Kinder vererbt. Weiter entstehen durch den Zug, den der übermäßig gefüllte Darm auf sein Mesenterium ausübt, Narben an diesem, die sich besonders am untersten Ileum und an der Sigmaschlinge finden und zu Verzerrungen des Darmes führen, welche natürlich wiederum zum Volvulus disponieren.

So führt die schwere vegetabilische Kost einerseits zu Darmverlängerung, andererseits zu Narbenbildung am Mesenterium und bildet so die letzte Ursache für die Häufigkeit der Darmverschlingung. Selbstbericht.

Diskussion: Herr Löwit weist auf die Uebereinstimmung in den Resultaten der experimentellen Veränderungen der Darmlänge bei bestimmter Ernährung mit Luckschs Auffassung hin.

Herr Karlinsky erwähnt eine mit derjenigen Luckschs übereinstimmende Beobachtung.

Herr Beneke möchte an Stelle der Bezeichnung „Narbe" lieber „Schwiele" setzen.

Herr Fleischhauer: Erfahrungen in deutschen Klöstern mit ganz eingeschränkter Fleischkost sprechen nicht dafür, daß gerade vegetabilische Kost Ursache der Darmverlängerung ist, eher hat wohl die Art der Zubereitung Einfluß.

Herr Löwit: Nach den Experimenten ist der Cellulosereichtum maßgebend für die Verlängerung.

Herr Lucksch: Die Lebenweise der Bauern und Mönche ist so verschieden, daß keine Vergleichung möglich ist.

Herr Chiari: Auch am S romanum kommt Volvulus gerade bei Verlängerung desselben und Narbenbildung an seinem Mesocolon vor.

40) Herr **Richter** (Wien): Tuberkulöse Ileocöcaltumoren.

R. bespricht die in anatomischer und klinischer Beziehung typische strikturierende Form des Leidens. Man hat dieselbe von der gewöhnlichen Darmtuberkulose wegen der starken Gewebsneubildung und Schwielenbildung abgetrennt und die Frage ventiliert, ob nicht zu einer schwielenbildenden Entzündung die Tuberkulose sekundär hinzukommt. R. Untersuchungen erstrecken sich auf 3 Präparate von jungen Individuen, die jahrelang krank waren; dieselben gleichen sich insofern, als histologisch reichliche submucöse Veränderungen vorliegen, und zwar besonders Abscesse, die bisweilen von Drüsen aus mit Epithel ausgekleidet werden, die tuberkulösen Zustände dagegen sehr in den Hintergrund treten. So schließt R., daß die Tuberkulose sekundär in dem vorher erkrankten Darm aufgetreten ist.

Diskussion: Herr Beneke hält doch die Tuberkulose für primär und die abgewiesene Analogie mit Lupus hypertrophicus für haltbar. Er hat die gleicheu Zustände auch am Colon transversum gefunden.

Herr E. Fraenkel ist ebenfalls nicht überzeugt von der sekundären Bedeutung der Tuberkulose. Es handelt sich wohl um die Wirkung relativ benigner Tuberkelbacillen, welche eine Narbenbildung zulassen.

Herr C. Sternberg tritt für Richters Auffassung ein.

Herr Aschoff denkt an eine besondere Mischinfektion.

Herr Schottelius erwähnt einen dem Richterschen analogen Fall, der für primäre Tuberkulose gehalten wurde.

41. Herr **Saltykow** (Basel): Ueber Heilungsvorgänge an den Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirn.

Bei der Vernarbung der Erweichungen kann sich sowohl Bindegewebe als Gliagewebe beteiligen. Meist treten Neubildungsprozesse an diesen beiden Geweben auf, und zwar in verschiedener Form je nach der Beschaffenheit der Erweichung. Manche Erweichungen können ausschließlich gliös vernarben.

Die an den Lichtungsbezirken bekannten progressiven Veränderungen der Gliazellen bedeuten den Beginn einer reparatorischen Wucherung, welche mit einer gliösen Vernarbung endigen kann.

An den perivaskulären Cysten kommt sowohl eine Sklerose des umgebenden Gewebes vor, als eine Obliteration des Lumens, und zwar entweder durch Verdichtung des bindegewebigen oder des gliösen Reticulums, welche beide normalerweise in den perivaskulären Räumen eingeschlossen sind. Es können sich auch die beiden Gewebsarten an der Verödung der Cysten gleichzeitig beteiligen. Selbstbericht.

Diskussion: Herr Beneke weist auf die regelmäßige Vermehrung und Verstärkung der Gliafasern hin, die er auf mechanische Momente beziehen möchte, und fragt, ob Saltykow solche mechanische Einflüsse bezeichnen kann. Er stellt diese Verstärkung in Parallele mit derjenigen des Ependyms bei Hydrocephalus. Vielleicht ist auch in den Cysten anhaltende Drucksteigerung als Ursache anzusehen.

Herr Saltykow: Die hypertrophischen Fasern sind offenbar neugebildete. Er glaubt wohl, daß mechanischer Druck wirksam ist.

42) Herr **Saltykow:** Demonstration eines Gehirns mit ungewöhnlicher postmortaler Höhlenbildung.

Die ganzen zentralen Teile des Gehirns sind eingenommen von massenhaften zu großen Räumen konfluierenden Cysten ohne eigene Wand und ohne Reaktion der Umgebung. Das betreffende Individuum war bis zum Tode durchaus intelligent. S. hält diese Cysten für postmortal, aber nicht durch Formolwirkung, sondern schon vor der Sektion entstanden.

Diskussion: Herr E. Fraenkel fragt, ob in anderen Organen solche Höhlen vorhanden waren.

Herr Saltykow: Nein, aber Fäulniserscheinungen.

Herr Chiari hat solche Cysten künstlich durch Formolbehandlung erzeugt.

VI. Sitzung, Freitag, den 29. September, 8 Uhr.

43) Herr **C. Sternberg** demonstriert das Großhirn einer 21-jährigen Frau mit Angioma racemosum in dem zentralen Abschnitt der einen Hemisphäre unter Hinweis auf Simmonds Darstellung.

44) Herr **C. Sternberg:** Ueber die Erweichung bronchialer Lymphdrüsen und ihre Folgen.

St. hat 36 Fälle von Durchbrüchen bronchialer Lymphdrüsen zusammengestellt; die Perforationen gingen nach verschiedenen Richtungen oft nach zweien zugleich, kamen im höheren Alter vor, nur 2 mal bei Leuten unter 50 Jahren. Am häufigsten waren die Einbrüche im Oesophagus und Bronchus, besonders den rechten. Bezüglich der Kommunikation mit einem Divertikel des Oesophagus erörtert St. die Frage, ob die Veränderung des letzteren, oder die Erkrankung der Drüse das Primäre ist.

Diskussion: Herr M. B. Schmidt sah einen Fall bei einem 16-jährigen, wo sicher die Bronchialdrüsenerkrankung dem Oesophagusdivertikel voranging und nach dem Durchbruch in letzteres eine ausgedehnte mediastinale Phlegmone erfolgt war.

Herr Schmorl hat die Durchbrüche ebenfalls bei jugendlichen Personen gesehen. Hinweis auf Riebolds Arbeit.

Herr Chiari: 2 Kategorieen sind zu scheiden: 1) bei jugendlichen Leuten breite Durchbrüche tuberkulöser Drüsen ohne Divertikel, 2) bei alten Leuten die gewöhnliche schrumpfende Form mit Auszerrungsdivertikeln; er hält auch diese für ein Residuum von Tuberkulose.

45) Herr **Tilp** (Prag): Ueber cystische Ureterenerweiterung in der Harnblase.

T. demonstriert kurz 3 solcher Fälle; alle betreffen weibliche Individuen. Die Cysten liegen immer im Bereich des Sphincter vesicae.

46) Herr **Pommer** (Innsbruck): Hereditäre Schädelsyphilis.

9-wöchentliches Kind. Am Stirnbein ein fibrös gefüllter Defekt, andererseits Verdickung des Knochens daneben. Die Zerstörung war nur durch lakunäre Resorption ohne perforierende Kanäle zu stande gekommen.



47) Herr **Barratt** (London): Ueber Phagocytose.

Die Untersuchungen über Phagocytose roter Blutkörperchen zeigen, daß dieselbe auch bei Abwesenheit von Amboceptoren im Serum und von Agglutininen eintritt. Bei den diese Phagocytose erzeugenden Sera besteht auch kein proportionales Verhältnis zwischen Intensität der Wirkung und Reichlichkeit der Amboceptoren und Agglutinine. Offenbar ist ein spezifischer Bestandteil im Blut dabei wirksam.

48) Herr **Chiari** (Prag): Ueber das Verhalten des Teilungswinkels der Carotis communis bei der Endarteriitis chronica deformans.

Eine statistische Untersuchung Ch.'s über die Häufigkeit und Intensität der Endarteriitis an der bezeichneten Stelle bestätigt Mehnerts Angabe. Zwei Punkte hebt Ch. besonders hervor:

1) Die Häufigkeit der Thrombose an der Teilungsstelle der Carotis; unter 400 Sektionen wurde sie bei systematischer Untersuchung 7 mal gefunden und in 4 dieser Fälle war von ihr eine Hirnembolie ausgegangen.

2) Das häufig frühzeitige Auftreten der Endarteriitis deformans an dieser Stelle. Ch. fand sie schon im 11., 14. etc. Lebensjahre ganz isoliert, meist in die Carotis interna sich fortsetzend.

Diskussion: Herr Beneke fragt, ob die Veränderung am Teilungssporn saß.

Herr M. B. Schmidt hat die fragliche Thrombose mit konsekutiver Hirnembolie wiederholt und zwar vorwiegend links beobachtet; fragt, ob auch in Chiaris Fällen die linke Seite bevorzugt war.

Herr Chiari: Die Veränderung saß am Teilungssporn, besonders an der Seite der Carotis interna. Ob die linke Carotis bevorzugt ist, läßt sich noch nicht sagen.

Schluß der Tagung.

Ueber Erkrankung der grossen Gefässe bei Lues congenita.

Von Assistenten Dr. **Richard Wiesner.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Wien, Vorstand Prof. Weichselbaum.)

Mit 2 Abbildungen im Text.

Gefäßerkrankungen bei kongenitaler Syphilis wurden schon wiederholt beschrieben. So liegen, abgesehen von den Venenerkrankungen bei kongenital luetischen Neugeborenen (Endophlebitis syphilitica der Nabelvene — Oedmanson, Winkel, Birch-Hirschfeld — Pylephlebitis syphilitica — Schüppel (1), teils systematische, teils kasuistische Arbeiten von Chiari, Fischl, Hochsinger, Massalongo, Schütz, Spanudis u. a. (2) vor, die indessen vorherrschend die kleinen und kleinsten Gefäßverzweigungen, Arteriolen und Kapillaren, berücksichtigen und zwar nur jene Gefäßchen, die innerhalb der syphilitisch veränderten Gewebsbezirke gelegen sind.

Die Untersuchungsergebnisse sind ziemlich übereinstimmend und werden von Hochsinger (3) dahin zusammengefaßt, daß es zur Bildung von adventitiellen Infiltraten kommt, die aus kleinen Lymphocyten und „spindeligen“ Zellen aufgebaut werden. Nach außen von diesen Infiltraten finden sich Wucherungen von „epitheloiden“ Zellen. Neben diesen Zellanhäufungen in der Gefäßscheide erleiden die Gefäßwände noch Veränderungen an ihrer Innenhaut, die in einer Endothelwucherung (!) bestehen und eine Verengerung resp. Obliteration des Lumens bedingen. Sitz der Erkrankung sind stets die Arteriolen und postkapillaren Venen.

Analoge Befunde berichtet Spanudis in seiner Arbeit „Ueber kongenitale Lungensyphilis“ (3). Er untersucht die Lungengefäße und findet in den kleinen Arterien in der Nähe und im Bereiche der er-

krankten Lungenpartieen adventitielle und periadventitielle Infiltrate, sowie auch mitunter „endarteritische“ Veränderungen. Im Vordergrunde steht aber die Verbreiterung der Adventitia der erkrankten Gefäße.

Massalongo (3) stellt die gleichen Veränderungen in den Nierengefäßen eines 6 Monate alten Kindes mit syphilitischem Exanthem und Nephritis fest.

Gleiche Uebereinstimmung wie bei der Schilderung der Gewebsveränderungen besteht auch hinsichtlich der Ausdehnung der Erkrankung. So finden wir bei Spanudis, Hochsinger u. a. die Angabe, daß die zuführenden größeren Arterien stets oder fast stets frei von Veränderungen sind. Der Hauptgefäßstämme, Arteria pulmonalis, Aorta sowie ihrer großen thorakalen Verzweigungen wird nirgends Erwähnung getan, sei es daß diese von den betreffenden Autoren nicht berücksichtigt oder etwaige Abweichungen des Baues in denselben übersehen wurden.

In einer Reihe von Fällen kongenitaler Syphilis ist es uns gelungen, an den großen Gefäßen Veränderungen nachzuweisen, die unzweifelhaft zur vererbten Syphilis in einem ursächlichen Verhältnis stehen, nachdem wir solche nur bei Kindern mit festgestellter Syphilis, in keinem Falle aber bei an anderen Krankheiten oder infolge von „Lebensschwäche verstorbenen Neugeborenen konstatieren konnten. Daß es sich dabei nicht etwa um Hemmungsbildungen aus dem embryonalen Leben handelt, lehrte uns, ganz abgesehen von der Art der Veränderung, das Studium embryonaler Gefäße, die zum Teile in fortlaufende Serien zerlegt wurden.

Im ganzen wurden die Gefäße von 27 Kindern (und Föten) vom 4. Lunarmonat bis zum 3. Monate nach der Geburt untersucht. Von diesen können 7 Fälle als normal, das ist frei von Syphilis (Lebensschwäche, Narkosetod nach Kataraktoperation, Kind nach Sectio caesaria, Aspiration von Fruchtwasser bei vorzeitiger Atmung) betrachtet werden. Bei 10 Kindern wurde sowohl klinisch als auch pathologisch-anatomisch resp. histologisch Lues sichergestellt. Die übrigen 10 Fälle sind Kinder, die an akuten entzündlichen Erkrankungen, wie Pyelonephritis, eitrige Leptomeningitis, Pericarditis, Peritonitis, Pneumonie und endlich an Tuberkulose (einem länger dauernden Prozeß!) gestorben sind.

Da die Veränderungen, die uns hier speziell interessieren, sich vornehmlich in den äußeren Wandbezirken abspielen, sei es uns erlaubt, in Kürze den normalen Bau dieser Gefäßpartieen zu präzisieren. v. Ebner (4) beschreibt die Adventitia als eine Haut, welche aus meist längsverlaufenden Bindegewebsfasern und elastischen Netzen zusammengesetzt ist und in ihrer Dicke der Tunica media gleichkommt, oder sie um ein Beträchtliches übertrifft. An den großen Gefäßen, Aorta ascendens, descendens und abdominalis, Arteria pulmonalis, sowie an den unmittelbar abgehenden größeren Aesten der Brustaorta ist indessen die Adventitia sehr schwach entwickelt und enthält nur in den der Tunica media zunächstliegenden Partien spärliche elastische Elemente. In die Adventitia sind die Vasa vasorum, die gröberen Aestchen der Vasomotoren und breite Lymphräume eingebettet. Nur ganz spärlich finden sich Ernährungsgefäße in den äußeren Schichten der Media. Von Cornil und Ranvier so auch von Gimbert (5) wird das Vorhandensein von Vasa vasorum in der Tunica media geleugnet und die Anwesenheit solcher bereits als pathologische Veränderung gedeutet.

Aus eigener Anschauung sei dieser Schilderung noch beigefügt: die Entwicklung der Adventitia nimmt mit der Entfernung vom Herzen langsam, aber stetig zu. Knapp über dem Abgang der Aorta vom Herzen beträgt die Außenhaut an den breitesten Stellen kaum $^1/_3$ der Breite der

Media, während sie im abdominellen Teile der Aorta bei Kindern eine Dicke erreichen kann, die ungefähr der Hälfte der Media oder etwas darüber entspricht. Natürlich muß stets der Kontraktionszustand des Gefäßes berücksichtigt werden. Auch in der Zirkumferenz dieser Gefäße ist die Adventitia und das periadventitielle Gewebe, sofern man zwei solche Schichten überhaupt zu trennen vermag, ungleich breit entwickelt. Zellige Elemente sind nur in geringer Menge vorhanden, Infiltrate fehlen stets. Rücksichtlich der Verteilung und Beurteilung von Vasa vasorum in der Media müssen wir hier auch einige Worte über den Bau dieses Gefäßwandabschnittes der großen Gefäße anfügen. Die elastischen Lamellen, die, wie bekannt, hauptsächlich am Aufbau dieser Schicht beteiligt sind, halten einen regelmäßigen konzentrischen Verlauf ein und werden durchweg durch gleichmäßig reichliches Zwischengewebe, Muskelfasern und fibrilläres Bindegewebe, in gleichen Abständen auseinandergehalten. Bei aufmerksamer Betrachtung findet man, daß die an die Adventitia angrenzenden Partieen der Media einen etwas abweichenden Bau besitzen. Das Zwischengewebe ist weniger entwickelt; dadurch rücken die elastischen Lamellen enger aneinander. Der Verlauf der elastischen Elemente zeigt nicht mehr eine durchweg rein parallele Richtung, einzelne Fasern ziehen schräg oder auch der Längsachse des Gefäßes folgend, und stellenweise endlich wird das Gefüge der elastischen Lamellen unterbrochen, indem in die äußerste Zone der Media von der Adventitia kleine Gefäßchen eindringen, die in einem mehr oder weniger reichlichen Bindegewebsmantel eingebettet sind. Dadurch entstehen kleine „inselförmige“ Flecken, um welche die elastischen Fasern weit auseinanderweichen, so daß diese Zone der Media relativ unregelmäßig gebaut erscheint. Solche Bilder findet man in sämtlichen kindlichen Aorten, besonders im aufsteigenden Schenkel der Aorta und der Arteria pulmonalis, wobei noch zu bemerken wäre, daß die Menge der eindringenden Vasa vasorum stets um die Verzweigungsstellen der Gefäße am reichlichsten ist. Von diesen Arteriolen sieht man stets Kapillaren gegen das Innere der Media vordringen. Denken wir uns die Media in drei gleiche Teile geteilt (inneres, mittleres und adventitielles Drittel), so findet man bei „physiologischer“ Hyperämie der Gefäße Neugeborener stets leicht Kapillaren, die sich im Bereiche des „adventitiellen“ Drittels der Media verbreiten. Der Verlauf der Vasa vasorum ist in den äußeren Teilen der Media teils ein querer, teils ein der Längsachse folgender, während die Kapillaren, die nach innen liegen, durchwegs eine Längsrichtung einhalten. Je älteren Kindern die Gefäße entstammen, um so schwieriger sind diese Verhältnisse wegen der zurückgehenden Hyperämie zu erkennen. Einmal darauf aufmerksam gemacht, wird man sie indessen nie vermissen. Kommt es zu einer entzündlichen Veränderung der Gefäßwand, so treten die Kapillaren durch stärkere Blutfüllung wieder deutlich hervor. Die relativ zahlreichen Gefäßchen der Media dürfen dann noch nicht als neugebildet angesehen werden.

Aus dem Gesagten heben wir als für uns wichtig folgendes hervor: In der Tunica media der großen Gefäße ist eine durch Bau und durch Anwesenheit größerer Ernährungsgefäße charakterisierte Zone erkennbar, die einen Uebergang der Media zur Adventitia vermittelt und die wir, da sie der Sitz der im folgenden zu schildernden Veränderungen ist, kurz als „Grenzzone“ der Media bezeichnen wollen. Von dieser dringen (die geschilderten Verhältnisse beziehen sich durchweg auf kindliche Gefäße) auch im normalen Gefäße feinste Kapillaren bis an die innere Grenze des „adventitiellen“ Drittels der Tunica media vor. Endlich betonen wir

nochmals, daß um die Vasa vasorum der „Grenzzone“ unter normalen Verhältnissen niemals Zellanhäufungen anzutreffen sind.

Nach dieser Orientierung über das Aussehen des normalen kindlichen Gefäßes gehen wir zur Schilderung der Befunde über, die wir an den großen Gefäßen von Kindern mit kongenitaler Lues feststellen konnten.

Fall I. J. B., 2 Stunden nach der Geburt gestorben. Lues der Mutter. Anatomischer Befund: Pemphigus syphiliticus, weiße Pneumonie, Gumma des Pankreas und der Thymus, Hepatitis syphilitica, derber Milztumor.

Konserviert wurde nur die Aorta thoracica descendens, dieselbe an fünf verschiedenen Stellen untersucht. Die Vorbehandlung bestand stets in Fixierung in dem gewöhnlichen Müller-Formolgemisch und Chromsäure-Osmiumgemisch nach Altmann. Härtung in aufsteigendem Alkohol, Paraffineinbettung, Schnittfärbung mit Hämalaun-Eosin, Hämatoxylin-Pikrinsäure-Rubingemisch, Weigerts Elasticafarblösung-Lithionkarmin resp. 1-proz. Safraninlösung.

Bei schwacher Vergrößerung (Zeiss, Ok. III, Obj. A) findet man entlang des ganzen Präparates in der „Grenzzone“ der Media eine starke Zellvermehrung, sowie Hyperämie der Vasa vasorum, deren feinste kapillare Verzweiguugen sich innerhalb des adventitionellen Drittels der Media verbreiten. Die Zellanhäufungen sind zum Teil um die Ernährungsgefäße, zum Teil von ihnen entfernt gelagert und durchdringen das umgebende Gewebe bis an die innere Grenze des adventitiellen Drittels der Media. Während ein Fortschreiten der Infiltration gegen das Innere der Gefäßwand deutlich erkennbar ist, grenzt sich diese Zellvermehrung gegen die Adventitia scharf ab. Die letztere weicht von dem normalen Aussehen in keiner Weise ab. Sahen wir bei der Betrachtung normaler kindlicher Aorten, daß die elastischen Lamellen der „Grenzzone“ enge aneinanderliegen, so fällt es in diesen Präparaten auf, daß diese Lamellen entsprechend den Infiltrationen und stark blutgefüllten Ernährungsgefäßchen weit auseinandergedrängt sind. Erwähnt sei noch, daß in dem adventitiellen resp. im periadventitiellen Gewebe sich vereinzelte kleine Hämorrhagieen finden. Unter starker Vergrößerung (Zeiss, Ok. III, Obj. DD und $^{1}/_{12}$ Oelimmersion) lassen sich in den Infiltraten folgende Zellarten unterscheiden:

1) Kreisrunde kleine Zellen mit relativ großem, mit Hämalaun intensiv blau gefärbtem, rundem, regelmäßigem Kern, der von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben ist;

2) größere, runde Zellen mit deutlichem Protoplasmaleib und großem, dunkelgefärbtem, rundem oder gelapptem Kern, oder vereinzelt mit mehreren sonst gleichbeschaffenen Kernen;

3) große Zellen von polygonaler, runder oder ovaler Form mit gutgefärbtem, meist rundem Kern und reichlichem Protoplasmamantel, Formen, die man gewöhnlich mit dem Namen „epitheloide“ Zellen belegt;

4) runde oder spindelige protoplasmareiche Zellen mit großem blaßblauen Kern von runder, ovaler oder leicht kantiger Gestalt mit feinem Chromatinnetz.

Die unter 1 und 2 beschriebenen Formen entsprechen Lymphocyten und mono- und polynukleären großen und kleinen Leukocyten. Die unter 3) geschilderten Zellen dürften meines Erachtens als Bildungszellen aufgefaßt werden und werden im folgenden auch unter diesem Namen gemeint sein. Endlich die vierte Art sind ausgewachsene Bindegewebszellen zum Teil im Längsschnitt, zum Teil quer getroffen. Der Zahl nach überwiegen in den Infiltrationszonen die Bildungszellen, dann folgen die lympho-, resp. leukocytären Elemente und am spärlichsten sind die Bindegewebszellen vertreten, die letzteren wohl kaum in vermehrter Zahl.

Fall II. A. K., 2 Tage alt. Lues der Mutter. Hepatitis luetica, harter Milztumor. Beiderseitige Bronchopneumonie.

In Schnitten aus der Aorta ascendens sind die Ernährungsgefäße der „Grenzzone“ und der angrenzenden Partieen der Adventitia stark hyperämisch. Um diese Gefäßchen finden sich starke Infiltrate, die sich in der Grenzzone diffus verbreitern und eine ähnliche Zusammensetzung zeigen, wie wir es im vorhergehenden Fall geschildert haben. Die von uns als Bildungszellen gedeuteten Elemente machen die Hauptmasse der Infiltrate aus. Um die Vasa vasorum ist es zu multiplen kleinen Blutaustritten gekommen. Entsprechend den stärkeren Zellanhäufungen in der „Grenzzone“ findet ein deutliches Vordringen von Bildungszellen und Lymphocyten durch die Media gegen die Intima zu statt. Die Kerne, welche schon durch intensive dunkle Färbung bei schwacher Vergrößerung auffallen, zeigen unter starken Linsen oft eigentümliche bizarre Formen. Kolbenartige Endanschwellungen, die durch schmale Brücken verbunden sind oder andere unregelmäßige Gestalten, die dem Anscheine nach Ausdruck des Durchzwängens

der wandernden Kerne resp. Zellen durch die Gewebsspalten sind. Auch die Intima erscheint stellenweise kernreicher.

Schnitte aus der Aorta thoracica descendens (Fig. 1) geben ein klassisches Bild der geschilderten Veränderungen im Bereiche der Grenzzone. Weiter abwärts gegen das Zwerchfell sowie in der Aorta abdominalis nehmen die Infiltrate an Intensität stark ab, sind jedoch in allen Präparaten in wechselnder Ausdehnung und Stärke nachweisbar. Die Untersuchung des Ductus arteriosus Botalli endlich ergibt ebenfalls starke Zellvermehrung in seinen äußeren Wandabschnitten. Die Art der Zellvermehrung stimmt vollständig mit der früher für die Aorta gegebenen Schilderung überein [1]).

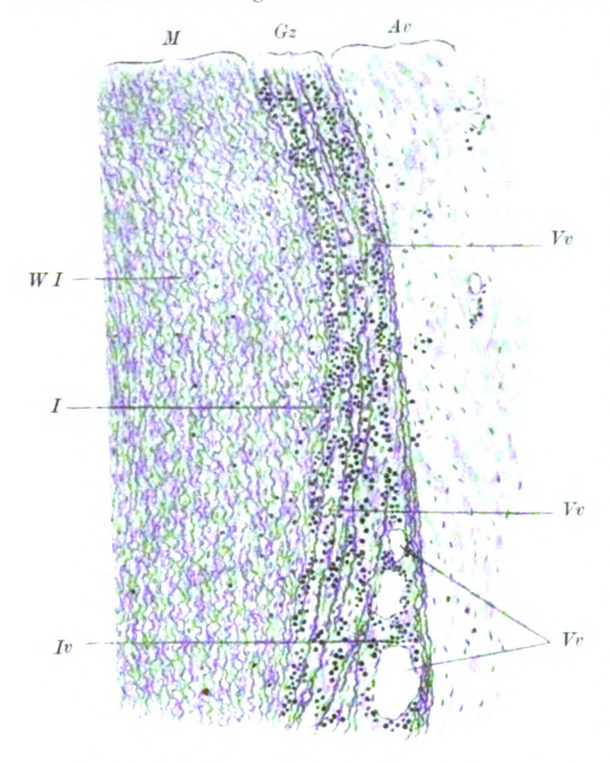


Fig. 1. *M* Media. *Gz* Grenzzone der Media. *Av* Adventitia. *Vv* Vasa vasorum in der Grenzzone. *Iv* Zellige Infiltrate um die Vasa vasorum. *I* Zellige Infiltrate zwischen den elastischen Lamellen. *W I* In die Media vordringende Wanderzellen. (Vergr. Zeiss Ok. IV, Obj. A.)

Fall III. R. A., 2 Tage alt. Lues der Mutter (Leukoderm). Osteochondritis luetica, Hepatitis luetica, Milztumor.

Um Wiederholungen zu vermeiden, sehen wir in den Fällen, die einen mit dem gegebenen Bilde übereinstimmenden Befund bieten, von weiteren Beschreibungen ab.

In diesem Falle wurden die geschilderten Veränderungen in mäßiger Ausbildung in der Aorta thoracica ascendens und descendens und Arteria pulmonalis gefunden.

Fall IV. J. N., totgeboren. Lues der Mutter (nässende Papeln). Pneumonia alba, Hepatitis syphilitica.

Abermals ist besonders die „Grenzzone" der Media im Bereiche des absteigenden Schenkels der Brustaorta sowie in der Bauchaorta von perivaskulären Infiltraten und Hämorrhagieen durchsetzt.

Fall V. J. Sch., $^{1}/_{2}$ Std. nach der Geburt gestorben. Unstillbare Blutung aus den Umbilicalgefäßen. Ausgedehnte, vorwiegend desquamative Pneumonie beider Lungen und bindegewebige Verdichtung derselben. Verkäste Gumma und Induration der Thymus. Harter Milztumor, Leberschwellung.

Die „Grenzzone" der Media der Aorta ascendens sowie der Arteria pulmonalis zeigt die gleichen Veränderungen, wie wir sie in den früheren Fällen gefunden haben. In geringerem Maße sind auch die Anonyma und die Adventitia der Arteria iliaca durch Zelleinlagerungen verändert. Die Adventitia der Aorta ascendens ist streckenweise durch eine auffallende Verdichtung ihres Gefüges ausgezeichnet. Die Bindegewebszwischensubstanz wird an diesen Stellen von breiten kollagenen Zügen gebildet, an denen man hier und da „hyaline" Degeneration erkennen kann. In der Art. pulmonalis endlich sind noch Veränderungen an den Vasa vasorum innerhalb der Grenzzone zu erkennen, die in einer Verengerung bis Obliteration des Lumens durch zellige Wucherung der Gefäßwand bestehen.

1) Auch der Ductus arteriosus wurde in einer Reihe von normalen Fällen untersucht. Ohne auf den Bau dieses Gefäßabschnittes näher einzugehen, sei bemerkt, daß wir unter normalen Verhältnissen niemals irgendwelche Zellinfiltrationen in der Wand des Ductus auffinden konnten.

Fall VI. K. F., 10 Tage alt. Lues der Mutter. Hepatitis syphilitica, harter Milztumor. Lobulärpneumonie.

Nebst einzelnen fraglichen Verengerungen von Vasa vasorum sind keine Veränderungen an den großen Gefäßen nachweisbar.

Fall VII. R. P., 3 Tage alt. Pemphigus syphiliticus, Hepatitis syphilitica, Milztumor. Lobulärpneumonie beiderseits.

In Präparaten aus der Aorta thoracica descendens und abdominalis wiederholen sich die perivaskulären Zellinfiltrate in der schon mehrfach geschilderten Art und Weise.

Fall VIII. J. G., Frühgeburt im 7. Lunarmonat. Lues der Mutter. Weiße Pneumonie, Osteochondritis luetica. Hepatitis luetica.

Im aufsteigenden Schenkel der Aorta sowie in der Arteria pulmonalis sind die in der „G r e n z z o n e" befindlichen Zellinfiltrationen sehr mächtig ausgebildet. Die Lokali-

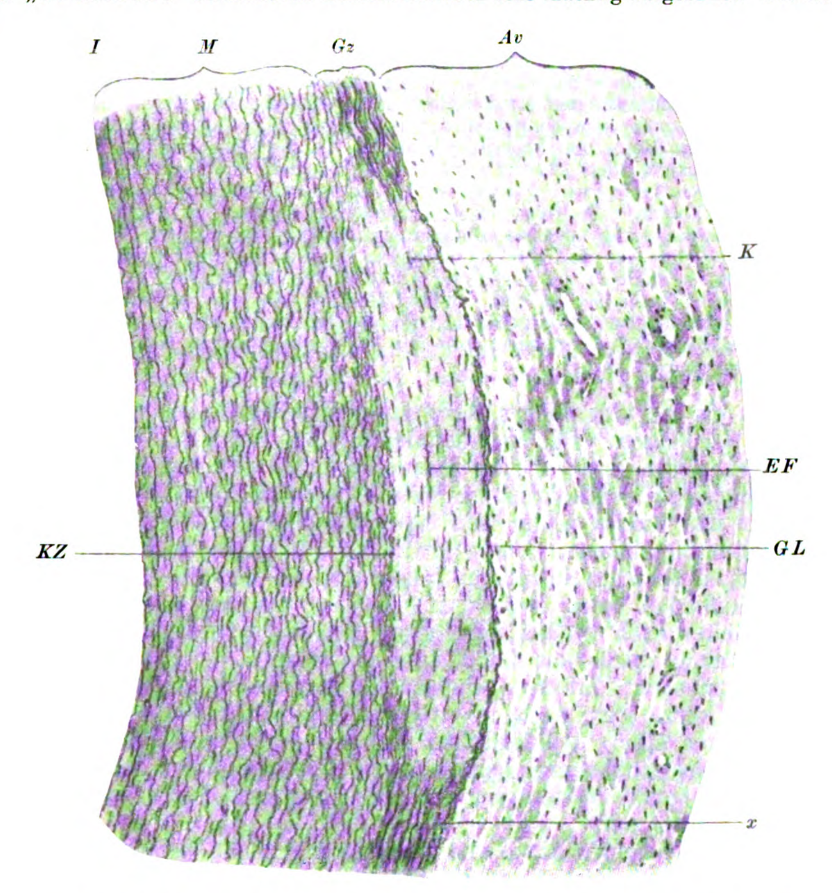


Fig. 2. *I* Intima. *M* Media. *Gz* Grenzzone der Media. *Av* Adventitia. *x* Erhaltene elastische Lamellen, die gegen die Plaque zu zu Grunde gegangen sind. *EF* Fragmente elastischer Lamellen. *GL* Erhaltene äußerste elastische Lamellen der Grenzzone. *KZ* Elastische Lamellen im Zustande des körnigen Zerfalles. *K* Muskelkerne. (Vergr. Zeiss Ok. IV, Obj. A.)

sation der Erkrankung in dem ebengenannten Abschnitte ist besonders deutlich erkennbar. Auch in der Aorta descendens sowie abdominalis finden sich diese Veränderungen, jedoch schwächer ausgebildet, und vereinzelt treffen wir auch in der Anonyma auf solche.

Fall IX. T. R., 5 Wochen alt. Pemphigus syphiliticus, Gummen im rechten Lungenunterlappen, Osteochondritis luetica. Marasmus.

Von Infiltraten ist in diesen Präparaten nichts zu finden, hingegen fällt besonders in der Aorta ascendens in der „Grenzzone" eine excessive Verbreiterung der Wand von hier verlaufenden Arteriolen auf, die aus einem faserigen, netzförmig angeordneten und ziemlich kernarmen Bindegewebe besteht und eine Verengerung des Lumens dieser Gefäßchen bedingt.

Fall X. N. N., 3 Monate alt. Papulöses Exanthem, Osteoperiostitis luetica. Hepatitis luetica. Induration der Lungen und Bronchiektasie. Lobulärpneumonie. Pleuritis.

Auch in diesem Falle vermissen wir eine zellige Infiltration in den äußeren Wandbezirken der großen Gefäße, hingegen bietet sich uns in Präparaten aus der Aorta abdominalis ein Bild, auf dessen Schilderung wir näher eingehen müssen (Fig. 2). An einer Stelle der Media-Adventitiagrenze also jenes Abschnittes der Gefäßwand, den wir als „Grenzzone" bezeichneten und innerhalb dessen wir früher die hauptsächlichsten Veränderungen (zellige Infiltration und Obliteration der Vasa nutrientia) konstatieren konnten, finden wir eine breite, dichtgefügte Stelle, die zumeist aus breiten, schlecht abgrenzbaren Bindegewebsfasern, vereinzelten spindeligen Bindegewebszellen und zwischen diesen Elementen eingezwängten Muskelzellen aufgebaut ist. Die Kerne respektive die Zellen erscheinen stark komprimiert und verschmälert. Das elastische Gewebe fehlt bis auf geringfügige Reste von Fasern vollständig. In die Enden dieser Plaque ragen die elastischen Lamellen der „Grenzzone" pinselförmig hinein, um dann unvermittelt zu verschwinden, während in den angrenzenden Randpartieen der Media ein körniger Zerfall der elastischen Lamellen erkennbar ist. Diese Plaque ist gegen die Adventitia durch einzelne erhaltene elastische Fasern abgegrenzt, so daß die Ansicht gerechtfertigt ist, daß diese geschilderte Wandveränderung ausschließlich der Media angehört, wenngleich sie gegen die Adventitia leicht vorgewölbt ist. Auch die Adventitia scheint verändert zu sein, indem dieselbe aus sehr derbem Bindegewebe aufgebaut stellenweise eine Breite erreicht, die die der Media um das Doppelte übertrifft, eine Mächtigkeit der Außenhaut, die wir bei normalen kindlichen Aorten nie zu beobachten Gelegenheit hatten.

Fassen wir die wesentlichen Resultate unserer Untersuchung zusammen, so können wir sagen: Bei kongenitaler Syphilis der Kinder kommt es auch an der Aorta, ihren großen Aesten sowie an der Arteria pulmonalis zu pathologischen Veränderungen, welche hauptsächlich in den äußeren Abschnitten der Tunica media und nur zum geringeren Teile in der Adventitia ihren Sitz haben. (Unter 10 Fällen 9 positive Resultate.) Diese Veränderungen bestehen in zelligen Infiltraten, die um die in der „Grenzzone" verlaufenden stark hyperämischen Vasa vasorum angeordnet sind, sich aber weiter auch in das umgebende Gewebe erstrecken und vorzüglich die Richtung gegen das Gefäßlumen einschlagen.

Diese „frischen" Infiltrate finden wir nur in den Gefäßen solcher Kinder, die kurze Zeit nach der Geburt verstorben sind. Bei älteren (wenige Wochen alten) syphilitischen Kindern fehlen dieselben, hingegen treten bei solchen Kindern perivaskuläre Bindegewebswucherung sowie partielle oder totale Obliteration der Vasa nutrientia in den genannten Gefäßwandpartieen auf.

Da wir diese beiden Arten von Veränderungen der Gefäße ausschließlich bei mit kongenitaler Lues behafteten Kindern nachweisen können, halten wir uns für berechtigt, die letztgeschilderten Veränderungen (an und um die Vasa vasorum) als ein späteres Stadium der Erkrankung zu deuten.

Der Fall X scheint endlich ein noch weiter vorgeschrittenes Stadium der Gefäßveränderung zu repräsentieren, bei welchem es zu ausgedehnter schwieliger Verdichtung des Bindegewebes mit Zugrundegehen der elastischen Elemente in der „Grenzzone" kommt. Ob der Prozeß damit beendigt ist oder noch weiter fortschreitet, entzieht sich heute wegen Mangel älteren Materials noch unserer Beurteilung.

Die geschilderten Veränderungen sind in der ganzen Länge der Aorta, in den unmittelbar vom Arcus aortae abzweigenden großen Aesten und in

der Arteria pulmonalis nachzuweisen. Am schwersten sind nahezu immer die Aorta ascendens und descendens sowie die Arteria pulmonalis vor ihrer Teilung erkrankt und in diesen Abschnitten wieder jene Partieen, die nahe dem Abgang aus dem Herzen oder einer Abzweigungsstelle eines Gefäßes gelegen sind, an welchen Stellen wieder die meisten größeren Vasa vasorum in der normalen Media verlaufen.

Fettige Degeneration innerhalb der erkrankten Gefäßpartieen konnten niemals nachgewiesen werden.

Zum Schlusse können wir es uns nicht versagen, in aller Kürze auf jene Veränderungen hinzuweisen, die von Döhle, Backhaus, Bollinger, Chiari, Abramow u. a. (6) bei Aortitis syphilitica der Erwachsenen beschrieben wurden, ohne jedoch dabei die strittige Frage nach Spezifität einer syphilitischen „Arteriosklerose“ berühren zu wollen. Besonders Döhle und Backhaus (6) beschreiben als initiale Veränderungen Infiltrationen um die Vasa vasorum der Media und Adventitia, Obliteration der Ernährungsgefäße und endlich Narbenbildung im Bereiche der Infiltrationsherde.

Diese Autoren sowie auch in neuester Zeit Chiari (7) sehen diese Veränderungen als das Primäre an, während die an der Intima sich abspielenden Prozesse erst sekundär einsetzen, so daß Chiari die luetische Aortenerkrankung als „Mesaortitis“ bezeichnet. Die Uebereinstimmung unserer Befunde an den großen Gefäßen kongenital-luetischer Kinder mit denen der obengenannten Autoren bei erworbener Syphilis legen die Anschauung nahe, daß es sich in beiden Fällen um identische Prozesse handelt und daß die Auffassung Chiaris, nach welcher der Beginn der Erkrankung sich in der Media und Adventitia abspielt, zu Recht besteht. Auch wir glauben die bei Kindern mit vererbter Syphilis von uns erhobenen Veränderungen an den großen Gefäßen am besten für charakterisiert, wenn wir dieselben als „Mesaortitis resp. Mesarteriitis syphilitica congenita“ bezeichnen.

Literatur.

1) **Birch-Hirschfeld**, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II.
2) zit. n. **Hochsinger**, Studien über kongenitale Lues.
3) **Hochsinger**, l. c.
4) **v. Ebner-Kölliker**, Gewebelehre des Menschen.
5) zit. n. **v. Ebner**, l. c.
6) zit. n. **Abramow**, Ueber die Veränderungen der Aorta bei Syphilis. Virchows Archiv, Bd. 178, S. 406.
7) **Chiari**, Ueber die syphilitischen Aortenerkrankungen. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft, 1904.

Referate.

Noeggerath, C. T. und **Staehelin, R.**, Zum Nachweis der Spirochaete pallida im Blut Syphilitischer. (Münchener medizin. Wochenschr., 1905, No. 31, S. 1481.)

Die Verff. verdünnten 1 ccm steril entnommenen Blutes mit der zehnfachen Menge $^1/_3$-proz. Essigsäure und zentrifugierten. Im Zentrifugenbodensatz waren Spirochaete pallidae häufig nachzuweisen; im Blute Nichtsyphilitischer konnte sie mit Sicherheit nicht dargestellt werden.

Oberndorfer (München).

Rille und Vockerodt, Weitere Spirochätenbefunde bei Syphilis. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 34, S. 1620—1623.)

Bericht über 22 positive Befunde, auch in extragenitalen Primäraffekten, bei Psoriasis palmaris und in nässenden Papeln zwischen den Zehen und auf der Kopfhaut. Bei einem Falle von tertiärer Lues (7—9-jährige Dauer) wurden ebenfalls Spirochäten gefunden, die sich aber nicht mit Sicherheit als Sp. pallida diagnostizieren ließen. Verff. nehmen an, daß mit den heutigen Mitteln eine Differenzierung von Spir. pallida und refringens nicht immer möglich ist. *Oberndorfer (München).*

Bandi und Simonelli, Ueber die Anwesenheit der Spirochaete pallida in sekundär syphilitischen Manifestationen und über die zu ihrem Nachweis angewendeten Färbungsmethoden. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 35, S. 1668—1669.)

Die Verff. wiesen Spirochäten in der Kernsubstanz großer Zellen mit zerfallendem Protoplasma aus dem Grunde von Schleimhautplaques nach; sie sehen darin wirklichen Zellparasitismus und vergleichen diese Befunde mit den ähnlichen, die bei Lepra, Rotz, Tuberkulose vorkommen.

Oberndorfer (München).

Oppenheim, M. und Sachs, O., Eine einfache und schnelle Methode zur deutlichen Darstellung der Spirochaete pallida. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 29.)

Die lufttrockenen, möglichst dünnen Ausstrichpräparate wurden ohne vorhergehende Fixation in alkoholischer Karbol-Gentianaviolettlösung (5-proz. wässerige Karbolsäurelösung 100,0 ccm, konzentrierte alkoholische Gentianaviolettlösung 10 ccm) übergossen, und über einer Bunsenflamme bis zur Dampfbildung vorsichtig erwärmt. Vorsichtiges Abspülen, Abtrocknen, Kanadabalsam. Die Spirochaete pallida deutlich blau, etwas breiter als bei anderen Färbungen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Reischauer, Ein weiterer Spirochätenbefund bei hereditärer Lues. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 34.)

Von dem totgeborenen Kinde einer luetischen Mutter fanden sich im Ausstrichpräparate der Leber verhältnismäßig reichlich, in Milz und Lunge ganz vereinzelt Spirochäten, keine dagegen in Niere und Milz. Auch histologisch erschien die Leber am stärksten affiziert. In Schnittpräparaten konnten trotz Anwendung verschiedener Färbemethoden Spirochäten nicht sichtbar gemacht werden. Verf. macht darauf aufmerksam, daß die Giemsa-Färbung im Schnitt zur Darstellung, besonders von gramnegativen Bakterien, mit Vorteil verwendet werden kann. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Nigris, Guido, Spirochaete pallida und refringens nebeneinander im Blute bei hereditärer Lues. (Deutsche medizin. Wochenschr., 1905, No. 36.)

Bei einem unreifen Findelkinde, das vom 2. Tage ab in der Couveuse aufgezogen wurde, fand sich nach 4 Wochen im Ausstrich aus einer maculopapulösen Effloreszenz fast in jedem Gesichtsfeld Spirochaete pallida, in manchen außerdem auch Spirochaete refringens. Spirochaete pallida wurde auch in einer 48 Stunden alten Vesicatorblase gefunden, dagegen im Blute und dem durch intravitale Punktion gewonnenen Milzsaft vermißt.

Gierke (Freiburg i. B.).

Scholtz, W., Ueber den Spirochätennachweis bei Syphilis. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 37.)

Verf. mahnt zur Vorsicht, nach den bisherigen Befunden die ätiologische Bedeutung der Spirochaete pallida als gesichert hinzustellen. Die Unterscheidung von der refringens gelingt am besten im hängenden Tropfen durch die verschiedene Lichtbrechung und Art der Bewegung. Doch kommen auch Formen vor, die eine Art Mittelstellung zwischen beiden einnehmen. Von nichtsyphilitischen Produkten enthielt einmal ein spitzes Kondylom vereinzelt Spirochaete pallida. Sonst fand sie sich hauptsächlich in erodierten syphilitischen Affektionen, weit spärlicher in intakten Papeln. Dieses Verhalten legt die Möglichkeit nahe, daß die Spirochaete vielleicht nur in den syphilitischen Gewebsveränderungen einen besonders guten Nährboden finden könne. Aus der Art, wie die Spirochäten bei der Quecksilberbehandlung verschwinden, läßt sich ein Schluß auf ihre ätiologische Bedeutung nicht ziehen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Grouven, C. und **Fabry, H.,** Spirochäten bei Syphilis. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 37.)

Untersucht wurden 21 syphilitische bezw. syphilisverdächtige Affektionen. Negativ waren 6, obwohl zum wenigsten bei 3 klinisch ein Zweifel an der Diagnose nicht bestehen kann. In den übrigen Fällen fand sich Spirochaete pallida, zum Teil außerordentlich reichlich. In 2 Fällen lag kongenitale Syphilis vor und zwar handelte es sich das eine Mal um eine todfaule Frucht, das andere Mal um ein 2-monatiges Kind. Spirochaete refringens wurde nur ganz vereinzelt konstatiert. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Wheaver, George H. and **Tunicliff, Ruth,** The Occurence of Fusiform Bacilli and Spirilla in Connection with Morbid Processes. (Journ. of Infect. Dis., Vol. 2, 1905, No. 3.)

Verff. haben die durch die Arbeiten von Plaut und Vincent zuerst genauer beschriebenen Spirillen und fusiformen Bacillen untersucht an Material, das sie von ulcerös-membranösen Anginen und Stomatitiden, aus Noma der Wange und aus dem Mund von 18 Gesunden erhielten. Aus der Arbeit, auf deren Einzelheiten, soweit es die Morphologie und das Verhalten auf künstlichen Nährböden angeht, hier nicht eingegangen werden kann, ist zu erwähnen: Reinkulturen der fusiformen Bacillen waren bei subkutaner und intramuskulärer Einverleibung bei Kaninchen und Meerschweinchen wirkungslos. Nur Mischkulturen von Kokken mit Bacillen allein oder Bacillen + Spirillen erzeugten bei beiden Injektionsmethoden Eiterung. In einem Fall, in dem nach subkutaner Einverleibung einer Mischkultur in das Ohr eines kleinen, kranken Kaninchens Gangrän der Haut und Tod des Tieres erfolgte, wurden nach dem Tode nur Diplo- und Streptokokken gefunden. Möglicherweise stellen die als „Bacillus fusiformis" beschriebenen Organismen nicht eine einzige, sondern verschiedene Arten dar. *Gümbel (Greifswald).*

Wherry, William B., Some Observations on the Biology of the Cholera Spirillum. (Journ. of Infect. Diseases, Vol. 2, 1905, No. 2.)

Das Choleraspirillum bildet keine Nitrite; die Cholerarot-Reaktion fällt nur positiv aus, wenn Nitrate in dem Nährboden enthalten sind. Die Verflüssigung der Gelatine ist abhängig von Reaktion und Schmelzpunkt der Gelatine; die proteolytische Tätigkeit des Choleraspirillum — wenigstens

soweit Verflüssigung der Gelatine in Betracht kommt — wird durch Na_2CO_3 nicht mehr begünstigt als durch NaOH. Passage durch eine Reihe von Gelatinenährböden vermehrt nicht die proteolytische Kraft einer Kultur. Das Wachstum erfolgt am besten in einem eiweißhaltigen Nährboden, der eine Alkalescenz von $^1/_{50}$—$^1/_{100}$ n NaOH oder Na_2CO_3 besitzt. Alkali wird aber nicht gebildet, wie Titration mit Phenolphthalein ergibt, bei Verwendung von zuckerfreier Bouillon ohne Kochsalz. Züchtung bei Gegenwart von Kohlehydraten zeigt, daß Säuren aus Glukose, Maltose, Saccharose das Choleraspirillum rasch abtöten, während die Säuren aus Laktose und Stärke keinen merkbaren Einfluß haben. Morphologisch verhielten sich die einzelnen Kulturen nicht wesentlich verschieden.

Gümbel (Greifswald).

Wherry, Wm. B., A Search into the Nitrate and Nitrit Content of Witte's „Peptone" with Special Reference to its Influence on the Demonstration of the Indol and Cholera Red Reactions. (Journ. of Infect. Dis., Vol. 2, 1905, No. 3.)

Die Cholerarot-Reaktion (Zinnoberrot, zu unterscheiden von der Purpurfarbe der Indolreaktion) ist nicht charakteristisch und kann auch mit B. coli erhalten werden. Das Choleraspirillum kann keine Nitrite bilden in Peptonlösung, die aus Wittepepton hergestellt ist, das durch Dialysieren nitrat- und nitritfrei gemacht ist; andererseits kann aber auch aus Wasser, Filtrierpapier oder auch Laboratoriumsluft eine solche Peptonlösung Nitrate oder Nitrite aufnehmen, so daß bei positiver Reaktion zu prüfen ist, ob sie nicht in Kontrollproben ohne Zusatz einer Kultur gleichfalls erhalten werden kann. Wenn die von außen (Wasser etc.) in eine reine Peptonlösung gelangenden Nitratmengen auch nur verschwindend gering sein können, so genügen sie doch, um die Reaktion auszulösen.

Gümbel (Greifswald).

Robinson, G. Canby, The Rôle of the Typhoid Bacillus in the Pulmonary Complications of Typhoid Fever. (Journ. of Infect. Dis., Vol. 2, 1905, No. 3.)

Aus einem embolischen Lungenabsceß, pleuritischem Exsudat und embolischen Niereninfarkt einer Typhusleiche erhielt R. außer Streptococcus pyogenes und B. lactis aërogenes den B. typhosus, in einem anderen Falle aus dem Abstrich einer lobären Pneumonie bei Typhus abd. neben Pneumococcus den B. paratyphosus B und in einem dritten Typhusfalle, bei dem klinisch Bronchopneumonie bestand, aus dem Sputum wieder B. typhosus. Robinson schließt daraus, daß der Typhusbacillus bei bestehender hämorrhagischer Infarcierung Absceßbildung und Gangrän verursachen kann; die lobäre Pneumonie wird zwar meist durch den Pneumococcus verursacht, kann aber auch, ebenso wie Bronchopneumonie, durch B. typhosus und B. paratyphosus B erregt werden und hat dann einen besonderen hämorrhagischen Charakter. *Gümbel (Greifswald).*

Forster, J. u. Kayser, H., Ueber das Vorkommen von Typhusbacillen in der Galle von Typhuskranken und „Typhusbacillenträgern". (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 31, S. 1473 bis 1477.)

Im Anschluß an die Beobachtungen Fr. Blumenthals, daß aus der Galle und Gallensteinen von Individuen, die nicht an Typhus erkrankt waren, manchmal Typhus- und Paratyphusbacillen gezüchtet werden können,

untersuchten die Verf. systematisch die Galle einer großen Anzahl von Leichen auf Bacillen der Typhusgruppe. Hierbei war der Befund 2mal an Personen, die nachweislich nicht an Typhus erkrankt waren, positiv. In der Galle von Typhuskranken fanden sich die Bacillen in Reinkultur. Die Gallenblase beherbergt am längsten von allen Organen nach Ablauf des Typhus die Bakterien, die hier offenbar besonders günstige Ernährungsbedingungen finden. Die Untersuchungsergebnisse lassen den Schluß zu, daß bei den sogenannten „Bacillenträgern" der Sitz und die Vegetationsstätte der Keime die Gallenblase ist. Da der Prozeß hierbei ein völlig lokaler ist, kommen Fälle, wenn auch vereinzelt, vor, in denen trotz fortdauernder Bacillenausscheidung in den Darminhalt die Agglutinationskraft des Serums für die Krankheitskeime völlig erloschen ist. Die Agglutinationsprobe ist also kein sicheres Mittel, um die „Bacillenträger" aufzufinden. — Tierversuche zeigten, daß bei intravenöser Injektion von Typhuskeimen sich diese rasch in der Gallenblase ansiedeln und hier noch nachzuweisen sind, wenn das Blut längst steril ist. Die Keime können hierbei nur auf dem Blutwege in die Leber und von hier in die Gallenblase gelangt sein. Dieser Befund spricht dafür, daß der Darmtractus möglicherweise überhaupt nicht die primäre Infektionspforte der Typhusbacillen darstellt, die Bakterien vielmehr von vornherein vielleicht durch die Tonsillen rasch in die Blutbahn und von hier aus in die Galle gehen.

Oberndorfer (München).

Kranepuhl, Absceßbildung durch den Bacillus paratyphosus B. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 28, S. 1331.)

In dem Absceß an der Kochsalzinfusionsstelle am Oberschenkel eines an starken Durchfällen erkrankten Mannes wurden Bacillen nachgewiesen, die der Hogcholeragruppe angehören. Das Serum des Kranken agglutinierte Bacillus paratyphosus B. Die Entstehung des Abscesses ist wohl zurückzuführen auf Verunreinigung der Injektionsstelle mit Darminhalt.

Oberndorfer (München).

Trommsdorf, R., Typhusbacillus und Bacillus faecalis alcaligenes, zwei nicht verwandte Species. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 35, S. 1667—1668.)

Entgegen den Behauptungen Altschülers, daß Bac. typhosus und B. faecalis alcaligenes durch geeignete Züchtung ineinander übergeführt werden können, weist T. nach, daß hier Untersuchungsfehler vorliegen müssen. Eine Umwandlung des einen Bacillus in den anderen gelang T. nie; dagegen konnte er die Mitteilung Doeberts, daß verschiedene Gruppen des Bac. faecalis alcaligenes existieren, bestätigen.

Oberndorfer (München).

Laubenheimer, K., Ueber die diagnostische Bedeutung der bakteriziden Eigenschaften des Blutserums Typhuskranker. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 170.)

Von 12 untersuchten sicheren Typhuskranken hatte das Serum in 8 Fällen bakterizide Eigenschaften für Typhusbacillen; in 3 Paratyphusfällen (B) war das Serum nur für Paratyphusbacillen B bakterizid; das Serum eines Falles, das durch Agglutination und durch den Nachweis von Typhusbacillen im Blute des Typhus sichergestellt war, war in hohem Maße für Paratyphusbacillen A, dagegen nur schwach bakterizid für Typhusbacillen. Das Serum von Kranken mit Sepsis, Tuberkulose und von nor-

malen Menschen war weder für Typhusbacillen noch für Paratyphusbacillen bakterizid.

Die Agglutination war bei den obenerwähnten Typhus- und Paratyphuspatienten nur zweimal negativ, war also als diagnostisches Hilfsmittel der bakteriziden Reaktion überlegen. Der früheste Termin, an dem die Bakterizidie des Serums festgestellt wurde, war der 8 Krankheitstag.

Verf. resumiert, daß das Auftreten der keimtötenden Stoffe bei Typhuskranken keineswegs konstant, daß die Untersuchungsmethoden noch umständlich und unsicher sind, daß steril gearbeitet werden muß etc., so daß alles in allem genommen vorerst noch der Ausnutzung der Bakterizidie für die Diagnose Schwierigkeiten entgegenstehen, die eine allgemeine Anwendung selbst in Krankenhäusern verhindern dürften.

Rolly (Leipzig).

Sadler, K., Ueber den Einfluß des Temperaturoptimums von 55° C auf die Agglutination beim Fickerschen und Widalschen Versuche. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 10.)

Der Verf. konnte die Beobachtung von Weil, daß das Temperaturoptimum für die Agglutination der Typhusbacillen nicht bei 39°, sondern zwischen 50 u. 55° gelegen ist, völlig bestätigen. Dieser günstige Einfluß der Temperaturerhöhung zeigt sich sowohl bei dem Fickerschen als auch beim makro- und mikroskopischen Widalschen Versuche. Der Fickersche Versuch bei 55° führt selbst rascher zum Ziele, als der mikroskopische Widal bei 37°.

Hedinger (Bern).

Petracchi, C., Ueber das Vorkommen von Blutspuren in den Darmabgängen von Typhuskranken und deren Bedeutung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1906, S. 167.)

Verf. stellte die Aloinreaktion genau nach Rossels Vorschrift (Arch. f. klin. Med., Bd. 76, S. 505) an. Wegen der Infektiosität der Stühle Typhuskranker dampfte er außerdem noch jedesmal ca. 20 ccm mit Alkohol ein, entfettete alsdann die eingetrocknete Masse mit Aether, digerierte mit Essigsäure und zog mit Aether aus; der essigsaure Aetherextrakt wurde zu gleichen Teilen mit 2-proz. alkoholischer Aloinlösung und mit 1—2 ccm altem Terpentinöl versetzt und 10 Minuten lang geschüttelt; eine in dieser Zeit eintretende Rötung der Flüssigkeit war das Zeichen für die Anwesenheit von Blut.

Unter 18 auf diese Weise untersuchten Fällen von Typhuskranken fanden sich bei 8 in den Stühlen Blutspuren und es scheint, daß das Vorhandensein von Blut in den Darmabgängen mit der Schwere des Falles in Zusammenhang steht.

Rolly (Leipzig.)

Moro, Ernst, Morphologische und biologische Untersuchungen über die Darmbakterien des Säuglings. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, Heft 5 u. 6.)

Der Verfasser hat den Stuhl normaler Brustkinder sowohl an gefärbten Ausstrichpräparaten wie durch das Kulturverfahren auf den Bakteriengehalt untersucht. Man muß bei den Kulturversuchen stets mannigfache Nährböden anwenden und vor allem auch unter anaëroben Bedingungen züchten, wenn man ein einigermaßen vollständiges Bild der im Stuhl vorkommenden Bakterien sich verschaffen will. Auf keinen Fall ist Darmflora und Stuhlflora ohne weiteres zu identifizieren. Das Ausstrichpräparat des Stuhls normaler Brustkinder zeigt ein sehr gleichmäßiges Bild. Zunächst hat

man den Eindruck, daß es sich um ein und dieselbe Bakterienart handelt. Doch lassen sich verschiedene Haupttypen unterscheiden. Nach den Kulturergebnissen müssen als konstante Bakterien des normalen Brustmilchstuhles angesehen werden: B. bifidus communis und die „Köpfchenbakterien", das B. coli commune und das B. lactis aërogenes, der B. acidophilus, der unbewegliche Buttersäurebacillus (Gasphlegmonebacillus) und der intestinale Streptococcus. Außerdem konnten eine Anzahl von Bakterien zwar häufig, aber nicht konstant aus den normalen Brustmilchstühlen isoliert werden, so der weiße Staphylococcus, B. mesentericus vulgatus, Aktinomyces chromogenes, Hefen etc. etc. Verf. gibt eine eingehende Beschreibung des Bacillus bifidus communis, der Köpfchenbakterien, der anaëroben Buttersäurebacillen und einiger anderer Bakterien. Besonders interessiert die Biologie des Bacillus bifidus communis, der vielfach verzweigte Formen bildet. — Verf. gibt weiterhin Mitteilungen über die Verbreitung und Schicksale der normalen Bakterien im Säuglingsdarm. Hier ist hervorzuheben, daß der Dünndarm fast keimfrei ist, was vielleicht auf die bakterizide Wirkung der Enterokinase (Kohlbrugge) zurückgeführt werden muß. Der Bifidus findet sich besonders im Enddarm. — In einem dritten Abschnitt behandelt der Verf. die Frage, wie die beschriebenen Bakterien in den Säuglingsdarm gelangen. Hier kommt der anale Weg in Betracht, das Meconium spielt eine wichtige Rolle, indem es nur bestimmten Bakterien den Eintritt zu gestatten scheint. Die Meconiumbakterien sind die Stammeltern der späteren charakteristischen Stuhlbakterien.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Suess, Erhard, Ueber eine eigenartige gastrische Infektion. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 7.)

Ein 58-jähriger Mann erkrankte unter Ikterus-, Milz- und Leberschwellung und gastrischen Störungen; es bestand Leukopenie.

Bei der Obduktion fanden sich mehrere pigmentierte Infiltrate im Dünndarm, kleinere ulcerierte solche im Magen; Blutungen und Nekrosen in der vergrößerten Leber; subakuter Milztumor; Hyperplasie der Lymphdrüsen in der rechten Axilla; Ikterus.

Aus der Milz wurde ein noch nicht beschriebener Bacillus gezüchtet. Derselbe ist grampositiv, beweglich, asporogen, vergärt Zucker nicht, erzeugt keine Milchgerinnung, bildet kein Indol; er ist für Mäuse und Meerschweinchen pathogen.

Lucksch (Czernowitz).

Jehle, L. u. Charleton, G. A., Ueber epidemische und sporadische Ruhr im Kindesalter. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 8.)

Die Ergebnisse der Arbeit sind:

1) Die Dysenterie kommt bei Kindern entweder epidemisch oder sporadisch vor und kann durch Nahrungsmittel übertragen werden.

2) Beide Formen sind kontagiös.

3) Als Krankheitserreger kommen sowohl der Shiga-Kruse wie der Flexner-Bacillus in Betracht; die erstere Art hauptsächlich bei der epidemischen Form.

4) Prognostisch ist die Shiga-Kruse-Infektion in der Regel ernster.

5) Im Blutserum finden sich in der Regel spezifische Agglutinine, aber stets nur für die eine Art.

6) In manchen Fällen kommt es zu einer Agglutination des Bacterium coli.

Lucksch (Czernowitz).



Albu, A., Zur Kenntnis der sporadischen einheimischen Dysenterie. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 432.)

Mitteilung eines Falles von einheimischer sporadischer Dysenterie, bei welchem als Ursache der Erkrankung die Entamoeba histolica Schaudinn festgestellt wurde. Es ist dies der 4. Fall in der Literatur, bei welchem bei der einheimischen Dysenterie diese Amöbe gefunden wurde.

Die Sektion ergab so schwere Darmveränderungen, wie man sie nur bei der Tropenruhr bisher zu finden gewohnt war, was sich aus der gleichen Aetiologie dieses Falles mit denjenigen der Tropendysenterie erklärt.

Rolly (Leipzig).

Schottmüller, Hugo, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. (Weichselbaumsche Meningitis.) (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 34, S. 1617—1620, No. 35, S. 1683—1687, No. 36. S. 1729—1733.)

Bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica findet sich als Erreger nahezu ausschließlich der von Weichselbaum zuerst gefundene gramnegative Micrococcus; nur in 2 kleinen Epidemieen war der Streptococcus mucosus als Erreger anzusehen. Den Diplococcus lanceolatus Fränkel konnte S. in seinem großen Material nie nachweisen. Der Jaegersche Coccus ist als Verunreinigung anzusehen, er hat sicher ätiologisch nichts mit der cerebrospinalen Meningitis zu tun. Die von S. gezüchteten Weichselbaumschen Mikrokokken verhielten sich in sämtlichen 43 Fällen von S. völlig identisch. S. betont die Schwierigkeit der Untersuchung, die leichte Möglichkeit der Verunreinigung der Kulturen durch saprophytische Keime, die den Weichselbaumschen Coccus leicht und rasch überwuchern können. Die epidemische Genickstarre unterscheidet sich von der sporadischen nicht. S. empfiehlt daher in Anbetracht des konstanten Vorkommens des Weichselbaumschen Micrococcus, abgesehen von den enorm seltenen Fällen, in denen der Streptococcus mucosus als Erreger in Betracht kommt, die Krankheit als „Weichselbaumsche Meningitis“ zu bezeichnen.

Oberndorfer (München).

Siegel, J., Bericht über gelungene Uebertragung der Maul- und Klauenseuche auf Kaninchen, nebst ergänzenden Bemerkungen über die Beobachtungs- und Färbemethoden der gesamten Cytoryctesgattung. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 33, S. 1574—1575.)

S. teilt von den gelungenen Versuchen mit, auf Kaninchen durch Impfung die Maul- und Klauenseuche zu übertragen und durch intraperitoneale Injektion einer Blutnierenemulsion der erkrankten Kaninchen wiederum Schweine zu infizieren. Die infizierten Kaninchen zeigen keine besonderen Hauterscheinungen. Im Blute sämtlicher Kaninchen und Schweine wurde der Cytoryctesflagellat regelmäßig nachgewiesen.

Bei der Suche nach Cytoryctesflagellaten können die Hämakonien, bewegliche Bestandteile des normalen Säugetierblutes, Anlaß zu Täuschungen geben. Sie lassen sich von jenen durch ihre Kleinheit (bis $^2/_3$ μ, Cytoryctes bis $2^1/_2$ μ), das Fehlen der Kerne, die bei Cytoryctes deutlich zählbar sind, unterscheiden. Zur Färbung der Flagellaten empfiehlt S. wiederum, Grenachers Hämatoxylin und Nachfärbung mit Azur II 1:1000. Als bestes Material, um den Cytorectes zu studieren, erweist sich Blut oder Nierensaft von Kaninchen, die 5 Tage vor der Entnahme mit Pockenlymphe (1—2 Portionen verdünnt mit Aqu. dest. auf 1—2 ccm) subkutan eingespritzt wurden.

Oberndorfer (München).

Prochaska, Bakteriologische Untersuchungen bei gonorrhoischen Allgemeininfektionen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1905, Bd. 83, Heft 1 u. 2.)

Pr. berichtet über 6 Fälle, in denen während des Lebens aus dem Blute Gonokokken kulturell nachgewiesen und damit die gonorrhoische Allgemeinerkrankung bewiesen werden konnte. Im ersten Fall, bei einem 19-jährigen Mädchen, bestand reichlicher Ausfluß aus der Vagina, Inguinalbubonen und rote Flecke auf den Unterschenkeln nach Art eines Erythema nodosum. Die nächsten 3 Fälle entwickelten sich im Anschluß an Gelenkschwellungen. Zwei heilten, einer nach Ausbildung einer benignen Endocarditis, der dritte starb an Endocarditis der Aortenklappen. Die Auflagerungen der Klappen enthielten sichere Gonokokken. Im 5. Fall hatte sich im Anschluß an eine Vereiterung der linken Samenblase eine kulturell gesicherte eitrige Meningitis mit encephalitischen Herden entwickelt. Der letzte Fall war durch eine linksseitige Pleuritis, ebenfalls sicher gonorrhoischer Natur kompliziert. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Buerger, L., Some observations on the effect of symbiosis on the growth of the Streptococcus mucosus capsulatus and certain pneumococci. (Proceed. of the New York path. Soc. February and March 1905.)

Aus dem Mund eines anscheinend Gesunden wurde ein noch nicht identifizierter Bacillus gezüchtet, welcher in Symbiose nach dem Streptococcus mucosus capsulatus und Pneumokokken, diese zu besonders üppigem Wachstum brachte. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Schwarz, Carl, Ueber das Verschwinden von Mikroorganismen aus dem strömenden Blute. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 7.)

Die Arbeit unterscheidet sich von ähnlichen früheren zunächst durch genauere Methoden, insofern nämlich der durch Verbluten erreichbare Gesamtblutgehalt der Versuchstiere zur Untersuchung herangezogen wurde; dies wurde durch Ueberführung des gewonnenen Blutes in Magnesiumplasma ermöglicht. Die Resultate, zu denen Verf. gelangt, sprechen nicht dafür, daß die eingebrachten Mikroorganismen (in diesem Falle stets Typhusbacillen in Meerschweinchen) im Blute selbst abgetötet werden und sieht Verf. auch nicht die Phagocyten, sondern die Organzellen als die Hauptfaktoren bei der Vernichtung der eingebrachten Keime an. Bei Einbringung einer weit geringeren Menge als die minimal tödliche Dosis konnten Bacillen im Blute noch bis zum 8. Tage nachgewiesen werden, in Milz, Knochenmark und Lymphdrüsen noch bis zum 14.; in den ersten Stunden nach der Injektion erfolgt eine Einschwemmung der Bacillen in die Milz, welche durch mechanische Momente — andere Blutverteilung — erklärt wird.

Lucksch (Czernowitz).

Cornil et **Schwarz,** Note sur un cas de fistule du canal thyréoglosse. (Rev. d. Chir., 1904, No. 12.)

Die 3 cm lange Fistel zeigte in ihrer Mitte vielfache Verzweigungen, diese lösten sich in ihrem Verlaufe in eine große Zahl kleinster Höhlen und Gänge auf, die am inneren Ende sich wieder zu einem einzigen Kanal mit kleinen Ausbuchtungen vereinigten. Das Stadium des auskleidenden Epithels bot interessante Bilder, die im Original nachzusehen sind, das gut illustriert ist. *Garrè (Königsberg).*

Quensel, Ulrik, Ein Fall von Struma accessoria baseos linguae. (Upsala läkareforenings förhandlingar, 1905, Heft 6.) [Schwedisch.]

Verf. untersuchte eine pflaumengroße Geschwulst, die von der Zungenbasis dicht oberhalb der Epiglottis exstirpiert war. Die Patientin war eine 30jährige Frau; sie hatte die Geschwulst erst vor 10 Wochen gespürt. 2 Jahre nach der Operation war kein Rezidiv eingetreten. Die Geschwulst hatte mikroskopisch die Struktur einer Struma der Schilddrüse. Man sah teils Partieen mit überwiegend soliden Epithelsträngen und kleinen Follikeln, teils kolloidgefüllten Follikeln; einige waren cystisch erweitert; in einige ragten Papillen mit Cylinderepithel hinein. Die Geschwulst war größtenteils von einer Bindegewebskapsel umgeben; aber teilweise wuchsen die Epithelstränge ins Zungengewebe hinein. Genetisch führt Verf. die Geschwulst auf Reste des Ductus thyreoglossus zurück.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Morian, Karl, Stomatitis ulcerosa und Angina Vincenti. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 33, S. 1584—1585.)

Bericht über 4 Fälle von Stomatitis ulcerosa mit typischem für Angina Vincenti charakteristischem bakteriologischen Befund; die Tonsillen waren nur einmal mitbeteiligt. Die Geschwüre saßen meist in der Nachbarschaft kariöser Zähne. 3 von den 4 erkrankten Kindern stammten aus einem Waisenhaus, was den kontagiösen Charakter der Affektion wahrscheinlich macht.

Oberndorfer (München).

Reiche, F., Die Plaut-Vincentsche Angina. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 33, S. 1581—1583.)

Die Arbeit behandelt die Symptomatologie und Bakteriologie der Angina Vincenti an der Hand zahlreicher Fälle. R. fand bei der histologischen Untersuchung erkrankter Partieen das Epithel aufgelockert, von Rundzellen durchsetzt, die über der erkrankten Partie eine dichte Auflagerung bildeten. Hier waren zahlreiche fusiforme Bacillen und Spirillen nachzuweisen. Fibrin fehlte nahezu völlig, ebenso Kernnekrosen. Die Priorität Plauts anerkennend, spricht sich Reiche für die Bezeichnung Plaut-Vincentsche Angina aus.

Oberndorfer (München).

Eichmeyer, Wilhelm, Ueber Angina ulcero-membranosa Plaut und Stomatitis ulcerosa. (Vorläufige Mitteilung.) (Jahrb. für Kinderheilk., Bd. 62, 1905, 1. Heft.)

Die ausführliche Arbeit soll in Lubarsch-Ostertags Ergebnissen erscheinen. 24 Fälle Plautscher (Vincentischer) Angina sind vom Verf. beobachtet, dazu verschiedene Mischformen. Die membranöse und ulceröse Form unterscheiden sich histologisch dadurch, daß der Prozeß bei der zweiten in die Tiefe greift, bei der ersten nicht. Die fusiformen Bacillen charakterisieren den bakteriologischen Befund, doch ist die Aetiologie nicht genügend geklärt. Mit Noma besteht wahrscheinlich enge Verwandtschaft. Differentialdiagnostisch kommt Diphtherie in Betracht, mit welcher aber die Angina Plauti oft kombiniert ist.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Zahn, Hermann, Ein Fall von Abknickung der Speiseröhre durch vertebrale Ecchondrose. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 35, S. 1680—1682.)

Bei einer 36jährigen Frau, die seit Jahren an starkem Erbrechen litt,

fand sich bei der Autopsie die Speiseröhre in der Höhe der Zwischenwirbelscheibe des 8. und 9. Brustwirbels leicht abgeknickt, oberhalb der Abknickungsstelle diffus erweitert und verdickt. Als Ursache der Abknickung ergab sich eine tumorartige cylindrische Vorwölbung der Zwischenwirbelscheibe, deren histologischer Aufbau mit dem der Zwischenwirbelscheibe völlig übereinstimmte. Die Speiseröhre war mit der Ecchondrose nicht in einer von der Norm abweichenden Weise adhärent. Die Störung der Durchgängigkeit war wohl vor allem bedingt durch Hochstand des Zwerchfells, das die sonst bewegliche Speiseröhre ziemlich fixierte.

Oberndorfer (München).

Edkins, J. S., On the chemical mechanism of gastric secretion. (Lancet 1905, July 15.)

Injiziert man ein Extrakt von Magenschleimhaut aus dem pylorischen Teile mit Dextrin-, Dextrose-, Maltose- oder Peptonlösung in die Jugularvene, so wird dadurch Sekretion der Magenschleimhaut angeregt. Versuche mit Extrakten der Fundusschleimhaut oder Kontrollen mit den Extraktionsmitteln allein verlaufen negativ. Nur Peptonlösung ist in geringem Grade wirksam. Das Resultat wird durch Kochen der Extrakte nicht beeinflußt. Es ist wahrscheinlich, daß während der Verdauung eine Substanz aus der Magenschleimhaut in Zirkulation gerät und dann ihrerseits als Stimulus auf die sekretorische Tätigkeit der Magendrüsen wirkt.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Fleiner, Wilhelm, Ueber die Entstehung peptischer Geschwüre im Magen bei sekundärer Krebsinfiltration. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.)

Eine auch klinisch sehr interessante Beobachtung. Anatomisch fand sich Ulcus rotundum mit Blutung einer usurierten Arterie. Carcinomatöse Infiltration der Magenwand, entsprechend dem Magengeschwür, carcinomatöse Perigastritis mit Bildung sekundärer Carcinomknötchen und oberflächlichen sekundären Ulcerationen in der Magenschleimhaut, Carcinom des Pankreaskopfes, Stenose des Duodenum, Pleura-, Lungen-, Pericard-Metastasen. Gallensteine. Während makroskopisch ein primäres Carcinom, ausgehend vom Ulcus ventriculi, wahrscheinlich schien, ergab die mikroskopische Untersuchung, daß die carcinomatöse Infiltration den Lymphbahnen folgend von der Serosa aus im Magen vordrang. Durch die carcinomatöse Infiltration der Gefäßscheiden wurden Thrombosen erzeugt, so kam Ischämie und weiterhin das Ulsus rotundum zu stande.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Bloch, C. E., Beitrag zur Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 31 u. 32.)

Die Betrachtungen suchen die Prädilektion des Magengeschwürs für die kleine Kurvatur durch die an dieser Stelle besonders geringe Kontraktionsfähigkeit des Magens zu erklären. Oberflächliche Epitheldefekte führen zu einer Reizung der Muskelfasern, die an den anderen Teilen des Magens eine Deckung des Defektes bewirken. An der kleinen Kurvatur reicht die Kontraktion hierzu nicht aus, und es kommt, unterstützt durch Hyperacidät und andere unbekannte Momente, zu einem Tiefergreifen der Nekrose. Durch nachherige Erschlaffung kommt es zu der oft zu beobachtenden schrägen Achse des Geschwürs. Die primäre Epithel-

läsion kann durch die verschiedensten Ursachen, häufig durch Blutung, bedingt sein. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Bisset, A. Grainger, A case of perforated gastric ulcer with fatal haemorrhage from the bowel in an infant 45 hours old. (Lancet 1905, July 8.)

Tödliche Blutung aus dem Mastdarm. An der hinteren Magenwand in der Nähe der Cardia saß ein perforiertes Magengeschwür, dessen Ränder mit der hinteren Bauchwand verklebt waren. Das arrodierte Blutgefäß wurde aufgefunden. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Wachenheim, Hypertrophy and stenosis of the pylorus in infants. (American journal of the medial sciences, April 1905)

W. fand bei einem 5 Wochen alten, unter den Symptomen der Pylorusstenose gestorbenen Kinde den Magen dilatiert, den Pylorus 3 cm lang, sehr derb, nach dem Duodenum wie ein portio uteri prominierend, die Wand stark verdickt, Lumen verengt. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine normale Mucosa, Submucosa verdickt, beide Schichten der Muscularis enorm hypertrophiert. Er kritisiert die Theorien der Kliniker betreffend die Pylorusstenose beim Säugling und lehnt die spastische Theorie für seinen Fall ab. *Hueter (Altona).*

Torkel, Die sogenannte kongenitale Pylorushyperplasie, eine Entwicklungsstörung. (Virchows Arch., Bd. 180, 1905, Heft 2.)

Mitteilung eines sehr interessanten Falles von kongenitaler Pylorushyperplasie bei einem 4 Wochen alten Kinde, das gleich von der Geburt an gebrochen haben soll. An der Vorderseite des nicht erweiterten Magens fand sich eine tumorartige Verdickung, die in der Pars pylorica begann, sich zum Pylorus hin erstreckte und mit diesem gleichzeitig gegen das Duodenum scharf absetzte. Die Pylorusöffnung war für einen dünnen Stift durchgängig. Die Schleimhaut über den verdickten Teilen war glatt, auf der Höhe des Wulstes bildete sie drei Falten, von denen zwei gegen den Pylorus hin sich vereinten. Mikroskopisch stellte der Tumor eine diffuse Hyperplasie des Muskelgewebes dar, hauptsächlich der Ringmuskulatur, deren Bau in den Grundzügen erhalten war. In ihr fanden sich Einlagerungen von drüsigen Gebilden, die tief hinein sich erstreckten und als abgesprengte Brunnersche Drüsen zu deuten waren. Verf. führt die Entstehung der Hyperplasie mit den eingeschlossenen Drüsen auf Entwicklungsstörungen zurück, die bei der Vereinigung von Magen und Darm entstanden. Dieser Fall muß seiner Meinung nach darauf hinweisen, daß man es auch dann, wenn eine diffuse Hyperplasie der Muskulatur ohne drüsige Bestandteile vorliegt, mit einer kongenitalen Mißbildung zu tun hat.
Walkhoff (Königsberg).

Ricard et **Chevrier,** De la tuberculose et des sténoses tuberculeuses du pylore. (Rev. de Chir., 1905, No. 5ff.)

Auf Grund einiger — freilich etwas unvollständiger — Beobachtungen haben die Verff. versucht, den Gegenstand in erschöpfender Weise, patho-

logisch-anatomisch und klinisch, zu erörtern. Sie rechnen zu den tuberkulösen Pylorusstenosen auch jene Fälle, bei denen die Verengerung durch peritoneale Narben und durch Drüsen tuberkulöser Natur bedingt war; dementsprechend unterscheiden sie zwischen lésions pariétales und lésions extrapariétales. Das Hauptinteresse konzentriert sich naturgemäß auf die erste Gruppe. Die Verff. gehen streng kritisch vor, so daß von den 107 Fällen von Pylorustuberkulose, die in der Literatur beschrieben sind, sehr viele als nicht hierher gehörig abgelehnt werden. Mit einbezogen sind hier die tuberkulösen Duodenal-Ulcera, die genauer besehen, doch nicht gar so häufig sind, wie Durante es meinte. Sie notieren $8^1/_2$ Proz. der Fälle. Bezüglich der mikroskopischen Resultate, des makroskopischen Befundes, der Komplikationen und anderweitiger gleichzeitiger tuberkulöser Affektionen muß ich auf das Original verweisen.

Zu demselben Gegenstande haben Poncet und Cornil in der Académie de Méd. gesprochen. Ein kurzes Referat ist in No. 7 (S. 147) der Rev. de Chir. zu finden.

Garrè (Königsberg).

Matsuoka, M., Zur pathologischen Anatomie des Carcinoma papillosum ventriculi. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 46, 1905, S. 273.)

Bei einem Resektionspräparat der v. Mikuliczschen Klinik, das von einem 55-jährigen Patienten gewonnen wurde, fand sich ein Carcinom der Pars pylorica mit multiplen papillös gebauten Epithelgebilden, eine Wucherung der Epithelschicht der Magenwand und eine Papillomatose des resezierten Stückes der Duodenalschleimhaut. Der Fall scheint bis jetzt unter den Magencarcinomen ein Unikum zu sein. Im Krebsgewebe fanden sich Muskelfasern, die teils hypertrophische, teils degenerative Veränderungen aufwiesen. Die Krebszellen lagerten sich an diese Muskelfasern vielfach in ähnlicher Weise an, wie die Osteoklasten den zu resorbierenden Knochenbälkchen. Auch neugebildete elastische Fasern fanden sich in dem Carcinomgewebe vor. Die Verbreitung des Carcinoms geschah in der Art, daß die normale Epithelschicht der Magenwand vernichtet wurde. Die Tunica propria blieb eine Zeitlang verschont und ermöglichte es dem Carcinom, sich der normalen Organstruktur anzupassen.

M. v. Brunn (Tübingen).

Alglave, Dispositions vicieuses du colon ascendant provoquées par l'abaissement du rein droit. (Rev. de Chir., 1904, No. 12.)

A. ist auf eine Einknickung und Absackung des Colon ascendens aufmerksam geworden, das sich durch einen Descensus der r. Niere erklärt. Entgegen Legueu glaubt er deshalb nicht, daß die Wanderniere sich retroperitoneal verschiebt.

In kurzer Zeit konnte A. bei 16 Leichen (8 männlichen, 8 weiblichen) diese sekundäre Colonverlagerung finden. Therapeutische Vorschläge, die er an seine Beobachtungen knüpft, übergehe ich hier.

Garrè (Königsberg).

Zade, M., Ueber postoperativen arterio-mesenterialen Darmverschluß an der Duodeno-Jejunalgrenze und seinen Zusammenhang mit akuter Magendilatation. (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 46, 1905, S. 388.)

Die genannte seltene Form des Ileus beobachtete Verf. bei einer 23-jährigen Patientin, bei welcher wegen Carcinoma pylori die Gastroenterostomia retrocolica posterior ausgeführt worden war. Das Vorhandensein einer Kompression des Darmes an der Duodeno-Jejunalgrenze durch einen straff gespannten Mesenterialstrang, der die Arteria mesenterica enthielt, wurde durch die Sektion festgestellt. Der Magen war so dilatiert, daß er bei der autoptischen Eröffnung der Bauchhöhle diese ganz auszufüllen schien. Verf. verwendet diesen Fall zur Erörterung der noch strittigen Frage, ob bei dem arterio-mesenterialen Ileus die Kompression durch einen Mesenterialstrang oder die Magendilatation das Primäre sei. Er ist geneigt, eine chronische Magendilatation für das Primäre zu halten, welche dann zu einem arterio-mesenterialen Ileus führt, wenn auf dem Boden der chronischen eine akute Dilatation entstanden ist, was infolge von Ursachen geschehen kann, welche die Motilität des Magens schwächen. Die Rolle des Magens gegenüber den Darmschlingen ist dabei eine aktive, die Darmschlingen werden durch den dilatierten Magen ins kleine Becken herabgedrängt, das Mesenterium dadurch gespannt und gezerrt. Infolgedessen kommt es zu einer Kompression an der Duodeno-Jejunalgrenze, die wieder die Stauung des Mageninhaltes und dadurch die Dilatation des Magens vermehrt. An dem ausgebildeten Krankheitsbild haben Magen und Mesenterium gleichen Anteil, so daß Verf. die Bezeichnung „gastro-mesenterialer Ileus“ vorschlägt. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Busse, W., Ueber postoperative Magen- und Darmblutungen. (Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 76, 1905, Heft 1, 2.)

Verf. kommt an Hand 14 neuer Fälle von v. Eiselsberg und der in der Literatur niedergelegten Fälle zu folgenden Schlüssen:

1) Magen- und Darmblutungen kommen etwa gleich häufig bei Männern und Frauen nach Operationen am ganzen Körper, besonders jedoch am Abdomen vor.

2) Die Magen- und Darmblutungen sind bedingt durch direkte und retrograde Verschleppung von Thrombosen, sowohl im arteriellen als im venösen Stromgebiet.

3) Zum Zustandekommen der Magen- und Darmblutungen ist neben der Operation ein weiteres schädigendes Moment (lokale oder allgemeine Kreislaufsstörung, Traumen bei der Operation, Narkose, nervöse Einflüsse) nötig.

4) Die Magen- und Darmblutungen erfolgen meist mehrere Male und treten am häufigsten innerhalb der ersten Woche auf.

5) Die anatomischen Veränderungen bei den Magen- und Darmblutungen bestehen meist in Hämorrhagieen, Erosionen und Ulcerationen im Magen und Darm. Manchmal fehlt eine anatomische Veränderung.

Hedinger (Bern).

Jacob, F. H., and Fulton, Adam, Keratosis palmaris and plantaris in five generations. (Brit. med. Journ., 1905, July 15.)

Genannte Krankheit wurde familiär innerhalb 5 Generationen bei 14 Personen beobachtet. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

De Schweinitz, G. E., Concerning metastatic ophthalmitis, with the report of a case of this affection which developed thirty-one days after, confinement. (Univ. of Pennsylvania med. bull., May 1905.)

Beschreibung eines Falles von metastatischer Ophthalmitis mit Enukleation und Untersuchung des Auges. Es waren 12 Tage nach der Entbindung eine Uterusblutung und daraufGelenkschmerzen, 31 Tage nach der Entbindung die ersten Augenerscheinungen aufgetreten. Es wird angenommen, daß es sich, obwohl die Uterusuntersuchung nichts ergab, doch um eine Puerperalinfektion von langsamem Verlauf und geringer Schwere handelt, mit dem Hauptsymptom, der Metastase ins Auge. Es wurden Strepto- und Staphylokokken gefunden. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Haike, Tuberkulöse Ohrerkankungen im Säuglingsalter. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 24.)

Im Anschluß an 5 anatomisch untersuchte Fälle wird der Unterschied gegen die Ohrtuberkulose des späteren Alters präzisiert. Beim Säugling scheint es sich um primäre Infektion auf dem Wege durch die Tube zu handeln, die sehr rasch zu großen Zerstörungen führen kann. 4 der Mütter waren nachweisbar tuberkulös, während die fünfte an unbekannter Krankheit gestorben ist. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Bücheranzeigen.

Rieländer, A., Das Paroophoron. Vergleichend anatomische und pathologisch-anatomische Studie. Marburg, N. G. Elvertsche Verlagsbuchhandlung, 1905.

Durch vergleichend-anatomische Untersuchungen hat es R. unternommen, über die in den letzten Jahren vielfach umstrittenen Fragen der Topographie und Persistenz des Paroophoron sich Aufklärung zu verschaffen. Als Material benutzte er Föten, Neugeborene oder jugendliche Stadien von Schweinen, Kälbern, Schafen, Ziegen, Meerschweinchen und menschliche Exemplare. In den Einzelbeschreibungen der Fälle bietet sich eine Fülle interessanter Befunde; es ginge jedoch über den Rahmen eines kurzen Berichtes, auch nur einen Teil davon besprechen zu wollen. Eine Uebersicht in grossen Zügen muß hier genügen.

In der Entwickelung der Keimdrüse sind drei Gebilde, welche einer Rückbildung verfallen und ihre Funktion in normalen Verhältnissen verlieren: das Paroophoron, Epoophoron und die Markstränge. Die individuellen und die innerhalb der einzelnen Species bestehenden Schwankungen erschweren eine einheitliche Betrachtung dieser Vorgänge sehr. Das Paroophoron ist aus dem kaudalen Abschnitt der Urniere abzuleiten. Erst durch die Ausbildung der Lig. lata und des späteren Descensus ändert sich die Lage des P. Die Verbindung zwischen P. und dem Wolffschen Gange bildet sich zurück. Das P. bleibt aber im Wurzelgebiet des Lig. lat., der Beckenwand genähert, hinter und unter dem Epoophoron. Beim Neugeborenen (bei Tier und Mensch) ist es also unterhalb des Ansatzes des Ovarium zwischen den Verzweigungen der Vasa spermatica im Lig. lat. (event. bis in die Nähe der Beckenwand) zu suchen. Während beim Schweine nur vereinzelte Kanälchen vorhanden waren (zu alte Föten), werden beim Kalbe viele Paroophoronreste gefunden. Geschlängelte, enge Kanälchen, mit kubisch-cylindrischem Epithel, ohne Flimmerbekleidung, ohne eigene Wand. In den Kanälchen liegt gelblich-grünliches Pigment; Glomeruli waren nicht nachweisbar. Regelmäßig lagen die Kanäle dicht unter dem vorderen Peritonealblatt. Bei den Schafen vereinzelt, zeigte das P. bei Ziegen und Meerschweinschen häufiger den oben erwähnten ähnliche Befunde. Auch bei menschlichen Föten und Neugeborenen fanden sich zwischen den Verzweigungen der Art. spermatica Reste des P., unterhalb der vorderen Peritoneumplatte. Pigment fand sich nicht immer, so daß Rieländer die vielfache Ansicht nicht teilen kann, das P. ließe sich durch seine gelbe Färbung von seiner Umgebung erkennen. Glomeruli fanden sich etwa in der Hälfte der Fälle. Bei jugend-

lichen Kindern waren bis zum 4. Jahre Reste des P. nachweisbar. Ueber die Herkunft des Pigments konnte R. nichts Bestimmtes feststellen. Er glaubt wie Czerny, daß es auf die Sekretion der Glomeruli zurückzuführen ist oder auf eine durch die Atrophie des sekretorischen Abschnittes bedingte Pigmentablagerung. Es gibt keine Eisenreaktion. Für das Epoophoron konnte R. die Ansichten bestätigen, daß in der Form und dem Aufbau der E.-Kanälchen viele Schwankungen bestehen. Ueberall kehrt die auffallende Neigung wieder zur spitzwinkligen Teilung der Kanälchen. Die Beziehungen der Epoophoronkanälchen zu den Marksträngen traten fast bei allen Tieren deutlich hervor; vielfach bestand eine direkte Verbindung zwischen beiden. In dem Ovarium kommen 2 Arten von Marksträngen vor: solide oder nur eben hohle Kanälchen in der Rindenschicht und Zona vasculosa; nach dem Hilus zu ein netzförmiges System von epithelbekleideten Röhren (Markschläuche). Letztere bleiben auch im extrauterinen Leben lange erhalten, erstere gehen nahezu völlig zu Grunde. Die Markschläuche haben nun selbst wieder verschiedenen Bau; sie zerfallen in die netzartigen Spalten und in die nach der Zona vasculosa ausstrahlenden mehr isolierten Kanälchen. Rieländer schließt sich der Ansicht mancher neuerer Autoren an, daß der netzförmige Abschnitt der Markschläuche dem Rete testis entsprechend als Rete ovarii bezeichnet werden darf; daß zweitens die isolierten (intraovariellen) Kanälchen den Tubuli recti des Hodens an die Seite zu stellen sind.

In der Entwickelung der verschiedenen Komponenten der Markstränge und -schläuche bestehen bei den Tieren vielfache Verschiedenheiten. — Eine Einmündung der Kanäle des Rete ovarii in die Epoophoronkanälchen wurde mehrfach beobachtet. — Besonders hervorzuheben ist der Befund an einem Ziegenzwitter. Hier mündeten die intraovariellen Markschläuche und die Hodenkanälchen in ein gemeinsames Netzwerk von Kanälchen (Rete commune), aus dem zahlreiche epoophorale Kanälchen ihren Ursprung nahmen, um in den Gartnerschen Gang zu münden.

Diese Kanälchen, Par-Epoophoron und die Markschläuche neigen zu cystischer Dilatation. Verf. konnte mehrere auf die eine oder andere Art zurückzuführende Cysten nachweisen.

Medial vom Epoophoron konnte auch Verf. nie epitheliale Kanäle nachweisen.

Die Resultate des Verf. stützen sich auf ein gründlich bearbeitetes Material. In den ausführlichen Beschreibungen findet sich vieles Interessante, worauf besonders hingewiesen sei. *Schickele (Straßburg).*

Spude, H., Die Ursache des Krebses und der Geschwülste im allgemeinen. Berlin, Verlag von Gose und Tetzlaff, 1904. 90 S., 2 Taf. 20 M.

Verf. exstirpierte einem 40-jähr. Manne nacheinander zwei kleine Geschwülste der Nasenhaut, die er beide als Carcinome auffaßt. Die erste, 3 : 3 mm große Geschwulst ist, dem Bilde nach, ein typisches Coriumcarcinom, während es mir bei dem hinterher exstirpierten Hautstückchen mehr wie zweifelhaft erscheint, ob es sich um Krebs handelt. Doch ist das gleichgültig, da Verf. den Schwerpunkt auf jene als „kolloide Degeneration" des Corium bekannte Veränderung legt, die wir durch die Untersuchungen Neumanns, M. B. Schmidts, Reitzensteins u. a. genau kennen. Diese Veränderungen sah Sp. auch in der Nachbarschaft des Carcinoms und glaubte, „daß mit dieser Beobachtung der Schlüssel zu dem Verständnis eines unserer größten pathologischen Probleme gefunden war" (p. 13). Er nimmt nun weiterhin an, daß ein „durch anormale Stoffwechselvorgänge gebildetes Toxin" im Blute kreise und an diesen Hautstellen, als einem locus minoris resistentiae, seine Wirkung entfalte, die in Schädigung der Gefäßwände und weiterhin des Bindegewebes beruhe. Auf Grund dieser Toxinwirkung sollen die Epithelien anfangen zu wachsen, was durch vakuoläre Quellung, Formveränderung, Bildung von vielkernigen Zellen u. s. w. eingeleitet wird. „Man hat, wie gesagt, bei der Betrachtung dieser Bilder direkt den Eindruck, als würden Zellen der Stachelschicht von dem Toxin an- und dadurch zu langen spindeligen Zellen ausgezogen" (p. 30). In der zweiten Hälfte seiner Arbeit versucht Verf. dann seine Ansichten auf das Gesamtgebiet der Geschwulstlehre zu übertragen.

Die Arbeit Spudes ist für die Aufklärung der Krebsgenese wertlos und die Ankündigungsworte, es handle sich um „ein Werk, welches den Anspruch erhebt, die Ursache des Krebses gefunden zu haben", sind völlig unberechtigt. Jene regressiven Coriumveränderungen sind gar nichts Besonderes, wir finden sie mehr oder weniger intensiv in jeder Haut eines älteren Individuums; das muß man allerdings wissen, um sie, wenn man sie mikroskopisch zum ersten Male sieht, richtig bewerten zu können. Die Annahme eines unbekannten Stoffwechseltoxins als Schlüssel zur Erklärung jener kolloiden Degeneration und weiterhin der Krebsentstehung ist Phantasie. Die Coriumveränderung ist eine Alterserscheinung, die nur insofern für die Krebsentstehung prädis-

ponierend wirken kann, als sie den Boden schafft für sehr langsam verlaufende entzündliche Veränderungen, auf Grund deren dann alle jene Bedingungen sich entwickeln, die zum fortschreitenden Wachstum der Epithelien — meiner Meinung nach embryonal abgeschnürter Epithelkomplexe — notwendig sind, wodurch dann weiterhin ein Carcinom zur Entwicklung kommen kann (cf. meine Arbeit „Die Entstehung und das Wachstum des Hautcarcinoms", Zeitschr. f. Krebsforschung, Bd. II, Heft 1 u. 2).

Erwähnt muß noch werden, daß die Arbeit Spudes mit 2 Tafeln technisch sehr schön ausgeführter Bilder ausgestattet ist, die aber häufig ganz falsch gedeutet sind.

Borrmann (Braunschweig).

Walker-Hall, J. and Herxheimer, G., Methods of morbid histology and clinical pathology. Edinburgh and London 1905.

Die beiden Verf. geben in dem dem Andenken Karl Weigerts gewidmeten Werke eine vorzügliche Anleitung zur mikroskopischen Technik. Die einzelnen Färbemethoden u. s. w. sind genau, und was vor allem anzuerkennen ist, sehr übersichtlich zusammengestellt, auch die neuesten, wichtigeren Verfahren berücksichtigt; gleichzeitig gewährt das Werk auch vielfach Einblick in die bei den Färbeprozessen in Betracht kommenden, oft sehr komplizierten chemischen Vorgänge.

Das Buch, das für englische Aerzte bestimmt ist, kann sich unseren langbewährten Techniken, wie denen v. Kahldens und Schmorls, würdig an die Seite stellen.

Oberndorfer (München).

Gurwitsch, Alexander, Morphologie und Biologie der Zelle. Jena 1904. Mit 239 Abbildungen im Text.

Das vorzügliche Buch von Gurwitsch sei auch den pathologischen Histologen auf das wärmste empfohlen. Wer sich einen Ueberblick über die Biologie der Zelle verschaffen will, wer über den Bau der einzelnen Zelle nach den neuesten Untersuchungen sich zu unterrichten wünscht, findet in dem vorliegenden Buch einen ausgezeichneten Berater. Selbstverständlich war es nicht möglich, die gesamte Literatur über „Zelle" zu berücksichtigen, ebensowenig liegt es im Plan des Buches, etwa alle Zellformen und Arten einzeln zu besprechen. Das aber darf wohl insbesondere hervorgehoben werden, daß große Gesichtspunkte in der Darstellung zum Ausdruck kommen. Das Buch gliedert sich in vier Hauptteile: I. Statik und Dynamik der Zelle. II. Stoffliche Tätigkeit der Zelle. III. Fortpflanzung der Zelle. IV. Die Zelle als Organismus und Individuum.

Wenn wohl auch nicht in allen Fragen der sachverständige Leser der Darstellung beipflichten wird, so muß doch auch in solchen Fällen gesagt werden, daß die Darlegung der Streitpunkte in so klarer Weise, wie es Gurwitsch tut, wesentlich zu einer Verständigung beitragen wird, und daß im ganzen der nach neuesten Forschungen berechtigte Standpunkt vertreten wird.

Wir können dem Buch nur die weiteste Verbreitung wünschen; ich sehe in demselben eine Grundlage für eine von pathologischer Seite zu unternehmende umfassende Darstellung der Pathologie der Zelle. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Berichtigung.

In der Arbeit von A. Homburger (Weigertsche Neurogliapräparate), dies. Centralblatt, No. 15, S. 600, Zeile 22 muß es heißen „20 Sekunden" statt „20 Minuten".

Inhalt.

Referate.

Bücheranzeigen.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 15. November 1905.	No. 21.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Zur Blutfärbetechnik.

Von Dr. **Fr. Pröscher** in Darmstadt.

1. Modifizierte Romanowsky-Färbung.

Die Romanowsky-Färbung, die in der allgemeinen Bluthistologie leider noch viel zu wenig angewandt wird, ist unstreitig eine der schönsten panoptischen Blutfärbemethoden, die wir kennen.

Romanowsky[1]) hat dieselbe ursprünglich zur Färbung des Chromatinkerns des Malariaparasiten angegeben.

Der Färbemethode wurde aber lange Zeit nicht gebührend Beachtung geschenkt, weil sie äußerst inkonstante Resultate gab. Der Grund dieser Mißerfolge blieb vorläufig unbekannt.

Ziemann[2]) hat dann von neuem die Aufmerksamkeit auf die Romanowsky-Färbung gelenkt und durch genaues Austitrieren der Eosin-Methylenblaulösungen dieselbe der allgemeinen Anwendung zugänglich zu machen gesucht. Immerhin blieb die Methode sehr kompliziert, da es nur durch Anwendung ganz bestimmter Methylenblaumarken und minutiösen Einhaltens der von Ziemann gegebenen Vorschriften gelang, befriedigende Färbungen zu erhalten.

1) Zur Frage der Parasitologie und der Therapie der Malaria. St. Petersburger medizinische Wochenschrift, 1891. Deutsch von P. Werner 1891.

2) Ueber Malaria und andere Blutparasiten. Jena, Fischer, 1898.

Die Untersuchungen von Nocht[1]), Michaelis[2]), Reuter[3]), Giemsa[4]), haben erst den Chemismus der Färbung klargelegt und gezeigt, daß für die Färbung außer Eosin-Methylenblau noch ein dritter Farbstoff, das Methylenazur, ein Oxydationsprodukt des Methylenblaus, für das Zustandekommen der spezifischen Färbung notwendig ist.

Das Methylenazur kommt in verschiedenen Methylenblaumarken in mehr oder minder geringer Menge als Nebenprodukt vor. Hieraus erklären sich auch die früheren inkonstanten Färberesultate.

Methylenazur[5]) wird in reichlicher Menge gebildet, wenn man Alkalien[6]) auf Methylenblau einwirken läßt.

Giemsa hat eine einfache Methode angegeben, um dasselbe in chemisch reiner Form zu isolieren, so daß dasselbe jetzt im Handel zu haben ist. Immerhin ist das Methylenazur noch ein teurer Körper. Da für die Färbung nur geringe Mengen Methylenazur nötig sind, so genügt es vollkommen, mit methylenazurhaltigen Methylenblaulösungen zu arbeiten.

Die einfachste Methode, methylenazurhaltiges Methylenblau herzustellen, ist die von Michaelis.

Man kocht 200 ccm 1-proz. Methylenblaulösung (Methylenblau med. puriss. Höchst) mit 10 ccm $^1/_{10}$ Normalnatronlauge $^1/_4$ Stunde und neutralisiert nach dem Erkalten mit 10 ccm $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure.

Die Lösung färbt sehr intensiv und ist nach meinen Erfahrungen mindestens 1 Jahr haltbar.

Das Methylenazur färbt sowohl das Chromatin der Zellkerne wie chromatinähnliche Substanzen in den Malariaparasiten in leuchtend rotviolettem Farbenton. Die Färbung hat dadurch speziell in der Parasitologie eine hervorragende Bedeutung gewonnen. Die Romanowsky-Färbung ist aber nicht allein nur für die Parasitologie von Bedeutung, sondern sie besitzt für die allgemeine Bluthistologie den Wert einer panoptischen Färbemethode.

Sie bringt speziell die Lymphocyten, die mononukleären Leukocyten, die Uebergangsformen, die körnige und polychromatophile Degeneration der Erythrocyten, sowie die Mastzellengranula in so prägnanter Weise zur Darstellung, wie keine andere Methode. Weniger gut und zuverlässig werden speziell die neutrophilen, besser die eosinophilen Granula gefärbt.

Für die Färbung von Blutpräparaten besitzen wir eine große Anzahl von Methoden[7]), die speziell für die Untersuchung auf Malariaparasiten ausgearbeitet sind und weniger den Bedürfnissen einer sicheren panoptischen Blutfärbemethode entsprechen. Man erhält wohl mit sämtlichen Methoden manchmal ausgezeichnete Bilder, ein anderes Mal versagen dieselben vollkommen. Speziell die Färbung der neutrophilen Granula ist mit keiner der bekannten Methoden vollkommen sicher zu erreichen, selbst bei Verwendung reiner Azurlösungen nicht.

Am besten gelingt immer noch die Färbung der neutrophilen Granula des Menschenblutes. Die ε-Granula des Affen-, Hunde-, Ziegen- und

1) Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 24, No. 22, 1898, Bd. 25, No. 21 u. 22, 1899.
2) Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 29, No. 19, 1901.
3) Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 30, No. 6, 1901.
4) Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 29, No. 19, 1901.
5) Methylenazur findet sich auch in Unnas polychromer Methylenblaulösung und in Löfflers alkalischer Methylenblaulösung.
6) Borell und Laveran lassen feuchtes Silberoxyd, das schwach alkalisch reagiert, auf Methylenblau einwirken.
7) Eine zusammenfassende Uebersicht über sämtliche Eosin-Methylenblaufärbemethoden wird demnächst in den Folia haematologica erscheinen.

Hammelblutes lassen sich nach Romanowsky nach meinen Erfahrungen schwerer färben.

Ich übergehe in folgendem diejenigen Färbemethoden, die speziell für die Malariaforschung in Betracht kommen, wie die von Nocht, Borell u. a. und erwähne nur die von Ziemann, Michaelis, Wolff und Giemsa, die in der allgemeinen Bluthistologie ausgedehnte Verwendung finden.

Ziemann hat seine alte Methode dahin modifiziert, daß er der 1-proz. Methylenblaulösung, ähnlich wie Koch und Sahli, 2,5 Proz. Borax zusetzt. Zur Färbung werden 1 cbcm der Methylenblaulösung mit 4 ccm 0,1-proz. Eosinlösung gemischt und das in Alkohol fixierte Präparat 5 Minuten darin gefärbt. Das intensiv blau-violett gefärbte Präparat in in sehr verdünnter Essigsäure differenziert, bis es eine rötliche Färbung zeigt, mit Wasser abgespült und in Kanadabalsam montiert. Die zweite Methode ist von Michaelis und Wolff angegeben. Es werden 2 cbcm der nach Michaelis' Vorschrift hergestellten Methylenazurlösung mit 10 cbcm 1-prom. Eosinlösung gemischt, gut durchgeschüttelt und das eine Stunde in Alkohol absolutus fixierte Präparat 1/4 bis 1/2 Stunde darin gefärbt. Das Präparat dann tüchtig an der Wasserleitung abgespült.

Giemsa verwendet das reine Methylenazur zur Färbung. Er mischt 19 ccm einer 0,5-prozentigen wässerigen Lösung von Eosin Höchst mit 1 ccm einer 0,8-prozentigen wässerigen Methylenazurlösung, Färbung circa 10 Minuten.

Die beiden ersten Methoden sind zu wenig zuverlässig, außerdem lassen sich Niederschläge trotz Differenzierens und kräftigen Abspülens mit Wasser nicht vollkommen vermeiden. Färbt man nach Giemsa, so muß man 10—15 Minuten und länger färben, um eine einigermaßen gute Färbung der ε-Granula zu erzielen.

Neuerdings hat Giemsa[1]) eine fertige konzentrierte Eosin-Methylenblau-Methylenazurlösung (Methylalkohol-Glycerin) angegeben, die eine sehr kräftige und reine Chromatinfärbung gibt. In Bezug auf die ε-Granula-Färbung ist dieselbe aber ebenfalls inkonstant. Auch dürfte die Farblösung wegen ihres hohen Gehaltes an Methylenazur ziemlich teuer sein.

Um die Romanowsky-Färbung zuverlässiger und brauchbarer zu gestalten, habe ich dem methylenazurhaltigen Methylenblau noch Toluidinblau zugefügt. Das Toluidinblau ist ganz besonders von Pappenheim an Stelle des Methylenblaus, speziell seiner metachromatischen Eigenschaften, empfohlen worden. Der Zusatz von Toluidinblau verzögert erstens die beim Vermischen wässeriger Lösung von Eosin und Methylenazur entstehenden Niederschläge und zweitens wird die Bildung oberflächlicher Farbstoffhäutchen fast vollständig vermieden. Ferner wird die Kernfigur noch schärfer abgehoben wie bei der Färbung mit Methylenazur allein. Um die Fixationszeit der lufttrockenen Präparate abzukürzen, verwende ich absoluten Methylalkohol. Der Methylalkohol fixiert bedeutend rascher und intensiver als Aethylalkohol.

Die lufttrockenen Präparate sind in 2—3 Minuten gut fixiert.

Für die Färbung braucht man 2 Stammlösungen:

1) ein Teil einer 1-proz. Methylenazurlösung[2]) (Michaelis) wird

---

1) Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 37, No. 2, 1905.

2) Anstatt methylenazurhaltiges Methylenblau kann man auch eine 0,8-proz. wässerige Azurlösung (Giemsa) verwenden. Die Präparate müssen aber dann mindestens 15 bis 25 Minuten in der Farblösung verweilen, um eine intensive Färbung zu erzielen.

mit einem Teil einer 1-proz. Toluidinblaulösung (Toluidinblauchlorhydrat, chlorzinkfrei) gemischt,

2) eine wässerige Lösung von Eosin (extra B A Höchst) 1:1000.

Zur Färbung mischt man 6 ccm der 1-proz. Eosinlösung mit 1 ccm der Mischung 1. Die fixierten Präparate werden 2—3 Minuten darin gefärbt, mit Wasser abgespült und in Kanadabalsam eingebettet.

Die Farbmischung ist ca. 1 Stunde brauchbar. Die Präparate sind vollkommen frei von Niederschlägen und zeigen folgende Einzelheiten. Die Erythrocyten sind rein rot, bei polychromatophiler Degeneration, je nach dem Grad derselben, in verschieden nuanciertem rötlich-blauen Farbenton gefärbt. Die Kernfigur der polymorphkernigen Leukocyten ist dunkelblau, äußerst scharf abgehoben und läßt bei guter Färbung häufig Einzelheiten der Kernfigur erkennen. Sie ist fast ebenso scharf gezeichnet wie bei der Färbung mit Hämatoxylin.

Die neutrophilen Granulationen sind äußerst zart, schwach rot-rötlichviolett, die eosinophilen in reinem Eosintone, die basophilen Granulationen tiefdunkelblau-violett tingiert.

Der Lymphocytenkern ist nicht wie bei der Färbung mit reiner Methylenazurlösung rotviolett, sondern dunkelblauviolett, das Protoplasma erscheint in prachtvollem azurblauen Farbenton. In vereinzelten Uebergangsformen lassen sich auch die von Michaelis und Wolff beschriebenen azurophilen Granula erkennen.

Der Kern der mononukleären Leukocyten und Uebergangsformen ist schwach dunkelviolettblau tingiert, aber sehr scharf von dem schwach basophilen, mattblauen Protoplasma abgehoben.

Der Kernpunkt der Blutplättchen ist leuchtend rot, ihr Leib schwach bläulich-grau und deutlich zu erkennen.

An vereinzelten Erythrocyten kann man auch das von Pappenheim und Hirschfeld beschriebene Ausschlüpfen intraglobulärer Blutplättchen deutlich erkennen.

Die Färbung ist in gleicher Weise auch für Knochenmark, Exsudate und Eiter [1]) zu verwenden.

Ich kann diese modifizierte Romanowsky-Färbung als vollkommen zuverlässig und brauchbar empfehlen. Die Färbung einschließlich der Fixation ist in höchstens 5 Minuten beendigt. Die damit erzielten Bilder sind von überraschender Schönheit. Die Färbung gibt selbst dem Ungeübten, vorausgesetzt, daß er mit der Anfertigung guter Ausstrichpräparate vertraut ist, ausgezeichnete Resultate und erlaubt mit Leichtigkeit die verschiedenen Blutelemente zu unterscheiden.

Sie ist auch für die Färbung von Trypanosomen zu empfehlen. Um eine intensive Färbung zu erzielen, bringt man die Farblösung in einen kleinen Porzellantiegel, läßt das in Methylalkohol fixierte Präparat auf der Farblösung schwimmen und erwärmt dieselbe bis zur Dampfentwicklung, läßt $^1/_4$ Minute stehen und spült unter dem Wasserstrahl kräftig ab. Die Trypanosomen werden auf diese Weise äußerst kräftig dunkelblau und bis in die feinsten Details gefärbt. Die Erythrocyten und Leukocyten inklusive Granulationen werden durch das Erwärmen der Farblösung nicht beeinträchtigt, im Gegenteil erscheinen dieselben viel intensiver und schärfer abgehoben. Die Präparate sind vollkommen frei von Farbstoffniederschlägen.

---

1) In tuberkulösem Eiter, der für gewöhnlich nur aus Zelldedritus etc. besteht, lassen sich mit der eben beschriebenen Färbung sehr deutlich, wenn auch schwach, die in Zerfall begriffene Lymphocytenleiber zur Darstellung bringen.

2. Universelle Eosin- (Methylalkohol) Methylenblau-Toluidinblaufärbung.

Im 1. Band[1]) der Folia haematologica hat Pappenheim eine kurze Notiz über meine Eosin-Methylenblaufärbung gebracht.

Die Färbemethode, die ich bereits im Jahre 1901 im Ehrlichschen Institut ausgearbeitet hatte, ist den älteren Eosin-Methylenblaufärbemethoden, ohne differente chemische Zusätze (Chenzinsky-Alkohol, Ehrlich-Methylal, L. Michaelis-Aceton), sowie dem alkalischen (Plehn) oder angesäuerten Gemischen (v. Willebrand) und den neueren Methoden von Jenner, Reuter, May-Grünwald und Leischmann, die das neutrale eosinsaure Methylenblau (Rosin), oder Methylenazur in verschiedenen Lösungsmitteln (Anilinalkohol, Methylalkohol) gelöst, zur Färbung verwenden, entschieden vorzuziehen.

Wenn auch die letzteren Methoden den Vorzug größter Einfachheit haben und für den vielbeschäftigten Praktiker vorzüglich geeignet sind zur raschen Orientierung, so bringen dieselben die einzelnen Blutelemente nicht in der sicheren und zuverlässigen Weise zur Darstellung, wie meine Färbemethode. Dieselbe beruht auf demselben Prinzip wie die Romanowsky-Färbung, die beiden Farblösungen Eosin und Methylenblau kurz vor dem Gebrauch zu mischen.

Anfänglich benutzte ich eine methylalkoholische Lösung von Eosin (0,5 Eosin extra B A Höchst, 90 ccm Methylalkohol und 10 ccm Wasser) und eine konzentrierte wässerige Methylenblaulösung (Methylenblau puriss. Höchst), die im Verhältnis von 2,5 : 0,5 vor dem Gebrauch gemischt wurden.

Die lufttrockenen Blutpräparate kommen ebenso wie bei der Jennerschen Färbemethode direkt in die Farblösung, da der Methylalkohol zugleich fixierend wirkt.

In der letzten Zeit habe ich die Methode dahin verbessert, daß ich der konzentrierten Methylenblaulösung Toluidinblau zufügte, wodurch die Kern- und Mastzellenfärbung bedeutend verstärkt wird. Ausschließlich konzentrierte Toluidinblaulösung anstatt konzentrierter Methylenblaulösung zu verwenden, ist nicht angängig, da das eosinsaure Toluidinblau zu rasch ausfällt.

Die beiden Stammlösungen, die ich jetzt benütze, sind, wie folgt, zusammengesetzt:

1) 0,5 Eosin extra B A Höchst werden in 1 cbcm destilliertem Wasser gelöst, 9 cbcm reines säurefreies Glycerin und 90 cbcm Methylalkohol (Merk) zugefügt.

2) 4 Teile konzentrierter wässeriger Methylenblaulösung (Methylenblau medicinale, puriss. Höchst) werden mit einem Teil konzentrierter wässeriger Toluidinblaulösung (Toluidinblauchlorhydrat puriss. Höchst) versetzt.

Kurz vor der Färbung mischt man 5 cbcm der Eosinlösung mit 1 cbcm der konzentrierten Methylenblau-Toluidinblaulösung, schüttelt gut durch, gießt die Farbmischung in ein Blockschälchen, bedeckt dasselbe, und färbt die lufttrockenen Präparate, indem man sie auf der Farblösung schwimmen läßt, 2—3 Minuten, taucht einen Moment in 96-proz. Alkohol und spült mit Wasser ab[2]).

---

1) Heft 1, 1904, S. 70.

2) Für das Gelingen der Färbung ist die ausschließliche Verwendung der angegebenen reinen Farben der Höchster Farbwerke Bedingung. Die Methylenblau- und Toluidinblaulösung sind kalt gesättigte Lösungen, die durch mehrtägiges Stehen geklärt werden.



Die Färbung eignet sich sowohl für Menschen-, Säugetier-, Vögel- und Amphibienblut, sie ist im wahren Sinne des Wortes eine universelle Färbemethode.

Sie bringt speziell die α-, γ- und ε-Granula in ausgezeichneter Weise zur Darstellung, auch die schwer färbbaren ε-Granula des Hunde-, Ziegen-, Pferde-, Hammel- und Schweineblutes.

Die Lymphocyten und Uebergangsformen, sowie die Blutplättchen werden ebenfalls gut gefärbt, aber Kern und Protoplasma wird nicht so scharf abgehoben, wie bei der Färbung mit wässeriger Eosin-Methylenblaulösung.

Wo es speziell darauf ankommt, die Lymphocyten und Uebergangsformen zu studieren, ebenso die Polychromatophilie in feinster Abstufung zur Darstellung zu bringen, sind alkoholische oder alkoholisch-glycerinische Lösungen beider Farbstoffe wenig geeignet, hier wird die Romanowsky-Färbung von keiner anderen übertroffen.

Die eben beschriebene Färbemethode ist allen anderen Eosin-Methylenblaufärbungen entschieden vorzuziehen, und zwar aus folgenden Gründen: Die Färbung mit alkoholischer oder methylalkoholischer Lösung von neutralem eosinsauren Methylenblau bringt die Granulationen und die Kerne nicht in so intensiver und sicherer Weise zur Darstellung wie meine Färbemethode, zweitens ist dieselbe nur für Menschen-, für Tierblut wenig oder gar nicht geeignet, drittens sind die Farblösungen nicht haltbar und die zu verschiedenen Zeiten hergestellten Lösungen liefern keine gleichmäßigen Färberesultate.

Alle diese Mißstände werden bei meinem Färbeverfahren vermieden. Die beiden Stammlösungen sind unbegrenzt haltbar, die Färberesultate sind vollkommen konstant und gleichmäßig und geben selbst dem Ungeübtesten gute und brauchbare Präparate. Die Präparate sind bei genauer Einhaltung der von mir gegebenen Vorschriften frei von Farbstoffniederschlägen. Die Farblösung ist 2—3 Stunden brauchbar.

Die Färbung ist in gleicher Weise auch für Sputum, Exsudate, Urinsedimente etc. verwendbar, vorhandene Mikroorganismen werden ebenfalls gut tingiert.

3. Färbung mit neutralem eosinsauren Toluidinblau.

Analog dem neutralen eosinsauren Methylenblau habe ich das eosinsaure Toluidinblau dargestellt und zur Färbung verwandt.

Das neutrale eosinsaure Toluidinblau gewinnt man auf folgende Weise: Zu einer konzentrierten wässerigen Lösung von chlorzinkfreiem Toluidinblau fügt man so lange eine 1-proz. wässerige Eosinlösung zu, bis ein reichlicher Niederschlag von eosinsaurem Toluidinblau, das in Wasser unlöslich ist, ausfällt. Die überstehende Flüssigkeit muß schwach rötlich gefärbt sein, also einen geringen Ueberschuß von Eosin enthalten. Der Niederschlag von eosinsaurem Toluidinblau wird scharf abgesaugt, mit destilliertem Wasser etwas ausgewaschen und bei 60—70° getrocknet. Das vollkommen trockene neutrale eosinsaure Toluidinblau wird in Methylalkohol bis zur Sättigung gelöst. Das ungelöste eosinsaure Toluidinblau wird abfiltriert. Die klare Lösung ist zur Färbung gebrauchsfertig und ziemlich lange haltbar. Da das neutrale eosinsaure Toluidinblau in Methylalkohol etwas schwer löslich ist, so kann man demselben noch 10 Proz. Glycerin zufügen, wodurch man konzentrierte Farblösungen bekommt, die ebenfalls gut haltbar sind. Die Färbung mit neutralem eosinsauren Toluidinblau gibt sehr schöne Bilder, insbesondere ist die Kernfärbung distinkter als mit neutralem eosinsauren

Methylenblau, außerdem färbt es die Mastzellengranula metachromatisch. Sie ist daher zur raschen Orientierung der Färbung mit eosinsaurem Methylenblau vorzuziehen. Meine oben beschriebene Färbemethode ersetzt sie nicht.

Die hier angegebenen Farblösungen sind bei Dr. Grübler-Leipzig erhältlich.

Bemerkungen über Herstellung und Deutung von Knochenmarksschnittpräparaten.

Von Dr. **Max Mosse**, Assistenten der Poliklinik.

(Aus dem Laboratorium der medizinischen Universitäts-Poliklinik in Berlin; Direktor Geheimrat Prof. Dr. Senator.)

Die Frage, wie wir im fixierten und gefärbten Gewebsschnitt die einzelnen Bestandteile der blutbildenden Organe unterscheiden, ist noch keineswegs so einheitlich beantwortet, wie dies zumal bei Durchsicht von vielen älteren pathologisch-anatomischen Arbeiten den Anschein hat. Während in vielen von diesen die Beschreibung und Klassifizierung der einzelnen Zellarten gar keinen Zweifel über die Zugehörigkeit der Zellen zu dieser oder jener Gruppe offen zu lassen scheint, wird gerade in den neuesten und modernen Arbeiten oft darüber Klage geführt, welche Schwierigkeiten es habe, im fixierten Präparate eine Entscheidung durchzuführen.

Das gilt besonders von demjenigen Organ, in dem wir unter bestimmten Umständen alle Vertreter der einzelnen Gruppen der zelligen Blutelemente vorfinden, vom Knochenmark, und kein Geringerer als Ehrlich hat noch auf dem vorjährigen Naturforscherkongreß die Schwierigkeiten der Unterscheidung zwischen Lymphocyten und Myeloblasten ausdrücklich hervorgehoben.

Deshalb ist es vielleicht gestattet, kurz die Erfahrungen mitzuteilen, die ich bei der Bearbeitung der hämatopoetischen Organe gemacht habe. Da naturgemäß gerade bei diesen die allgemeinen Prinzipien Geltung haben, die sich auf farbenanalytische Untersuchungen fixierter Gewebe beziehen — handelt es sich doch hier um eine besonders feine Differenzierung der einzelnen Zellbestandteile — so verweise ich auf eine frühere Arbeit, in der ich[1]) die Ergebnisse farbenanalytischer Untersuchungen der tierischen Zelle mitgeteilt habe.

Ausreichend und einfach erwies sich mir die Fixierung in Sublimat, Methylalkohol, Alkohol, am besten in der Carnoyschen Flüssigkeit; es wurde in Paraffin eingebettet und mit dem Ehrlich-Biondischen Gemisch, sowie besonders auch mit dem neutralen Methylenblau-Eosin (Jenner-May-Grünwald) gefärbt. So erhält man bei dünnen Schnitten gute Resultate, d. h. es besteht die Möglichkeit, nicht nur die Anordnung des Gewebes zu übersehen, sondern auch die Zellen zumeist als solche zu deuten.

Was zunächst die Reihe der hämoglobinhaltigen Zellen anbelangt, so sind die Normoblasten leicht durch die intensive Färbbarkeit des

---

1) Festschrift für E. Salkowski, Berlin 1904.

Zellkerns, zumal mit Methylenblau, auch im Schnitte erkennbar. Schwieriger sind die Megaloblasten zu differenzieren. In manchen Fällen dürfte es wohl nur durch den Vergleich mit dem Ausstrichpräparat möglich sein, die Megaloblasten mit Sicherheit zu erkennen. Für diese Diagnose spricht außer den bekannten Kriterien der Größe der Zelle und der mangelnden Affinität des Kerns zum Kernfarbstoff das Fehlen eines Kernkörperchens oder — richtiger gesagt — die Unmöglichkeit, ein Kernkörperchen mit unseren gebräuchlichen Methoden nachzuweisen.

Die Lymphocyten erscheinen als homogene Zellen in einem — im Vergleich zu dem der Normoblastenkerne — hellen Farbton des basischen Farbstoffs; Kern und Protoplasma sind bei der Anwendung der angegebenen Methoden nicht zu unterscheiden — im Gegensatz zu den Myeloblasten, die einmal dadurch ausgezeichnet sind, daß der runde oder ovale Kern nur ein ziemlich zartes Kerngerüst, dagegen deutlich einen oder mehrere Nucleoli aufweist, die besonders bei der Triacidfärbung deutlich werden, zweitens dadurch, daß Kern und Protoplasma sich deutlich trennen lassen. Von den Myeloblasten zu den Myelocyten kann man — wie im Ausstrichpräparat des Blutes bei jeder myelogenen Leukämie — alle Uebergänge erkennen; das Protoplasma erscheint mit mehr und mehr Granulationen beladen, die man als solche, wenn auch nicht mit derselben Deutlichkeit wie im Trockenpräparat durch die ungleichmäßige Beschaffenheit des Protoplasmas erkennen kann.

Aus dieser Darstellung dürfte folgern, daß auch die Betrachtung des Schnittpräparates für die Richtigkeit der Anschauung Ehrlichs spricht, welch großer Unterschied zwischen den granulationshaltigen und granulationslosen weißen Blutkörperchen besteht. Daß ein Lymphocyt direkt oder indirekt in eine granulationshaltige Zelle übergeht, davon habe ich mich weder am Schnitt- noch am Ausstrichpräparat überzeugen können. Deshalb haben die Lymphocyten mit den Myeloblasten auch nach meiner Auffassung nichts zu tun, und es müßte dieser mangelnde Zusammenhang um so mehr Veranlassung sein, der historischen Gerechtigkeit zu folgen und den Naegelischen Namen beizubehalten.

Wenn ich hier von den Lymphocyten als granulationslosen Zellen spreche, so soll damit angedeutet werden, daß die Körnelungen der Lymphocyten, wie man sie bei verschiedenen Methoden findet, wegen ihrer relativen Seltenheit und Unregelmäßigkeit eben nicht in dieselbe Reihe mit denen der Granulocyten zu stellen sind. An dieser Stelle will ich hervorheben, daß die feinen basophilen Granula der Lymphocyten, wie sie bei der May-Grünwald-Färbung im Ausstrichpräparat erhalten werden, zuerst von mir und Grünbaum [1]) beschrieben sind. Sowohl Levaditi [2]) wie Schridde [3]) scheinen diese Angaben übersehen zu haben.

Im Anschluß hieran sei noch eine andere Frage gestreift, die Schridde ebenfalls kürzlich [4]) erledigt zu haben glaubt, nämlich die der Wanderungsfähigkeit der Lymphocyten. Schridde glaubt dieselbe beim Menschen als erster definitiv beweisen zu können durch den Nachweis von Lymphocyten in der Kapillarwand von Lymphknoten bei Lymphocythämie. Dieser Nachweis ist nicht neu: ich [5]) habe dasselbe bei lymphatischer Leukämie in einem anderen lymphatischen Gewebe, der Tonsille beobachtet

1) Jahrbuch f. Kinderheilk., 1902.
2) Virch. Arch., 1905.
3) Münch. med. Wochenschr., 1905.
4) München. med. Wochenschr., 1905.
5) Zeitschrift f. klin. Med., 1903.

und beschrieben. Auch der einschlägigen Mitteilung von Glinski[1]) ist nicht gedacht worden.

Allerdings halte ich auch heute noch nicht diese Beobachtung für streng beweisend dafür, daß hier tatsächlich ein aktiver Bewegungsvorgang vorliegt[2]); auch in dieser Beziehung halte ich meine früheren Ausführungen[3]) aufrecht.

Referate.

Herxheimer, Karl, Zur Kenntnis der Spirochaete pallida. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 39, S. 1861—1862.)

Als Färbungsmittel der Spirochäten benutzt H. heißgesättigte Gentianaviolettlösung, die filtriert dem in Alkohol fixierten Objektträger aufgetropft wird. Färbungsdauer 15 Minuten, dann Abspülen mit Wasser.

Mit dieser Färbung gelang es, einzelne Details der Spirochäten deutlich zu machen. So finden sich ziemlich regelmäßig innerhalb des Spirochätenleibes kleine, flache, den Raum zwischen den Doppelkonturen der Spirochaete eben ausfüllende Körperchen in wechselnder Zahl, dann größere Gebilde, die den Leib deutlich ausstülpen, zum Teil auch endständig sitzen. Des weiteren trifft man auf Körperchen, die außerhalb der Konturen des Leibes sitzen, vielleicht Ausscheidungsprodukte der Spirochaete sind. Die dritte Gruppe von Körnchen liegt außerhalb des Leibes, diesem nicht, wie die vorhergehende, noch angelagert. Die kleineren Körnchen stellen vielleicht den Blepharoplast, die größeren den Kern, die endständigen die Centrosomen dar, doch ist die Deutung noch nicht sicher. Die Existenz der Körnchen ist aber ein Beweis der Protozoennatur der Spirochäten. *Oberndorfer (München).*

Sobernheim u. Tomasczewski, Ueber Spirochaete pallida. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 39, S. 1857—1861.)

Unter 58 Fällen sicherer Syphilis glückte den Verff. der Nachweis der Spirochaete pallida 50mal; die 8 negativen Fälle gehörten der tertiären Lues an. In nichtsyphilitischem Material gelang der Nachweis der Spirochaete nie. Wie seinerzeit C. Fränkel selbst, so sieht auch diese aus C. Fränkels Institut hervorgegangene Arbeit den Beweis, daß die Spirochaete pallida eine regelmäßige Begleiterin der infektiösen Produkte der Syphilis sei und als Ursache der Syphilis angesehen werden dürfe, für erbracht an. *Oberndorfer (München).*

Siebert, C., Ueber die Spirochaete pallida. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 41.)

Diese aus der dermatologischen Universitätsklinik in Breslau stammende Veröffentlichung stützt sich auf Untersuchung von 125 Krankheitsfällen, von denen 73 sichere Lues darboten. Nur in luetischen Krankheitsherden

---

1) Virch. Arch., 1903.

2) Das wollte und will ich also niemandem „einreden", wie Pappenheim bemerkt (Fol. haematol., 1904, S. 747).

3) Vergl. auch die in der Diskussion im Verein f. innere Med. (Sitzung vom 22. Febr. 1904) gemachten Bemerkungen.

konnten typische Exemplare von Spirochaete pallida in wechselnden Mengen gefunden werden. In nichtluetischen Affektionen fanden sich nur selten Spirochäten, die aber leicht zu unterscheiden waren. Am ähnlichsten sind noch manche Spirochäten bei Mundaffektionen. Alle 7 Luesfälle in tertiärem Stadium waren negativ, in 66 Fällen primärer, sekundärer oder hereditärer Lues wurden 52mal Spirochäten nachgewiesen; davon waren 18 typische Primäraffekte (3 extragenital) mit 13 (2 extragenital) positiven Befunden. Von 44 Kranken mit sekundären Erscheinungen hatten 39 die Spirochaete pallida, ebenso 3 kongenital syphilitische Kinder (2 totgeboren). Im Bubonensaft, im Blut, im Liquor cerebrospinalis und in künstlich erzeugten Hautblasen wurden Spirochäten vermißt. Durch Tonfilter gingen die Spirochäten nicht in das Filtrat über, was mit der Unfiltrierbarkeit des Syphilisvirus übereinstimmen würde. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Gabritschewsky, G., Zur spezifischen Therapie der Febris recurrens. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 43.)

Verf. konnte im Jahre 1896 konstatieren, daß unter dem Einflusse der Spirochäteninfektion im Organismus bakterzide und bakteriolytische Substanzen lebenden Spirochäten gegenüber sich bilden. Hunden und Pferden, die von Natur aus Spirochäten gegenüber immun sind, wurde nun wiederholt spirillenhaltiges Blut von Menschen injiziert und auf diese Weise ein Spirochäten gegenüber bakterizides Serum erhalten. Von diesem Serum wurde nun Recurrenskranken während der ersten Apyrexie 2—3mal jeden 2. bis 3. Tag je 20 ccm injiziert; die erzielten Resultate sprachen entschieden für die Wirksamkeit einer derartig spezifischen Therapie.

Auch spezifisches Serum eines Maulesels, das geringere bakterizide Fähigkeiten den Spirochäten gegenüber als das Pferdeserum aufwies, hatte eine ähnliche Wirkung wie das Pferdeserum.

Durch aktive Immunisierung der Recurrenskranken nach dem ersten Anfall der weiteren Entwicklung der Krankheit vorzubeugen, hatte keinen bestimmten Erfolg. *Rolly (Leipzig).*

Spengler, Carl, Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsuchttuberkulin. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 31.) Weitere Mitteilung.

Im Anschluß an frühere Veröffentlichungen fand Verf., daß sich das Agglutinationsvermögen durch Behandlung mit Perlsuchttoxinen ohne Fieber auf die höchsten Werte steigern läßt. Die Toxine menschlicher Tuberkelbacillen sind in ihrer Wirkung von den Perlsuchtbacillen verschieden und stellen für den Menschen Vaccinstoffe dar. Eine Selbstinfektion durch subkutane Injektion von Perlsuchtbacillen führte zu Abscedierung und Geschwürbildung, die ohne Fortschreiten der Infektion ausheilte, und hinterließ Agglutinationsvermögen.

Schließlich beschreibt Verf. noch eine differentialdiagnostische Färbemethode, die durch Darstellung einer Hülle die Perlsuchtbacillen wesentlich größer, dicker und länger als die dünnen Tuberkelbacillen erscheinen lassen und eine sichere Unterscheidung beider Arten ermöglichen soll. Beim Menschen findet Verf. sehr häufig beide Bacillenarten gemeinschaftlich; hierüber werden weitere Untersuchungen in Aussicht gestellt.

Gierke (Freiburg i. B.).

Spengler, Carl, Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht mit Perlsuchttuberkulin. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 34. III. Mitteilung.)

Das „Agglutinationsvermögen bei 80 mit Perlsuchttoxinen immunisierten Tuberkulösen“ kann weit höher gesteigert werden, als durch das Kochsche Verfahren. Bei der Tuberkulose-Agglutination ist nach dem Verf. das Wesentliche nicht die Bakterienballung, sondern eine Toxinfällung, die auch in filtrierter, bacillenfreier Testflüssigkeit eintritt.

Gierke (Freiburg i. B.).

Koch, Schütz, Neufeld, Miessner, Ueber die Immunisierung von Rindern gegen Tuberkulose. (Zeitschr. f. Hygiene und Infekt., Bd. 51, 1905, Heft 2).

Die gemeinschaftliche Arbeit knüpft an die bekannten Versuche von Koch und Schütz an, die die Verschiedenheit der Bacillen der menschlichen Tuberkulose und der Bacillen der Perlsucht behaupten, und bildet eine Fortsetzung der von Neufeld beschriebenen Experimente an Eseln und Ziegen, die zum ersten Male die Möglichkeit einer Immunisierung gegen virulentes Perlsuchtmaterial ergaben. So bestand denn die Immunisierungsmethode der Verff. hauptsächlich in der intravenösen Injektion lebender menschlicher Tuberkelbacillen, mit denen bisher die besten Resultate erzielt worden sind.

Der I. Teil der Arbeit bildet eine ausführliche sachliche Kritik sämtlicher bisher von anderen Autoren unternommenen Immunisierungsversuche, bei denen einmal Stoffwechselprodukte der Tuberkelbacillen oder tote Tuberkelbacillen, dann lebende Bacillen, die den Tuberkelbacillen nahestehen (Geflügeltuberkulose, Kaltblütertuberkulose, säurefeste Bacillen), ferner in der Virulenz abgeschwächte Perlsuchtbacillen zur Einspritzung benützt wurden. Insbesondere erfahren auch die Versuche v. Behrings und seiner Mitarbeiter eine eingehende Erörterung. Aus allen diesen Versuchen geht, wenn überhaupt etwas, so doch nur die Möglichkeit einer Immunisierung hervor; eine geeignete Methode zur Immunisierung ergibt sich aus ihnen nicht. Nur Thomassen, Pearson und Gilliland und v. Baumgarten, die mit lebenden menschlichen Tuberkelbacillen arbeiteten, hatten in einigen Fällen gute Immunisierungserfolge.

Die Ergebnisse des II. Teiles, der die eigenen auf breiter Basis angestellten Versuche der Verff. bringt, zu denen 18 Kälber und 9 verschiedene Kulturen menschlicher Tuberkelbacillen verwandt wurden, sind nach den eigenen Worten der Verff. folgende:

„Es gelingt durch einmalige Einspritzung von 1—3 cg Bacillen der menschlichen Tuberkulose bezw. abgeschwächten Bacillen der Perlsucht, Rinder gegen hochvirulente Bacillen der Perlsucht zu immunisieren. Die hierzu benutzten und auf Glycerinbouillon gezüchteten Bacillen müssen ein Alter von 30—40 Tagen haben. Sie werden zwischen Fließpapier getrocknet und die erforderliche Menge mit 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung vermischt in die Venen gespritzt. Die vollständige Immunität der geimpften Kälber tritt erst nach Verlauf von 3 Monaten ein.“ — Demnach läßt sich die Erzeugung einer echten Immunität gegen die Rindertuberkulose „durch eine verhältnismäßig einfache Methode und mit einem recht hohen Grad von Sicherheit“ erzielen. *Walter Schultze (Freiburg).*

Bartel, Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. (Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905, Heft 4.)

B. kommt auf Grund umfassender, sehr sorgfältiger experimenteller Untersuchungen beim Kaninchen zu dem Schluß, daß Verfütterung Tuberkelbacillen enthaltenden Materials nahezu stets zu einer Invasion von Tuberkel-

bacillen in das lymphatische Gewebe des Ingestionstraktus und zwar durch die unverletzte Darmschleimhaut führt. Eintrittspforten sind, je nachdem die Bacillen nach der Beschaffenheit des verfütterten Materials mit den entsprechenden Flächen in ausgiebige Berührung kommen, Mund- und Rachenschleimhaut, sowie Magen- und Darmkanal mit ihren lymphoiden Einlagerungen der Mucosa, am häufigsten letztere; nächste Ansiedelungsorte sind die Hals- und Mesenteriallymphdrüsen. Die Bronchiallymphdrüsen erkranken selten und stets sekundär. Die Bacillen scheinen durch die Passage der Schleimhaut und die Einwanderung in die Lymphdrüsen eine starke Abschwächung ihrer Virulenz zu erfahren, wie der Impfversuch lehrte. Die Bacillen können ferner längere Zeit nach der Invasion, einmal 104 Tage lang, latent bleiben, d. h., man findet keine histologischen Veränderungen der befallenen Teile, während durch den Impfversuch Bacillen von verhältnismäßig hoher Virulenz nachweisbar sind. Bacillen geringerer Virulenz verursachen hauptsächlich Veränderungen nach der produktiven Seite, solche mit stärkerer Virulenz Veränderungen entzündlicher und verkäsender Natur. Bemerkt sei noch, daß Kulturresultate und Virulenzgrade nicht parallel, vielmehr oft gerade entgegengesetzt zu gehen scheinen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Grober, Die Tonsillen als Eintrittspforten für Krankheitserreger, besonders für den Tuberkelbacillus. (Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905, Heft 6.)

Gr. bespricht einleitend die anatomischen Verhältnisse des „lymphatischen Rachenringes“, sodann die verschiedenen Formen der Mandelentzündung, wobei er einen atrophischen Katarrh mit Herabsetzung und einen solchen mit krankhafter Steigerung der Funktion, zu welchem der akute Katarrh und die adenoiden Wucherungen gerechnet werden, unterscheidet. Die Infektion der Tonsillen erfolgt nach Gr. durch die von Stöhr entdeckten physiologischen Epithellücken. Von maßgebender Bedeutung ist dabei die Drucksteigerung in den Krypten während des Schlingaktes. Dadurch wird der Teil des Lymphstromes, der nach außen gerichtet ist, umgekehrt zentripetal gerichtet und gestattet Mikroben leicht das Eindringen in die Tonsillen. Die Weiterverbreitung geschieht, wenn die Mikroben nicht vernichtet werden, hauptsächlich auf dem Lymphwege und führt zunächst zur Schwellung der regionären Lymphdrüsen, doch wird auch die Möglichkeit direkter Blutinfektion zugegeben. Injektionsversuche von chinesischer Tusche in Hundetonsillen ergaben nun außer der Kommunikation der Tonsillen mit den Halslymphdrüsen noch eine weitere von diesen zur Pleura und zwar der Pleurakuppe und von da auf die dichtanliegende Lungenpleura, meist vermittelt durch entzündliche Auflagerungen oder Verwachsungen. Gr. sieht darin einen deutlichen Hinweis auf die Möglichkeit eines Zusammenhanges tonsillärer und pleuritischer Erkrankungen. Ferner scheint ihm ein Vergleich seiner Versuche mit dem Verlauf tuberkulöser Halsdrüsenerkrankungen und der Lungenspitzentuberkulose dafür zu sprechen, daß diese auf dem Wege von den Tonsillen über die Halslymphdrüsen und Pleuraverwachsungen zustande käme, also lympho-pleurogener Natur sei. Diese Form der Erkrankung hält er für die weitaus häufigere als die broncho- oder hämatogene Form der Erkrankung.

Kurt Ziegler (Breslau).

Frankenburger, Erhebungen und Betrachtungen über 10 Jahre Sterblichkeit an Tuberkulose in Nürnberg. (D. Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 1.—4. Mit 7 Abbild.)

Die Sterblichkeit an Tuberkulose war eine sehr hohe, zeigte aber ein stetes Absinken. 38,84 Proz. der Todesfälle betraf in Staubberufen beschäftigte Personen, besonders im Metallstaubgewerbe.

Der Einfluß verbesserter hygienischer Einrichtungen und die Errichtung von Heilstätten macht sich vorteilhaft bemerkbar.

Kurt Ziegler (Breslau).

Klemperer, F., Experimenteller Beitrag zur Tuberkulose-Frage. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 241.)

Durch subkutane Injektion mit Menschentuberkelbacillen gelang es dem Verf., ein Kalb gegen Perlsuchtinfektion zu immunisieren. Bei perlsüchtigen Kühen war das Ausbleiben jeder stärkeren Reaktion nach der Injektion mit Menschentuberkelbacillen bemerkenswert. Bei künstlich mit Perlsuchtbacillen vorher infizierten Kälbern ergab die nachträgliche Immunisierung mit Menschentuberkelbacillen einen deutlichen Einfluß auf die tuberkulöse Infektion des Kalbes. Bei einem auf diese Weise behandelten Kalbe wird die lokale Infektion zum Stillstand gebracht, das Tier bleibt gesund, während das Kontrolltier tuberkulös wird. Bei anderen derartigen Tieren war eine Hemmung und Abschwächung des Krankheitsverlaufes unverkennbar, während dagegen bei einigen die Immunisierungsbehandlung ohne Erfolg war.

Rindertuberkelbacillenaufschwemmungen sich selbst und einem tuberkulösen Kollegen subkutan injiziert, verschwanden, ohne Tuberkulose zu erzeugen, ebenso konnte bei 4 weiteren phthisischen Patienten die subkutane Zufuhr lebender Rindertuberkelbacillen innerhalb gewisser Grenzen als unschädlich bezeichnet werden. *Rolly (Leipzig).*

Kossel, H. und **Weber, R.,** Wissenschaftliche Ergebnisse der bisher im kaiserlichen Gesundheitsamt angestellten vergleichenden Untersuchungen über Tuberkelbacillen verschiedener Herkunft. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 40.)

Von den nur ganz kurz mitgeteilten Ergebnissen sei nur erwähnt, daß weder eine Umwandlung von Bacillen der Hühnertuberkulose in solche der Säugetiertuberkulose, noch eine Annäherung des Typus humanus an den Typus bovinus oder umgekehrt beobachtet werden konnte. Hühner sind für beide Formen der Säugetiertuberkulose unempfänglich, 2 tuberkulöse Papageien beherbergten den Typus humanus. Beim Rinde fand sich ausnahmslos der Typus bovinus, durch Uebertragung des Typus humanus konnte eine fortschreitende Tuberkulose nicht erzielt werden. Beim Schweine wird spontan und experimentell Tuberkulose durch den Typus bovinus erzeugt. Durch Fütterung großer Mengen ruft bei Ferkeln der Typus humanus eine langsam verlaufende allgemeine Tuberkulose hervor. Einmal fanden sich in der verkästen Mesenterialdrüse eines sonst gesunden Schweines Hühnertuberkulosebacillen. Schafe und Ziegen können mit dem Typus bovinus infiziert werden. — Bei 67 Fällen menschlicher Tuberkulose war 56mal der Typus humanus allein, 9mal der Typus bovinus allein und 2mal beide gleichzeitig vertreten. Der Typus bovinus allein fand sich ausschließlich bei Kindern unter 8 Jahren; 6 von ihnen erlauben den sicheren Schluß, daß das Eindringen vom Darme aus erfolgt ist, wobei es 2mal zu allgemeiner Miliartuberkulose kam. Beide Typen gleichzeitig fanden sich bei einer 30jährigen Frau und bei einem 5jährigen Kinde; der Typus bovinus dabei in den Gekrösdrüsen. Von 12 Kindern, bei denen der Darm augenscheinlich die Eintrittspforte gebildet hatte, beherbergten, wie oben

erwähnt, 6 den Typus bovinus allein, 1 beide Typen; die übrigen 5 Kinder hatten nur Bacillen vom Typus humanus. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Kossel, H. und **Weber, R.**, Praktische Ergebnisse der neueren Forschungen über die Beziehungen zwischen der Menschen- und Tiertuberkulose. Festgestellt in der Sitzung des Unterausschusses für Tuberkulose des Reichsgesundheitsrates vom 7. Juli 1905. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 40.)

Nach obigen Ergebnissen ist zwecks Bekämpfung der Tuberkulose der Haustiere vor allem eine Uebertragung der Ansteckungskeime von tuberkulösen Rindern zu verhüten. Bei der Prophylaxe des Menschen ist hauptsächlich einer Uebertragung von Mensch auf Mensch vorzubeugen. Daneben besteht auch, besonders für Kinder, Infektionsgefahr durch tuberkulöses Fleisch und die Milch kranker Kühe. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Risel, Hans, Masernerkrankung nach Scharlach. (Jahrb. für Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 1.)

Keine pathologisch-anatomischen Ausführungen, doch ist das Auftreten von Masern nach Scharlach allgemein pathologisch interessant. Deshalb sei hier auf die Arbeit, abgesehen von dem großen klinischen Interesse derselben, ausdrücklich hingewiesen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

v. Bokay, J., Meine neueren Erfahrungen über das Mosersche polyvalente Scharlachserum. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 3.)

B. glaubt, daß dem Serum eine antitoxische Heilwirkung bei Scharlach zukommt. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

v. Maximowitsch, Die Fälle von Hospitalerysipel im Warschauer Ujazdowschen Militärhospital im Verlaufe von 10 Jahren (1893—1902). (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 3 u. 4.)

Aus der Zusammenstellung geht hervor, daß zeitweise überhaupt heftigere Erysipelinfektionen vorkommen, besonders zur Zeit von Grippeepidemien. Die größte Anzahl von Erkrankungen fiel auf die Winter- und Frühlingsmonate, die geringste auf Sommer- und Frühherbstmonate. Der günstige Einfluß verbesserter sanitärer Einrichtungen auf die Häufigkeit der Erkrankung machte sich auch hier deutlich bemerkbar.

Kurt Ziegler (Breslau).

Martini, Erich, Ueber einen gelegentlichen Erreger von Sepsis puerperalis. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 33.)

Bei einem in Genesung ausgehenden Falle puerperaler Sepsis wurde aus dem Blute ein coliähnliches Bakterium gezüchtet, das besonders durch seine starke hämolytische Wirkung auffällig ist. Interessant ist, daß die Patientin während der Erkrankung stark verminderten Hämoglobingehalt aufwies, der sich mit der Genesung besserte. Das Bacterium „haemolyticum“ war für Kaninchen pathogen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Kisskalt, Zur pathogenetischen Bedeutung des Bacillus funduliformis. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 32.)

Aus einem Abscesse, der sich im Verlaufe von Jahren mehrmals in die Vagina entleert hatte, wurden anaërobe Bacillen variabler Gestalt ge-

züchtet, die auch bei Kaninchen eitererregend wirkten. Der Mikroorganismus ist wahrscheinlich mit einigen beschriebenen identisch und wegen seiner streng anaëroben Eigenschaft therapeutisch durch Wasserstoffsuperoxyd sehr wirksam zu bekämpfen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Wakeman, A. J., On the hexon bases of liver tissue under normal and certain pathological conditions. (Journ. of exper. Med., Vol. 7, 1905, No. 3, June 10.)

In degenerierenden Zellen treten chemische Veränderungen ein, welche in einer Verringerung der Hexonbasen im allgemeinen und des Arginins im besonderen bestehen. Es mag sich um eine teilweise oder völlige Zerstörung von mehr oder weniger an Hexonbasen reichen Proteinsubstanzen handeln, so daß Proteinsubstanzen entstehen, welche ärmer an jenen Basen sind. *Herxheimer (Wiesbaden).*

Baer, J. u. Loeb, A., Ueber die Bedingungen der autolytischen Eiweißspaltung in der Leber. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 1—14.)

Verff. finden, daß Blutserum von Hunden die Leberautolyse stark beeinträchtigt, in größerer Menge sogar fast vollständig hemmt. Durch Kochen büßt das Serum diese hemmende Wirkung nicht ein. Durch die Wirkung von Alkali allein läßt sich dieser hemmende Einfluß nicht erklären, da entsprechende Alkalimengen die Autolyse nur unbedeutend hemmen. Es läßt sich sogar immer eine Alkalikonzentration finden, durch welche die Autolyse beschleunigt wird; auch geringe Säuremengen wirken beschleunigend. Das Serumglobulin, nicht aber das Fibrinogen, bewirkt starke Beschleunigung, während selbst geringer Albuminzusatz die Autolyse fast vollständig zu unterdrücken vermag. *Loewit (Innsbruck).*

Heile, Ueber intravitale Beeinflussung autolytischer Vorgänge im Körper. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 55, 1905, S. 508.)

Verf. faßt die Ergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen folgendermaßen zusammen: Der Körper ist bei seinen Heilbestrebungen vielfach bemüht, durch endocelluläre Enzyme schädigende und geschädigte Elemente aus dem Organismus zu entfernen. Eine besondere Bedeutung kommt hierbei den Leukocyten als Trägern von Enzymen zu. Dieses Heilbestreben des Organismus läßt sich unter geeigneten Verhältnissen begünstigen.

Bei der Jodoformbehandlung tuberkulöser Abscesse veranlassen wir eine Einwanderung von Leukocyten, durch deren Zerfall die Enzyme frei werden, welche den Absceßinhalt auflösen und resorptionsfähig machen.

Bei der Röntgenbestrahlung setzen wir in den Geweben die Enzyme der Organzellen in Freiheit und bewirken anscheinend auch durch Einwanderung von Leukocyten eine Steigerung des Enzymgehaltes; die Folge ist die Einschmelzung und Resorption der normalen, beziehungsweise der krankhaften Gewebe. *Rolly (Leipzig).*

Reiss, E., Die Katalase der Milch. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 1.)

Verf. faßt seine Untersuchungen folgendermaßen zusammen: Die Katalase ist in der Milch mit den Fettkügelchen vergesellschaftet. Sie läßt sich aus dem Rahm mit Wasser und physiologischer Kochsalzlösung ausziehen und haftet Substanzen mit großer Oberfläche wie Kieselgur an.

Die Bindung der Katalase an die Milchkügelchen ist also eine rein physikalische, hervorgerufen durch Oberflächenwirkungen. Die Katalase ist im kolloidalen Milchplasma unlöslich, während sie sich in kolloidfreien Flüssigkeiten löst. Die Zerstörung derselben durch Wasserstoffsuperoxyd ist nicht als fundamentaler Unterschied zwischen Fermentwirkung und gewöhnlicher Katalyse zu betrachten. Einen solchen gibt es nach dem gegenwärtigen Stand der Untersuchungen überhaupt nicht. *Rolly (Leipzig).*

Pfeiffer, Th., Ueber das Verhalten von Salzlösungen im Magen. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 261—279.)

Verf. hatte früher bereits ermittelt, daß der osmotische Druck dem Serum hypertonischer Lösungen (Natriumsulfat, Natriumchlorid etc.) unabhängig von der Natur des gelösten Kristalloides im Magen sinkt, und zwar um so mehr je größer die Differenz der Anfangsdrucke ist. Isotonische und schwach hypertonische Lösungen werden im Magen etwas verdünnt. Diese Resultate bestätigt Verf. in einer neuerlichen Versuchsreihe an Hunden, bei denen durch passende Durchtrennung und Einheilung des Oesophagus eine Ausschaltung des Speichels vom Magen ermöglicht war.

Um nun auch die zu stande kommende größte Aenderung an dem letzten kleinen Inhaltsquantum des Magens zu bestimmen, wurde bei Hunden außer der Oesophagusdurchtrennung noch eine Duodenalfistel unter solchen Verhältnissen angelegt, daß eine Beimengung von Galle und Pankreassaft zum Mageninhalt völlig ausgeschlossen war. Es stellte sich hierbei ein bedeutendes Sinken des Gefrierpunktes hypotonischer Lösungen heraus, und die Tendenz der Einstellung des Mageninhaltes auf die Molenkonzentration des Blutes kam deutlich zum Ausdruck. Jedenfalls findet also bereits im Magen ein Austausch der Salzmoleküle mit denen des Blutes unter Absinken des osmotischen Druckgefälles statt, doch verlassen die Lösungen meist vorzeitig den Magen.

Bezüglich der Wasserresorption an derartig operierten Hunden wurde ermittelt, daß stets mehr Flüssigkeit durch den Pförtner entleert, als durch die Cardia eingeführt worden war. Dieser Zuwuchs müßte unter den gewählten Bedingungen vom Magen geliefert worden sein, woraus folgt, daß die Magenwand weder aus bluthypertonischen noch aus hypotonischen Na_2So_4-Lösungen Wasser resorbiert, vielmehr in dieselben einen nicht unbedeutenden Wasserstrom ergießt. Ob daneben auch Wasser durch die Magenwand nach außen wandert, läßt sich nicht ermitteln. Der Salzaustausch zwischen Blut und Mageninhalt findet im Sinne einfacher Diffusion statt. Bei im Magen vorhandenem Ueberdruck wirkt daher die Salz- und Wasserbewegung gleichsinnig auf dessen Verminderung hin. Dieser Ausgleich kann aber bei gleichem oder geringerem Inhaltsdrucke durch eine von der Salzsäureabscheidung unabhängige beträchtliche Flüssigkeitssekretion gehemmt werden. *Loewit (Innsbruck).*

Loening, K., Das Verhalten der Kohlensäure im Magen. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 26.)

Die Versuche des Verf. an Menschen und Hunden beweisen, daß der Magen in erheblichem Grade Kohlensäure, welche ihm mit Wasser zugeführt wird, resorbiert. Die Resorption findet in den ersten Minuten sehr rasch statt, so daß über die Hälfte der Kohlensäure nach 5 Minuten, $^3/_4$ nach 10 bis 15 Minuten resorbiert sind. Dann wird die Resorption stark verlangsamt und nach etwa einer Stunde ist nur noch ein kleiner Rest von Kohlensäure übrig, der entweder außerordentlich langsam oder überhaupt nicht resorbiert wird.

Auch ist anzunehmen, daß aus alkoholischen Getränken Kohlensäure in reichlicher Menge vom Magen resorbiert wird. *Rolly (Leipzig).*

Loeb, A., Beitrag zum Stoffwechsel Magenkranker. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 100.)

Die Untersuchungen des Verf. bei verschiedenen Fällen zeigen, daß schon in der Norm Beziehungen zwischen Magensekretion und dem NH_3-Stoffwechsel bestehen, und daß auch der Chlorverlust durch das Erbrechen noch weitere Störungen des NH_3-Stoffwechsels zur Folge hat: Zur Zeit der HCl-Sekretion im Magen sank die Ammoniakmenge des Urins, während dieselbe zur Zeit der Resorption der Magensalzsäure wieder anstieg. In einem Falle, in dem größere Mengen Salzsäure durch Erbrechen nach außen ergossen wurden, ging die Ammoniakausscheidung auf 10—20 Proz. des Durchschnittswertes herunter. Es ist deshalb anzunehmen, daß ein Teil des im Urin ausgeschiedenen Ammoniaks deshalb der Harnstoffsynthese entgeht, weil er zur Regulierung der durch die Resorption der Magensalzsäure gestörten Körperalkaleszenz in Anspruch genommen wird.

Rolly (Leipzig).

Rosenberg, E., Ueber den Umfang der Eiweißverdauung im menschlichen Magen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 56, 1905, S. 449.)

Verf. konnte feststellen, daß das Plasmon im menschlichen Magen in relativ kurzer Zeit ($^3/_4$ Stunden) in weitgehende Lösung gebracht wird, die bei verschiedenen Magenzuständen verschieden groß ist und von maximal 61 Proz. bei einer einfachen Subacidität bis minimal 13 Proz. bei einer anaciden Gastritis von der eingeführten Eiweißmenge schwankt. Bei Superacidität finden sich die geringsten Mengen gelösten Eiweißes (18 Proz.), bei Subacidität die größten (maximal 61 Proz.) im Mageninhalt. Es kann ein relativ gutes Peptonisationsvermögen bestehen selbst in Mägen, deren Säure herabgesetzt ist, fehlt, oder die sogar ein Säuredefizit aufweisen. Es ist deshalb unmöglich, aus der Gesamtmenge der in Lösung gegangenen Eiweißkörper Diagnosen aufzubauen.

Bei Carcinomen waren die Reststickstoffmengen im Mageninhalt weit größer als bei allen anderen Erkrankungen, es darf deshalb angenommen werden, daß diese Eigentümlichkeit des carcinomatösen Magens, in kurzer Zeit aus Eiweiß so große Reststickstoffmengen zu bilden, für seine Diagnose besonders dem achylischen und gastritischen Magen gegenüber von Vorteil sein kann.

Je höher die Acidität, um so weiter geht die Spaltung des gelösten Eiweißes, um so mehr Stickstoff überschreitet die Albumosengrenze. Die Magenverdauung in vivo leistet in überraschend kurzer Zeit das Vielfache der künstlichen peptischen Verdauung; die Tryptophanreaktion im Mageninhalt hat nicht die geringste diagnostische Bedeutung. *Rolly (Leipzig).*

Guthrie, On Aciduria (acetonuria) as the cause of deaths following the administration of chloroform and ether. (Lancet, 1905, August 26.)

Verf. kommt zu dem Schlusse, daß die Todesfälle, die gewöhnlich auf verspätete, deletäre Wirkung des Narkotikums zurückgeführt werden, eine Säurevergiftung des Organismus als Ursache haben. Allgemein wird in solchen Fällen Verfettung der parenchymatösen Organe gefunden. Da diese durch Aethereinwirkung nicht entstehen kann, und auch bei ganz

kurzer Chloroformnarkose vorhanden ist, so muß sie schon vorher bestanden haben und gibt das prädisponierende Moment für die Säurevergiftung ab.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Carmichael and **Beattie, James, M.,** Delayed chloroform poisoning. (Lancet, 1905, August 12.)

Ein 4-jähriges Mädchen starb 42 Stunden nach einer Resektion des Ellbogengelenkes. Narkosedauer 30 Minuten, Chloroformverbrauch etwas über 20 g. Temperatur dauernd leicht-subnormal, Puls klein, 132. Bis auf große Blässe und Unruhe, Befinden anfangs gut, dann einige Male Erbrechen galliger Massen, 12 Stunden vor dem Tode schon im Coma Erbrechen einer größeren Menge kaffeesatzartiger Flüssigkeit. Die genaue anatomische und histologische Untersuchung ließ einen septischen Prozeß oder irgend welche Embolie ausschließen. Die Thymus war nicht vergrößert. Dagegen waren die parenchymatösen Organe beträchtlich verfettet, ebenso deren Blutgefäßendothelzellen, besonders die des Magens. Deutung des Falles als verspäteter Chloroformtod.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Roth, O., Ueber Bleistaub und Bleidämpfe. (VII. Supplem. z. Zieglers Beitr. — Festschr. f. Arnold, 1905.)

Daß Bleibstaub und ebenso Bleidämpfe vergiftend wirken können, ist zweifellos. Bleidämpfe können z. B. bei der Verhüttung des Bleies zur Einatmung kommen, da hierbei mit sehr hohen Temperaturen gearbeitet wird, dagegen ist es fraglich, ob eine Einatmung von Bleidämpfen bei der Akkumulatorenfabrikation und der Buchdruckerei stattfindet. Zur Lösung dieser Frage hat Verf. Versuche angestellt. Bei der Akkumulatorenfabrikation ist jedenfalls der Bleistaub viel gefährlicher als die Dämpfe. Verf. macht dementsprechend hygienische Vorschläge. Auch in der Buchdruckerei spielen die Bleidämpte keine Rolle, dagegen liegt auch hier Gefahr der Vergiftung mit Bleibstaub vor. Die speziell hygienischen Ausführungen des Verf. können hier nicht eingehend gewürdigt werden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Ehrmann, R., Ueber eine physiologische Wertbestimmung des Adrenalins und sein Nachweis im Blut. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 97—111.)

Lebende Frösche zeigen nach Adrenalininjektion maximale Erweiterung der Pupillen. Ausgeschnittene Bulbi von Fröschen in Adrenalinlösungen gelegt, reagieren weit empfindlicher; so zeigen Adrenalinlösungen 1 : 125000 (aus älteren Stammlösungen) bei subkutaner Einverleibung keine Pupillenerweiterung mehr, während enukleierte Bulbi in der gleichen Lösung noch maximale Erweiterung, bei 1 : 1250000 noch deutliche Erweiterung zeigen. Grad und Schnelligkeit der Pupillenerweiterung zeigen bei Berücksichtigung zahlreicher individueller Differenzen deutliche Abhängigkeit von der Konzentration der Lösung. Je frischer die Adrenalinstammlösung ist, desto hochgradigere Verdünnungen erweisen sich noch wirksam. Verf. glaubt diese Beobachtung für quantitative Auswertungen von Adrenalinlösungen und zur physiologischen Dosierung der zu benutzenden Lösungen verwenden zu können.

Mit dieser Methode wurde auch die Abnahme quantitativ zu bestimmen versucht, welche das Adrenalin nach der Injektion in die Blutbahn (von Katzen) bis zu seinem Verschwinden erleidet; speziell wurde

untersucht, ob nach dem Verschwinden der blutdrucksteigernden Wirkung an der enukleierten Pupille des Frosches noch die Erweiterungsreaktion mit dem Katzenserum erhalten werden kann. Bezüglich der eingeschlagenen Methodik sei auf das Original verwiesen. In zwei mitgeteilten Versuchen ergab sich nach dem Abklingen der Blutdrucksteigerung und 23 bezw. 16 Minuten nach der Injektion noch ein Gehalt des Blutes von 0,229 bezw. 0,8 mg Adrenalin, d. i. eine weit größere Menge als zur Erzielung der Blutdrucksteigerung notwendig ist. Das injizierte Adrenalin verschwindet also nur langsam aus dem Blute und kann auch nach dem Absinken des Blutdruckes noch in der mehrfach blutdrucksteigernden Minimaldosis in der Blutbahn vorhanden sein.

Endlich wird noch festgestellt, daß das Blut von Kaninchen, das nach einer bestimmten Operationsmethode (vergl. das Orig.) der Vena cava inf. entnommen wird, die charakteristische pupillenerweiternde Wirkung des Adrenalins zeigt, während dem Blute aus anderen Venen oder Arterien diese Eigenschaft fehlt. Daraus schließt Verf., daß das Adrenalin sich als ein physiologisches Sekret stets aus den Nebennieren in den Blutkreislauf ergießt. *Loewit (Innsbruck).*

Ehrmann, R., Ueber die Wirkung des Adrenalins auf die Drüsensekretion des Frosches. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 137—139.)

Die Steigerung der Drüsentätigkeit, die beim Säugetiere für die Speichelsekretion bereits bekannt ist, wird durch diesbezügliche Vorsuche auch für das Hautsekret des Frosches erwiesen. Durch Atropin wird die Adrenalinsekretion nicht unterdrückt; das Adrenalin ist im Hautsekret weder durch chemische noch durch biologische Methoden nachweisbar, wohl aber das Atropin. *Loewit (Innsbruck).*

Külbs, Experimentelle Studien über die Wirkung des Nebennierenextraktes. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 140—156.)

Verf. bestätigt die bereits bekannte Erfahrung, daß es durch intravenöse, und in schwächerem Grade auch durch intratracheale Injektion von Nebennierenextrakt gelingt, beim Kaninchen hochgradige Veränderungen im Arteriensystem zu erzeugen, die sich makroskopisch in Trübungen, Verkalkungen, aneurysmenähnlichen Ausbuchtungen der Aortenwand, und mikroskopisch als Nekrose der Mediaelemente oder Kalkablagerung in der Media charakterisieren. Eine Hypertrophie des linken Ventrikels ist dabei in hohem Grade wahrscheinlich. Ob die Gefäßwandveränderungen durch die blutdrucksteigernde Wirkung des Extraktes oder durch eine spezifisch toxische Wirkung auf die Media veranlaßt wird, ist vorläufig nicht zu entscheiden. Verf. vermutet, daß beide Momente zusammenwirken. Die Tiere gehen meistens unter Lungenödem nach wechselnder Lebensdauer zu Grunde, das meistens im Anschlusse an eine Injektion eintritt und auf eine Herzwirkung des Adrenalin, zurückgeführt wird. Auch im Gehirn wird Gefäßspasmus im Anschlusse an die Injektion mit Anämisierung desselben konstatiert, und eine Reihe von Veränderungen mit folgenden degenerativen Systemerkrankungen des Lendenmarkes erwähnt, über welche später berichtet werden wird. *Loewit (Innsbruck).*

Erb, W. jun., Experimenelle und histologische Studien über Arterienerkrankungen nach Adrenalininjektionen. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 173—212.)

Die vorliegende Arbeit ergänzt die Resultate von Külbs (vergl. das vorausgehende Referat). Die Veränderungen der Aorta (bei Kaninchen), die sich als zirkumskripte parietale, und auch als konfluierende Aneurysmen kennzeichnen, werden geradezu als spezifische Adrenalinerkrankung bezeichnet. Von anderen Körperarterien wurde nur einmal der Stamm der Nierenarterien von analogen Veränderungen befallen gefunden. Ueber die Entwicklung des Prozesses wird folgende Anschauung aufgestellt: Die intravenösen Adrenalininjektionen führen zu einer meist herdförmigen Zerstörung der glatten Muskelzellen der Media mit rasch eintretender Verkalkung und charakteristischen Veränderungen an den elastischen Gewebsbestandteilen. Daraus resultiert eine Verschmälerung und Elastizitätsabnahme der Media, die gefolgt ist von einer kompensatorischen, aus neugebildeten elastischen Fasern, Muskel- und Endothelzellen bestehenden Verdickung der Intima. Schließlich kommt es zur Entwicklung multipler aneurysmatischer Ausbuchtungen der Gefäßwand. Die Adventitia und Vasa vasorum scheinen rein histologisch an dem Prozesse unbeteiligt.

Eine Identität dieses Prozesses mit der menschlichen Arteriosklerose liegt nicht vor, dagegen läßt sie sich in Parallele bringen zu der beim Menschen vorkommenden sog. Mediaverkalkung der großen Extremitätenarterien.

Bezüglich der anderen Organe, fanden sich im Gehirn gelegentlich apoplektische Narben und Blutungen, primäre Gefäßveränderungen konnten nicht konstatiert werden. Das Herz erwies sich bei zwei lange behandelten Tieren entschieden hypertrophisch. In den Lungen fand sich vorwiegend akutes Oedem, Hyperämie und hämorrhagische Infarcierung, in der Leber waren häufig Blutungen und Zellnekrosen. Doch waren alle diese Befunde nicht so konstant und charakteristisch wie jene in der Aorta.

Diese Veränderungen der Aorta können nicht ausschließlich auf die blutdrucksteigernde Adrenalinwirkung zurückgeführt werden, da Verf. nach intraperitonealer Adrenalininjektion mit Umgehung der Blutdrucksteigerung doch, wenn auch geringgradigere Aortenveränderungen fand, die, wenn auch nicht einwandsfrei, als toxische aufgefaßt werden.

Wie Külbs, ist auch Verf. der Meinung, daß rein mechanische Momente für die Erklärung der Gefäßveränderung bei langdauernder Adrenalinvergiftung nicht ausreichen, und daß die Annahme einer direkten Giftwirkung auf die glatten Muskelzellen der Gefäßwand (allerdings nur in der Aorta) vorläufig unerläßlich erscheint. *Loewit (Innsbruck).*

Werner, R., Zur lokalen Sensibilisierung und Immunisierung der Gewebe gegen die Wirkung der Radiumstrahlen. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 27 u. 28.)

Durch verschiedene Mittel läßt sich die Empfindlichkeit der Gewebe gegen Radiumstrahlen steigern. Während Aufpinseln von Eosin wirkungslos ist, wird nach intrakutaner Injektion Abnahme der Latenzzeit sowie raschere, umfangreichere und tiefergreifende Zerstörung des Gewebes durch Radiumstrahlen festgestellt. Ein ähnlicher Effekt wird durch Injektion von Lecithin, durch wiederholtes kurzdauerndes Gefrierenlassen, durch chemische Reize (Crotonöl, Terpentinöl), durch wiederholte Blutstauungen, durch Anämisierung oder mechanische Insulte erzielt, wobei in den Einzelheiten natürlich Unterschiede bestehen. Da auch Leukocytenansammlungen ähnlich wirken, hält Verf. auch in der Praxis eine Sensibilisierung durch Injektion leukocytenanlockender Mittel für möglich. Durch fortdauernde Einwirkung derselben Mittel wird eine Erhöhung der Resistenz gegen

Radiumstrahlen erreicht. Ebenso wirken häufig wiederholte kurze Radiumbestrahlungen, die zu einer Hypertrophie und Wucherung der Epidermis führen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Halberstaedter, Die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Ovarien. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 3.)

Bei Bestrahlung der Ovarialgegend mit Röntgenstrahlen beobachtet der Verf. schon makroskopisch eine Verkleinerung des Ovarium und mikroskopisch einen Schwund der Follikel und vielfach kleincystische Degeneration.

Hedinger (Bern).

Doutrelepont, J., Histologische Untersuchungen über die Einwirkung der Finsenbestrahlung bei Lupus. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 32.)

Die Untersuchung verschieden lang bestrahlter und in wechselnden Zeiträumen exstirpierter lupöser Hautstücke zeigte, daß zuerst Gefäßerweiterung, Hyperämie und Exsudation erfolgt; hierbei entstehen auch im Epithel Blasen. Durch weitere Sitzungen tritt unter Zugrundegehen der pathologischen Zellen eine Neubildung von Bindegewebe auf, das vielleicht von Lymphocyten, epitheloiden Zellen und fixen Bindegewebszellen stammt. Die Erzeugung der entzündlichen Reaktion ist im Heilwerte höher anzuschlagen, als der bakterizide Einfluß auf die Tuberkelbacillen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Werner, Richard, Ueber Radiumwirkung auf Infektionserreger und Gewebsinfektion. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 34, S. 1625—1627.)

Radiumstrahlen wirken auf Bakterien nicht nur tödlich, sondern auch entgiftend, ohne jedoch die Möglichkeit der Immunisierung mit derart vorbehandeltem Material aufzuheben. Die unter dem Einfluß des Radium zu Grunde gegangenen Körperzellen entwickeln bakterizide Eigenschaften, was W. durch Infektion der nekrotischen Partieen mit folgender Enkatarrhaphierung beweisen konnte.

Oberndorfer (München).

Dorn, Baumann, Valentiner, Ueber die Einwirkung der Radiumemanation auf pathogene Bakterien. (Zeitschrift f. Hygiene und Infekt., Bd. 51, 1905, Heft 2.)

Bei Einwirkung von Radiumemanation werden auf den verschiedensten Nährböden kultivierte Bacillen in ihrem Wachstum gehemmt. Typhus-, Cholera- und Diphtheriebacillen, ferner die Bacillen des Mäusetyphus wurden zu den Versuchen verwandt. Wahrscheinlich sind es die β-Teilchen der Emanation, welche diesen hemmenden Einfluß ausüben.

Walter Schultze (Freiburg).

Pels-Leusden, Ueber abnorme Epithelisierung und traumatische Epithelcysten. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 35.)

Verf. brachte Magnesiumplättchen in die Cutis des Kaninchenohrs und sah regelmäßig eine Epidermisierung um den Fremdkörper herum. Das Epithel muß von den Anhangsgebilden (Haarbälge, Talg- oder Schweißdrüsen) hergeleitet werden. Eine gleiche Erklärung ist auch für die traumatischen Epithelcysten des Menschen wahrscheinlicher als eine Epithelverlagerung in die Tiefe, da diese experimentell nur bei gleichzeitiger Verlagerung der Cutis zu Cystenbildung Veranlassung gibt. Bilder, die

eine Epithelisierung von Hohlräumen durch die Anhangsgebilde der Haut wahrscheinlich machen, sah Verf. auch beim Lupus.

Gierke (Freiburg i. B.).

Guszmann, Joseph, Beiträge zur Lehre und Anatomie der traumatischen Epithelcysten. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 9.)

Der Verf. beschreibt eine nußgroße Epithelcyste, die sich nach einer Verletzung an der Stirne in dem einen Ende der Narbe entwickelt hatte, sie stand in keinem Zusammenhang mit der Haut und war mit einem der Epidermis ganz ähnlichen Epithel ausgekleidet, Papillen fehlten jedoch. Verf. ist der Ansicht, daß es sich dabei um eine echte Epithelcyste, nach Trauma entstanden, und nicht um ein Atherom gehandelt habe.

Lucksch (Czernowitz).

Juliusberg, Max, Zur Kenntnis des Virus des Molluscum contagiosum des Menschen. (Deutsche med. Wochenschr. 1905, No. 40.)

Wie das Virus des Epithelioma contagiosum des Geflügels, so ist auch das des menschlichen Molluscum contagiosum filtrierbar. Es wurden zerriebene Molluscumgeschwülstchen durch ein auf Bakterienundurchgängigkeit geprüftes Chamberlandfilter filtriert und damit an 3 Personen Einreibungen in die Haut vorgenommen. Nach 50 Tagen gingen in einem Falle 60 deutliche Mollusca contagiosa mit typischen Molluscumkörperchen auf.

Gierke (Freiburg i. B.).

Ernst, Paul, Ueber das Wachstum und die Verbreitung bösartiger Geschwülste, insbesondere des Krebses in den Lymphbahnen der Nerven. Ein Beitrag zur Biologie des Krebses. Mit 2 Taf. u. 3 Fig. im Text. (7. Suppl. z. Zieglers Beiträgen. — Festschrift f. Arnold, 1905.)

Schon auf der Naturforscherversammlung in Hamburg hat Ernst auf die Verbreitung des Carcinoms in den Lymphbahnen der Nerven aufmerksam gemacht. (Verh. d. path. Gesellsch., Hamburg, 1901, S. 236—239.) In der vorliegenden Abhandlung werden diese Befunde weiter ausgeführt, durch neue ergänzt und durch prachtvolle Abbildungen erläutert. Die Bilder, die beim Einbruch des Krebses in Nerven zu stande kommen, gleichen durchaus den Bildern nach Injektion der Lymphbahnen der Nerven. Ernst bespricht in geistreicher Weise eine Anzahl von Fragen, die mit dem Thema in engerem oder weiterem Zusammenhang stehen, besonders die Biologie des Carcinoms betreffen. Unter anderem wird auch die parasitäre Theorie des Krebses diskutiert und abgelehnt. Hier ist darauf hinzuweisen, daß Verf. auf Grund eigener Untersuchungen jede Analogie der Parasitenbefunde bei Kohlhernie und der angeblichen Parasiten bei Krebs (Plimmersche Körperchen) vollständig ablehnt.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Gierke, Edgar, Ueber Beeinflussung des Zellstoffwechsels durch benachbarte Geschwulstzellen. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.) 1 Tafel.

Das in der Ueberschrift gekennzeichnete Verhältnis verschiedener Zellen zueinander wird durch zwei Beobachtungen näher erläutert. In dem ersten Falle handelt es sich um eine Lymphdrüsenmetastase eines Melanosarkoms der Haut. Benachbarte Bindegewebszellen und Fettzellen zeigten ebenfalls melanotisches Pigment. — Im zweiten Fall sehen wir

eine Lungenmetastase eines hypernephroiden Tumors. Benachbarte Bindegewebszellen und Gefäßendothelien enthalten granuläres, oft ganz regelmäßig gelagertes Glykogen. — Die Ausführungen des Verfassers, durch welche er die genannten Beobachtungen unter einen allgemeinen Gesichtspunkt bringt, sind sehr interessant. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Kolb, Karl, Wege der Sammelforschung über Krebs. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 29, S. 1400—1402.)

Verteidigung der statistischen Methoden bei der Sammelforschung über Krebs. *Oberndorfer (München).*

Barlow, Lazarus, A note on cancer in Iceland. (Arch. of the Middlesex Hosp., Vol. 5, 1905, S. 273—277.)

Brust- und Uteruskrebs scheinen in Island auffallend selten vorzukommen; die Hauptmasse der beobachteten Krebse lokalisiert sich im Magen-Darmkanal. *Oberndorfer (München).*

Arnsperger, Ludwig, Ueber Spätrezidive maligner Tumoren, zugleich ein Beitrag zur Frage der Impfmetastasen. (VII. Supplem. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.)

Von den sehr interessanten Krankengeschichten über 11 Fälle von Spätrezidiven maligner Tumoren ist am ausführlichsten der erste Fall mitgeteilt. Es handelte sich um eine 47-jähr. Frau, bei der ein großes cystisches Ovarialsarkom unter sehr ungünstigen Verhältnissen entfernt wurde. Trotzdem die Reste des Tumors an Verwachsungsstellen mit dem scharfen Löffel entfernt werden mußten, also eine absolute Entfernung wohl nicht erreicht wurde, trat Heilung ein, die auch, was den lokalen Erfolg betrifft, eine vollständige genannt werden kann. In der Operationsnarbe jedoch wurde jetzt, nach $14^1/_2$ Jahren, ein faustgroßes Rezidiv gefunden und ebenfalls operativ entfernt. Mindestens 12 Jahre war die Patientin rezidivfrei gewesen. Das Rezidiv faßt Verf. als Impfmetastase auf. Der Geschwulstkeim muß also sehr lange in der Narbe „geschlummert" haben, da ein Zusammenhang beider Tumoren nach Verf. zweifellos anzunehmen ist. — Auch die übrigen Krankengeschichten sind recht bemerkenswert. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Fuchs, W., Ueber Krebsbildung. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 35, S. 1682.)

Bei starker Reizung der Oberhaut oder der Schleimhäute nehmen die Wanderzellen an Zahl zu, ebenso vermehren sich die normal in die Epithelschicht reichenden Fortsätze von Coriumzellen. So kann ein Granulationsgewebe mit sekundärer Narbenbildung im Epithel entstehen, unter Umständen solle auch Fibrinbildung hierbei zustande kommen können. Fibrin oder Narben verhindern die normale Abstoßung der oberflächlichen Zellen, bilden eine feste Deckschicht, wodurch die tieferen weichen Zellen in die Lymphbahnen u. s. w. gepreßt werden können. In ähnlicher Weise wirke der Verschluß von Drüsenausführungsgängen auf Drüsenzellen (!!). *Oberndorfer (München).*

Cheatle, G. Lenthal, The incidence of the hair's grayness. (Brit. med. Journ., 1905, July 22.)

In einer früheren, an dieser Stelle besprochenen Arbeit hat Verf. auf die Beziehungen hingewiesen, die zwischen dem Auftreten von Hautcarci-

nomen und dem Verlauf von Nerven bestehen. Ebenso tritt auch das Ergrauen der Haare, besonders das pathologische, an solchen Punkten zuerst auf.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Lewin, Ueber experimentell bei Hunden erzeugte Tumoren nach einer Krebsübertragung vom Menschen. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 33.)

Von einem Ovarialcarcinom, das mit ausgebreiteter Carcinose des Bauchfells und auffallend rascher Entwicklung einer Impfmetastase in einer Punktionsöffnung zum Tode geführt hatte, wurden „12 Stunden post mortem" einem Hunde Stückchen in die Bauchhöhle gebracht. Nach 3 Wochen fand sich ein Tumor in der Laparotomienarbe, massenhafte Knötchen auf dem Peritoneum und eine geschwollene substernale Lymphdrüse. Der histologische Aufbau zeigt verschiedene Zellsorten, aber nichts wesentlich von entzündlichen Prozessen Abweichendes. Mit diesem Material wurden nun 2 weitere Hunde intraperitoneal geimpft, und zwar der eine mit den Peritonealknötchen, der andere mit der Lymphdrüse. Bei beiden Hunden waren nach 2 Monaten Tumoren in der Laparotomienarbe und zahlreiche Peritonealknötchen entwickelt. Bei dem einen, der getötet wurde, waren auch Knoten in der Leber. Alle Tumoren bestehen aus großen protoplasmareichen Zellen mit blassen Kernen, die manchmal alveolenähnlich oder endothelartig angeordnet sind. Dazwischen besteht kleinzellige und leukocytäre Infiltration. Da die Untersuchung keinen Anhaltspunkt für infektiöse Granulationsgeschwülste bietet, hält Verf. die Tumoren für echte Blastome, ohne über ihre systematische Einreihung vorläufig ein Urteil abgeben zu wollen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Wrench, G. T., The relation of elastic tissue to carcinoma. (Arch. of the Middlesex Hosp., Vol. 5, 1905.)

Die Untersuchungen von W. bestätigen die bisher geltenden Anschauungen, daß im allgemeinen eine Neubildung elastischer Fasern im Stroma von Carcinomen nicht vorkomme; Carcinome enthalten meist nur sehr wenig elastische Fasern, die sich ausschließlich in der Umgebung von Gefäßen oder Gängen finden; nur bei primärem Lebercarcinom werden öfters reichlich elastische Fasern gefunden; dieser Befund beweist das Präexistieren einer Cirrhose vor der Bildung des Carcinoms. Carcinome, die in nicht cirrhotischen Lebern entstehen, sind nahezu frei von elastischen Elementen.

Oberndorfer (München).

Bindi, F., Contribution à l'étude du tissu élastique dans les tumeurs. (Rev. de Chir., 1905, No. 7.)

Angeregt durch die Arbeiten von Soffiantini, die Vorhandensein und Verteilung der elastischen Fasern bei der Sklerodermie, der Elephantiasis, dem Molluscum und den Keloiden studiert hat, unternahm es Bindi, bei verschiedenen Neubildungen die Rolle dieses Gewebes zu erforschen. Er untersuchte Angiome, Fibrosarkome, Sarkome und Carcinome — im ganzen 12 Fälle, und gelangte zu folgenden Resultaten.

Bei den Angiomen fehlen die elastischen Fasern in den neugebildeten feinsten Gefäßen; nur bei größeren Gefäßen findet man kleine Züge elastischer Fasern an der Peripherie, d. h. um die Tunica adventitia.

Bei den Fibromen findet sich nur wenig elastisches Fasergewebe und hier am ehesten verteilt zwischen dem bindegewebigen Stützgerüste.

Ein Unterschied in der Verteilung ist nicht zu konstatieren zwischen malignen und homogenen Neoplasmen.

Auch in den epithelialen Tumoren fanden sich nur spärliche elastische Fasern längs der bindegewebigen Grenzzüge der Zellnester.

Hier und da findet sich elastisches Gewebe in den Zonen kleinzelliger Infiltration in Epitheliomen. *Garrè (Königsberg).*

Ribbert, Hugo, Ueber den Pagetkrebs. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 31.)

Durch Vergleichung von Mammakrebsen, die an die Epidermis heranwachsen und von typischen Pagetkrebsen, ließ sich feststellen, daß auch hier die eigenartigen Zellen im Epithel von einem in der Tiefe des Gewebes entstandenen Carcinom herstammen und nur durch einen eigenartigen Wachstumsvorgang intraepidermoidal gelangen. Verf. sieht hierin wieder einen Beweis, daß das Carcinom nur aus sich heraus wächst und tritt für seine bekannte Ansicht ein, daß die Abweichungen der Krebszellen von ihren Ursprungselementen lediglich sekundärer Natur sind und nicht eine primäre Aenderung des Zellcharakters, sondern eine Ausschaltung aus dem normalen Verbande die krebsige Wucherung bedinge. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Hirschel, Georg, Ueber Pagetsche Krankheit (Paget's disease of the nipple). 1 Taf. u. 1 Fig. i. Text. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.)

Durch Literaturüberblick weist Verf. zunächst nach, daß die Bezeichnung „Pagetsche Krankheit" gegenwärtig durchaus unklar ist, nachdem er im Eingang das ursprünglich von Paget charakterisierte Krankheitsbild wiedergegeben hat. Wir haben darunter ein Carcinom der Mamma nach vorher bestehendem chronischen Ekzem zu verstehen. Verf. schildert einen solchen selbstbeobachteten Fall. Wahrscheinlich ging das Carcinom vom Drüsenepithel der Milchgänge aus. Verf. hält das Carcinom für primär, das Ekzem für eine sekundäre Erscheinung, wenn auch die Anamnese anscheinend dagegen spricht. — Die sog. Pagetzellen sieht Verf. für Degenerationsprodukte der Zellen des Drüsenkrebses an.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Oberndorfer, S., Ueber Multiplizität von Tumoren. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 31, S. 1477—1481.)

Allgemeine Betrachtungen über das multiple Auftreten gutartiger und bösartiger Tumoren und die Bedingungen, die erfüllt sein müssen, um eine primäre Multiplizität der Geschwülste annehmen zu dürfen. Das multiple Auftreten verschiedener primärer Geschwülste bei demselben Individuum bildet einen wesentlichen Einwand gegen die parasitäre Theorie der Geschwulstbildung. *(Autorreferat.)*

Scheel, Victor, Fall von Sarcoma pericardii. (Aus dem pathologischen Institut des Kommunehospitals Kopenhagen. Bibliothek for Læger, Juli 1905.) [Dänisch.]

38-jähriger Mann. Die Krankheit hatte 4 Wochen vor dem Tode angefangen mit Dyspnoë und Druck in der rechten Seite der Brust. Objektiv wurde ein hämorrhagisches Exsudat in der rechten Pleura und Drüsenschwellung in der rechten Achsel konstatiert. Die Temperatur war leicht erhöht.

Bei der Sektion fand man eine mit dem Sternum verwachsene große

Geschwulst, die vom Jugulum bis Diaphragma reichend die ganze Herzgegend und die rechte Brusthälfte füllte; die Geschwulst war ziemlich fest, weiß. Die rechte Lunge war vollständig atelektatisch; in der Pleurakavität waren außerdem $^3/_4$ Liter hämorrhagisches Exsudat. Die Geschwulstmasse repräsentierte das enorm verdickte Pericardium parietale; an der Herzbasis war es 10 cm dick, an der Spitze 7—8 cm; an der Seite nahm die Geschwulstinfiltration allmählich ab und die Hinterseite des Pericards war normal; an dem Pericardium viscerale war nur ein wenig Infiltration entlang den Gefäßen. Die Geschwulstinfiltration setzte sich in die rechte Pleura parietalis fort, die als ein 1 cm dicker Panzer die rechte Brusthälfte bekleidete; links hörte sie an dem Hilus der Lunge auf. Die Thymus war in die Geschwulst aufgegangen. Die rechten Achseldrüsen waren infiltriert; auch in den Nieren waren kleine Metastasen. Mikroskopisch zeigt sich die Geschwulst als ein Lymphosarkom (von der Thymus ausgegangen?).

(Autorreferat.)

Thiis, K., Ein Fall von Tumor mediastini, verbunden mit häufigen Kollapsanfällen. (Nordiskt medicinskt Arkiv, 1905, Abt. 2, Heft 1.) [Deutsch.]

Verf. berichtet über einen Fall von Fibrosarcoma mediastini bei einer 63-jährigen Frau. Die ganze linke Brusthälfte und das Mediastinum waren von einer großen Geschwulst ausgefüllt, die zwischen der plattgedrückten linken Lunge und dem Herzen lag. Die Geschwulst wog 2070 g. Keine Metastasen. Die Krankheit hatte 2 Jahre gedauert. Neben den lokalen Symptomen war das auffälligste Symptom Kollopsanfälle, die im Anfang der Krankheit häufig, zeitweilig fast täglich, später mit Intervallen von 3—4 Wochen auftraten. Die Anfälle dauerten im Anfang 1—5 Stunden, später 1—3 Tage. Die Patientin lag ganz kollabiert nieder mit Temperaturen von 31,4°—35°; sie sah etwas cyanotisch aus; Respiration und Puls zeigten keine Veränderungen; meistens schwitzte sie stark. Bei einigen Anfällen hatte sie klonische Zuckungen in den Händen und im Gesicht, besonders auf der rechten Seite; einmal wurde Oedem auf der linken Seite des Gesichtes während eines Anfalles beobachtet. Sobald der Anfall vorüber war, konnte sie aufstehen und umhergehen, wie zuvor. Bei der Sektion wurde weder im Gehirn noch anderswo etwas gefunden, das die Anfälle erklären konnte.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Hillier, W. T., Note on three experimental inoculations of animals. (Archives of Middlesex hospital, Vol. 5, 1905, S. 70—72.)

H. wiederholte die bekannten Versuche, aseptisches fötales Gewebe in der Bauchhöhle von Tieren derselben Art zur Implantation und zum Wachstum zu bringen; verwendet wurde das eine Mal fötale Haut, das andere Mal fötaler Darm. Einem dritten Kaninchen wurden Tubenstücke eines trächtigen Tieres in die Bauchhöhle gebracht. In sämtlichen 3 Fällen wurde das eingebrachte Material nekrotisch und abgekapselt.

Oberndorfer (München).

Fischer, Bernhard, Ueber ein Embryom der Wade. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 33, S. 1569—1574.)

In einem der Hauptsache nach myxosarkomatösen Tumor der Wade eines 57-jährigen Mannes fanden sich als weitere Bestandteile: echte Cysten mit deutlicher Schleimhautauskleidung, die zum Teil die Charaktere der

Darmschleimhaut aufwies und dann hohes Cylinderepithel besaß, oder aus einer oder mehreren Lagen von kubischem oder mehrzeiligem Flimmerepithel mit Becherzellbildung bestand; dann hyaliner und Faserknorpel, Knochen mit Ausbildung von Haversschen Kanälen und zellreichem Knochenmark. Drüsenbildungen aller Formen und Arten mit Ausführungsgängen, die zum Teil an Mamma, Parotis oder Pankreas erinnerten. Sichere Derivate des Ektoderms fehlten, doch fanden sich chromatophorenähnliche große pigmentierte Zellen in epithelialem Verband. Um Cholestearinablagerungen bildeten sich an verschiedenen Stellen Fremdkörperriesenzellengruppen.

Dem Aufbau nach handelt es sich demnach um ein Embryom mit ganz außergewöhnlichem Sitz. Aehnliche Fälle kennt die Literatur nicht. Zur Erklärung der Entstehung des Tumors kann nur die Marchand-Bonnetsche Blastomerentheorie herangezogen werden, die durch diese Beobachtung eine wesentliche Stütze erfährt.

Oberndorfer (München).

Vignard et **Monriquard,** Des tumeurs parotidiennes d'origine branchiale. (Arch. génér. d. méd., 1904, No. 35.)

Auf Grund eines Falles von Mischgeschwulst der Parotisgegend, der in histologischer Beziehung die gewöhnlichen Erscheinungen bot, erörtern die Verff. die Theorieen über die Genese dieser Tumoren. Sie finden, daß weder die Annahme einer Entstehung dieser Geschwulstart aus der Speicheldrüse noch diejenige aus einer kongenitalen Anlage, noch die Auffassung derselben als Endotheliome alle Eigentümlichkeiten der Geschwulstbildung zu erklären vermag. Vielmehr entscheiden sich die Verff. für eine von französischen Autoren aufgestellte Theorie, wonach die Tumoren der Parotisgegend aus Kiemenbogenresten hervorgehen sollen. Durch diese Theorie werde einmal die Lage der fraglichen Geschwülste erklärlich und dann ihre Zusammensetzung aus verschiedenen Gewebsarten, da diese alle am Aufbau der Kiemenbögen beteiligt seien. *Jores (Köln).*

Bruck, A. W., Ein Fall von kongenitalem Lebersarkom und Nebennierensarkom mit Metastasen. (Jahrb. f. Kinderheilkunde, Bd. 62, 1905, Heft 1.)

In der Leber fand sich im rechten Lappen ein Tumor von über Kindskopfgröße. In der rechten Nebenniere ein apfelgroßer Tumor. Außerdem Matastasen in Pankreas, Schädeldach, mesenterialen und prävertebralen Lymphdrüsen. Histologische Diagnose: Hämorrhagisches Rundzellensarkom. — Die Tumoren in Leber und Nebenniere werden (ob mit Recht? Ref.) als unabhängig voneinander entstanden aufgefaßt. Das Kind war 1 Jahr 2 M. alt. Der Beginn der Geschwulstbildung war wohl schon intrauterin, Verf. glaubt, daß beide primäre Tumoren aus versprengten Keimen sich unabhängig entwickelten. — Bei der Gleichheit des histologischen Bildes wird man den entwickelten Ansichten nicht ohne weiteres beistimmen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Kopp, Zur Kasuistik des Naevus vasculosus verrucosus faciei (Darier). (Deutch. Arch. f. klin. Med., 1905. Bd. 84, H. 1—4.)

Der Naevus entwickelte sich im Anschluß an Scharlach bei einem 8-jährigen Mädchen. Es handelt sich um papulöse Angiomknötchen verschiedener Größe, zum Teil breitstielig aufsitzend, auf der Haut des Gesichtes, des behaarten Kopfes, am Halse und Nacken.

Kurt Ziegler (Breslau).

Schöne, Georg, Ueber einen Fall von myelogenem Hämangiom des Os occipitale. Mit 1 Taf. und 1 Fig. im Text. (7. Suppl. z. Zieglers Beitr. — Festschr. f. Arnold, 1905.)

Der in Rede stehende Tumor befand sich am linken Hinterhaupt. Mikroskopisch bot er das Bild eines zum Teil kavernösen Haemangioma simplex. Verf. gibt einen Literaturüberblick und entwirft im Anschluß daran das pathologische Bild der myelogenen Knochenangiome.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Koch, H., Ein Fall von diffuser symmetrischer Fettgewebswucherung. Mit 2 Abbildungen. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1905, Bd. 84, Heft 1—4.)

Bei einem 38-jährigen entwickelte sich im Anschluß an einen Fall aus großer Höhe, welcher mehrere Frakturen und eine Schmerzhaftigkeit in der Wirbelsäule zur Folge hatte, eine hochgradige Lipomatose an Hals, Oberarmen, Brust und Rücken mit großer Schwäche der Muskulatur. Verf. nimmt eine zentrale Ursache infolge Verletzung des Rückenmarks an.

Kurt Ziegler (Breslau).

Ernst, Paul, Ein bügelförmiges gemischtes Lipom auf dem Balken im Verlauf der rechten Stria longitudinalis (Lancisii). Betrachtungen über intrakraniale Lipome. (VII. Supplem. zu Zieglers Beiträgen, Festschr. f. Arnold.) 2 Taf., 8 Fig. i. Text.

Mit der vorstehenden Arbeit wird die Festschrift, die Arnold zum 70. Geburtstag von seinen Schülern gewidmet wurde, eingeleitet. Bei einem 53-jähr. Landwirt wurde der in der Ueberschrift genannte Befund als zufälliges Sektionsergebnis gewonnen. „Beim Auseinanderziehen der Hirnhemisphären gewahrt man in der Tiefe der Längsspalte auf dem Balken rechts von der Mittellinie einen bleistiftdicken Längsstreifen, der bügelförmig geschweift der konvexen Krümmung der Balkenoberfläche sich anschmiegt.“ Mikroskopisch bestand die Neubildung aus Fett, Bindegewebe, Neuroglia, markhaltigen Nervenfasern und Gefäßen. Verf. bespricht die Bedeutung der Lancisischen Streifen sowie Phylogenese und Ontogenie des Balkens. Sodann folgt die ausführliche Besprechung der Genese des Tumors nach Literaturübersicht. Metaplasie oder Keimversprengung? heißt die Fragestellung für die Genese der Geschwulst. Beide Möglichkeiten werden eingehend erörtert. Ohne bestimmte Stellungnahme neigt Verf. doch mehr zu der zweiten Möglichkeit.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Bücheranzeigen.

Pappenheim, Artur, Atlas der menschlichen Blutzellen. Jena, G. Fischer, 1905. 1. Liefer., Taf. I—XII. Preis 16 M.

Trotzdem erst die erste Lieferung vorliegt, ein abschließendes Urteil vor dem Erscheinen des zweiten Teils (der Schlußlieferung) nicht zu fällen ist, möchte ich durch eine kurze Ankündigung auch in diesem Centralblatt die Aufmerksamkeit der Leser auf das vortreffliche Werk Pappenheims lenken. Eine auf einzelne Punkte mehr eingehende Besprechung des Werkes möchte ich mir bis nach Erscheinen der zweiten Lieferung vorbehalten. Hier sei daher vor allem auf Plan und Anlage des Werkes hingewiesen.

Im Vordergrund des Interesses stehen die Tafeln. Mit Recht sagt der Verfasser im Vorwort „Viel besser als noch so detaillierte langatmige Beschreibungen erleichtert ein Blick auf eine gute Abbildung das Verständnis dessen, was unter großer Lymphocyt, Promyelocyt, Metamyelocyt, Reizungszelle etc. gemeint ist.“ Hier sind in der Tat nicht nur gute, sondern sehr gute, ganz ausgezeichnete Abbildungen geboten, die tatsächlich den „Ehrentitel von Musterleistungen“ in Anspruch nehmen können. Dadurch ist ein Nachschlagewerk allerersten Ranges geschaffen, das sicherlich für eingehenderes hämatologisches Studium jedem Forscher ein absolut notwendiges Bedürfnis sein wird. Sehr anzuerkennen ist die strenge Objektivität der Zeichnungen. Gerade da der Verf. in vielen Punkten eigene, wenn auch wohl begründete, so doch nicht allgemein anerkannte Anschauungen vertritt, ist es wichtig, daß dieselben die Zeichnungen in keiner Weise beeinflußt haben. — Es ist zu hoffen, daß die Darstellung des Verf. in vielen Punkten eine Aufklärung und Verständigung auf hämatologischem Gebiet bringen wird, zur Zeit ist ja die Bezeichnung der farblosen Blutzellen nicht minder nach der Individualität der Autoren verschieden, wie die Auffassung ihrer Bedeutung und Genese. — Daß ich den Pappenheimschen Ausführungen nicht in allen Punkten beistimmen kann, hindert mich in keiner Weise, meiner großen Freude darüber Ausdruck zu verleihen, eine zusammenfassende Darstellung gerade aus der Feder Pappenheims in vorliegendem Buche begrüßen zu dürfen. Wie gesagt, ich möchte die Besprechung einzelner Punkte noch verschieben. Es sei bezüglich der Anordnung hervorgehoben, daß Pappenheim als Einteilungsprinzip, wenn man so sagen darf, die einzelnen Formen der farblosen Blutzellen im normalen und pathologischen Blut gewählt hat; also nicht etwa vollständige Blutbilder der einzelnen Blutkrankheiten gibt. Nach technischen Vorbemerkungen folgt eine theoretische Einleitung, ein kurzer Abschnitt über Hämateinfärbungen, ein Abschnitt über einige genealogische Ergebnisse allgemeiner Art, sodann ein erläuternder Text zu den einzelnen Tafeln. — Mit großen Erwartungen können wir dem zweiten Teil des Atlas entgegensehen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Askanazy, M., Die Dermoidcysten des Eierstocks. (Bibliotheca medica, C, Heft 19, 1905.)

Die Abhandlung beginnt mit der geschichtlichen Entwicklung der Lehre von den Dermoidcysten des Eierstocks bis zum heutigen Stande der Frage. Sodann tritt Verf. in die Schilderung seiner Untersuchungsergebnisse ein. Dieselbe umfaßt 10 Fälle von Ovarialdermoiden. Weitere Abschnitte sind dem Verhältnis der Eierstocksdermoide zu den anderen Dermoidcysten des Körpers, zu den Teratomen des Ovariums und zum inkludierten Fötus gewidmet. Die Beschreibung des kasuistischen Materials wird durch vorzügliche farbige Abbildungen auf 6 Tafeln unterstützt.

Die Ergebnisse, zu denen Verf. bezüglich der Struktur der Ovarialdermoide gelangt, faßt er in 8 Thesen zusammen, welche lauten:

1) Alle Ovarialdermoide enthalten im wesentlichen ausgewachsene Gewebe.

2) Sind einzelne fötale Gewebstypen im Ovarialdermoid vorhanden, so handelt es sich nur um Bildungshemmung oder Atrophie einzelner Teile, da das ganze Dermoid im übrigen aus vollentwickelten Geweben zusammengesetzt ist.

3) Noch nie ist bei einer Frau im extrauterinen Leben eine Dermoidcyste des Eierstocks mit ausschließlich fötalen Geweben gesehen worden. Also hat noch niemand ein Dermoid des Ovariums in der Entwicklung während des extrauterinen Lebens angetroffen. Auch ein ganz kleines Dermoid kann recht alt, so alt wie seine Trägerin sein.

4) Die meisten Ovarialdermoide enthalten Produkte dreier Keimblätter (eingeschränkte Wilmssche These). Die selteneren, einfacher gebauten Ovarialdermoide lassen sich durch partielle oder umfangreichere Entwicklungsstörungen desselben Bildungsmaterials oder durch den Untergang bereits geschaffener Produkte erklären.

5) Es gibt außerhalb der Keimdrüsen Dermoide mit Produkten dreier Keimblätter und einem eigenen Nervensystem, welche, wie die Dermoide im Mediastinum anticum, auf verirrte Teile der Genitaldrüsen resp. ihrer Anlage nicht zurückgeführt werden können.

6) Die soliden Teratome des Eierstocks bestehen entweder vollständig oder zum größten Teile aus fötalen Gewebsformationen. Man hat noch nie ein solides Teratom ohne fötale Gewebsstrukturen beobachtet. (Embryonales Teratom.)

7) Zwischen den Ovarialdermoiden und dem inkludierten Fötus läßt sich keine scharfe Grenze ziehen.

8) Wie im Eierstock, so kann auch außerhalb desselben ein triebfähiger Keim schlummern, welcher erst im späteren, extrauterinen Leben ein embryonales Teratom erzeugt.

Bezüglich der Genese der Eierstocksdermoide zieht Verf. aus den in These 1, 2 und 3 formulierten Erfahrungen den wichtigen Schluß, daß jeder Theorie der Boden entzogen ist, welche die extrauterine Entstehung der Ovarialdermoide voraussetzt.

Auch die neuere Anschauung von Wilms, daß die Ovarialdermoide nach der Geburt aus einem angeborenen, ins Ovarium verlagerten Keim hervorgehen, lehnt Verf. ab. Nicht die Gewebsanlage zu den Eierstocksdermoiden, sondern diese selbst sind angeboren und wachsen im intrauterinen Leben.

Dieses Ergebnis führt den Verfasser dazu, zu erörtern, aus welchem Keimmaterial die Ovarialdermoide schon in der frühesten Embryonalzeit angelegt werden. Verf. ist der Meinung, daß eine frühzeitig aus dem Verbande der Fötalanlage emanzipierte und ins Ovarium versprengte Blastomere als Ausgangspunkt vorausgesetzt werden muß. Allerdings würde die so häufige Entstehung der Dermoide gerade in den Geschlechtsdrüsen noch die weitere Annahme erfordern, daß Beziehungen dieser Blastomeren zu der Keimanlage existieren; etwa in der Weise, daß die abgesprengte Blastomere mehr oder weniger direkt von dem ursprünglichen Keimplasma abstammt, oder daß sie, weil funktionell mit der Keimanlage gleichgestellt, infolge funktioneller Attraktion mit dieser verschmilzt.
Jores (Köln).

Ponfick, E., Topographischer Atlas der medizinisch-chirurgischen Diagnostik. 5. Lieferung. Jena, G. Fischer, 1905.

Die fünfte Lieferung des Ponfickschen Atlas gibt in Tafel 25 die topographischen Verhältnisse eines großen Hämatoms der Bursa omentalis, welches in die Bauchhöhle rupturiert ist, übersichtlich wieder. Tafel 26 und 27 illustrieren die Lageverhältnisse der Organe bei allgemeiner Höhlenwassersucht. Tafel 28 bringt Horizontal- und Frontalschnitte durch das Gehirn, welche besonders anschaulich den Sitz der apoplektischen Herde, ihren Durchbruch in die Seitenventrikel und die Kompression der benachbarten Teile veranschaulichen. Große Vorteile bietet auch der Frontalschnitt (Tafel 29) durch eine Kindesleiche bei hochgradiger Rhachitis, da hierbei die Deformität des Thorax, das Verhältnis der ausgedehnten Bauchhöhle zur Brusthöhle und die Lage der stark vergrößerten Leber gut zur Darstellung gelangt sind. Tafel 30 bringt eine wohlgelungene Abbildung (Frontalschnitt) eines Pneumothorax.

Bezüglich der Ausstattung des Werkes und seiner allgemeinen Vorzüge sei auf die Besprechungen der früheren Lieferungen verwiesen. Den Tafeln ist auch diesmal Text beigefügt, welcher Anamnese, Krankengeschichte, Sektionsbefund und Epikrise eines jeden Falles enthält.
Jores (Köln).

Ribbert, H., Die Entstehung des Carcinoms. Bonn, 1905. 55 S.

Die vorliegende kleine Schrift ist das zweite Heft der vom Verf. herausgegebenen Abhandlungen aus dem Gebiete der allgemeinen Pathologie und allgemeinen pathologischen Anatomie. Sie bringt die bekannte Anschauung des Verfassers über die Entstehung des Carcinoms in zusammenhängender Darstellung, wobei der Widerlegung entgegenstehender Ansichten unter Berücksichtigung der neuesten Literatur ein breiter Raum gewidmet wird. Verf. wendet sich gegen die parasitäre Theorie, gegen die Theorie der primären Umwandlung der biologischen Eigentümlichkeiten der Krebszellen und vermag auch nicht die von Borrmann neuerdings für die Hautcarcinome betonte Bedeutung der kongenitalen Keimausschaltung anzuerkennen. Vielmehr kommt Verf. zu dem Ergebnis, daß die von ihm für die Geschwulstbildung vorausgesetzte Keimausschaltung bei den Carcinomen in einer entzündlich-zelligen Umwandlung des subepithelialen Bindegewebes ihren Grund hat. Die letztere soll es dem Epithel ermöglichen, nach Art der Drüsenbildung in die Tiefe zu wachsen.

Auf den Inhalt der Schrift des weiteren näher einzugehen, dürfte sich im Hinblick auf das vor kurzem in diesem Blatte erstattete Referat über Ribberts Geschwulstlehre erübrigen.
Jores (Köln).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

Bonardi, Edoardo, L'ereditarietà dei caràtteri acquisiti in patologia ed in medicina. Rendic. Istit. Lombardo, Sc. e Lett., Ser. 2, Vol. 38, 1905, Fasc. 11, S. 604—612.

Green, T. H., An introduction to pathology and morbid anatomy. 10 edition. Rev. by M. C. Bosanquet. London, Renshaw, 1905. 8°. 20 M.

Hall, J. Walker and **Herxheimer, G.,** Methods of morbid Histology and clinical Pathology. Edinburgh and London, Green and Sons, 1905. XVI, 290 S. 8°. 10,30 M.

Lemoine, G., Traité de pathologie interne. 2 Vol. Paris, Vigot frères, 1905. 8°. 14,40 M.

Palasne de Champeaux, Manuel de séméiologie médicale. Paris, Baillière et fils, 1905. 8°. 4,50 M.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bethe, Albrecht, Die Einwirkung von Säuren und Alkalien auf die Färbung und Färbbarkeit tierischer Gewebe. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 6, 1905, H. 9/10, S. 399—425.

Curtis, F., Méthode de coloration élective du tissu conjonctif. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 23, S. 1038—1040.

Davis, D. J., Ultramicroscop observations on cerebrospinal fluid and blood. Trans. of the Chicago pathol. Soc., Vol. 6, 1905, N. 7, S. 225—229. 1 Fig.

Fischel, Richard, Zur Technik der Kromayerschen Epithelfaserfärbung. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, 1905, N. 15, S. 593—599.

Forster, W. H. C., A simple technique for the enumeration of organisms in any fluid. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 24, S. 1641—1642.

Hansen, F. C. C., Ueber Eisenhämatein, Chromalaunhämatein, Tonerdealaunhämatein, Hämateinlösungen und einige Cochenillefarblösungen. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 22, 1905, H. 1, S. 45—90.

Homburger, August, Ueber die Gründe der mangelhaften Haltbarkeit und die Wiederherstellung abgeblaßter Weigertscher Neurogliapräparate. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat., Bd. 16, 1905, N. 15, S. 600—601.

Medea, E., L'applicazione del nuovo metodo di Ramón y Cajal allo studio del sistema nervoso periferico. Communicazione alla Soc. med.-chir. di Pavia, 14. gennaio 1905.

Melissinos, Konst., Vorrichtung zur gleichzeitigen schnellen Färbung der auf Deckgläsern oder Objektträgern aufgeklebten Serienschnitte. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 22, H. 1, S. 130—133. 1 Fig.

de Nabias, B., Les anilines substituées et les composés phénoliques comme agents de virage de l'or dans les tissus. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 25, S. 152—154.

Reicherts new Microscope for Brain Sections. Journ. of the R. microsc. Soc., 1905, Part 3, S. 367—368. 1 Fig.

Remlinger, P., Une cause d'erreur dans l'étude des organismes ultra-microscopiques. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 23, S. 1052—1053.

Reitmann, Karl, Zur Färbung der Spirochaete pallida Schaudinn. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 25, S. 997.

Ribadeau-Dumas, Application de la methode à l'argent de Ramón y Cajal à l'étude de la rate. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 4, S. 281—282.

Riebes, Wilhelm, Eine Modifikation der Zollikoferschen Kammerfärbungsmethode. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 31, S. 1487—1488.

Sanzo, Luigi, Impiego dell'elettrolisi nella impregnazione metallica e nella colorazione del tessuti. Anat. Anz., Bd. 27, N. 10/11, S. 269—270.

Sereni, Samuele, Sull'uso della formalina come mezzo di conservazione dei sedimenti dell'urine, dei liquidi ascitici, pleurici, ecc. Boll. d. Soc. Lancisiana degli Ospedali di Roma, Anno 25, 1905, Fasc. 3. 11 S. 2 Fig.

Tartuferi, Ferruccio, Su di una terza nuova impregnazione metallica dei tessuti e specialmente della cornea. Ann. Ottalmol., Anno 34, Fasc. 1/2, S. 74—78 u. Bull. Sc. med., Anno 75, Ser. 8, Vol. 4, Fasc. 12, S. 589—592.

Wederhake, Zur mikroskopischen Schnelldiagnose. Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 25, S. 785—790.

Wolfrum, Celloidintrockenmethode. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, Bd. 2, 1905, S. 61—64.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Bickel, Adolf, Ueber die Oberflächenspannung von Körpersäften unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 28, S. 1103—1104.

Low, W., Mucous Membranes, normal and abnormal. London, Baillière, Tindall and Cox, 1905. 8°. 4 M.

Rössle, Robert, Ueber die chemische Individualität der Embryonalzellen. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 27, S. 1276—1277.

Schridde, Herm., Weitere Untersuchungen über die Körnelungen der Plasmazellen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 11, S. 434—435. 1 Fig.

Geschwülste.

Alevoli, Eriberto, Sulle intime rispondenze etiologiche e patogeniche fra lipomi-adiposi dolorosa-adenolipomatosi, ecc. Il Morgagni, Anno 47, 1905, P. 1, N. 8, S. 457—476.

Benda, C., Bemerkungen zu dem Vortrage Hrn. Feinbergs über die Aetiologie des Carcinoms. Arch. f. Anat. u. Physiol., Jg. 1905, Physiol. Abt., H. 3/4, S. 385—389.

v. Bergmann, E., Ueber Krankheiten, die dem Krebs vorangehen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 30, S. 933—935.

Bindi, Ferruccio, Contribution à l'étude du tissu élastique dans les tumeurs. Rev. de chir., Année 25, 1905, N. 7, S. 67—73.

Buschke, A., Ueber einen Fall von symmetrischen sarkomatösen (?) Tumoren der Schläfenregionen und der Wangen (Chlorom ?). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 32, S. 1001—1003. 2 Fig.

Farmer, J. Bretland, Moore, J. E. S. and **Walker, C. E.,** On the resemblances existing between the „Plimmers bodies" of malignant growths and certain normal constituents of reproductive cells of animals. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 21, S. 1411—1412. 4 Fig.

Fischer, Bernhard, Ueber ein Embryom der Wade. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 33, S. 1569—1574. 2 Fig.

Frank, Kurt, Zur Kenntnis der kongenitalen Sacraltumoren. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, H. 4/6, S. 368—382. 2 Fig.

Fuchs, W., Ueber Krebsbildung. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 35, S. 1682—1683.

Fuld, E., Erwiderung auf den Aufsatz: Ueber die Blutserumreaktion bei Carcinomatösen des H. Dr. Kelling. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 30, S. 955—957.

Haaland, M., Ueber Metastasenbildung beim Mäusekrebs vom Jensenschen Typus. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 31, S. 1239—1240.

Heine, Heinrich, Ueber knöcherne Geschwülste der Orbitalhöhle und ihre Röntgendurchleuchtung. Diss. med. Halle a. S., 1905. 8°.

Herrmann et **Jeannel,** Tumeur sacro-coccygienne congénitale. Journ. de l'anat. et de la physiol., Année 41, N. 4, S. 381—393. 1 Taf. u. 3 Fig.

Hoffmann, Erich, Ueber das Vorkommen von Spirochäten bei ulcerierten Carcinomen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 28, S. 880.

Hoffmann, Max, Ueber Carcinom der Mammilla. Diss. med. München, 1905. 8°.

Jubin, Étude clinique des fibromyomes oedémateux et pseudo-kystiques. Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.

Kelling, Georg, Ueber die Blutserumreaktion der Carcinomatösen. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 29, S. 911—914; N. 30, S. 950—955.

Kuhn, Hans, Zur Kasuistik und Therapie der Elephantiasis. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 21, S. 543—547. 3 Fig.

Le séro-diagnostic du cancer et le rôle pathogène du micrococcus neoformans (**Doyen, Bender, Petit**). Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 3, S. 207—209.

Lewin, Carl, Ueber experimentell bei Hunden erzeugte Tumoren nach einer Krebsübertragung vom Menschen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 33, S. 1309—1312. 1 Fig.

Massey, G. Betton, Some aspects of the cancer problem. Med. Record, Vol. 68, 1905, N. 1, S. 12—14.
Mühlenkamp, Vinzenz, Zur Kasuistik der Embryome. Diss. med. Greifswald, 1905. 8°.
Murray, J. A., Certain Biological Aspects in the General Pathology of Malignant new Growths. Rep. 74. Meet. British Assoc. for the Advanc. of Sc. Cambridge 1904, S. 598—600.
Oberndorfer, S., Ueber Multiplizität von Tumoren. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 31, S. 1477—1481.
Oppenheim, Gustav, Zur Verbreitung maligner Tumoren auf dem Blutwege und zur Kasuistik des retrograden Transports in den Venen. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.
Ravenna, Hector, Observations anatomo-pathologiques et critiques sur les tumeurs endothéliales (3. mém.). Les endothéliomes primitifs des voies lymphatiques. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 3, S. 325—358. 1 Taf.
Ribbert, Hugo, Ueber den Pagetkrebs. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 31, S. 1218—1220.
Richter, Julius, Zur Kasuistik der multiplen primären Carcinome. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 33, S. 865—869.
Sneguireff, Georges, Contribution à l'étude des kystes dermoides. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 265—272.
Tschlenoff, M. A., Ueber die Pagetsche Krankheit (Paget's disease of the nipple). (Forts.) Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 4, S. 237—250.

Mißbildungen.

Blumenthal, Max und **Hirsch, Karl,** Ein Fall angeborener Mißbildung der vier Extremitäten. Zeitschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 1, S. 11—33. 13 Fig.
Calwell, William, Observations on dwarfism and infantilism. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 2321, S. 1376—1378. 3 Fig.
Davis, D. J., A case of cervical spina bifida-syringomyelomeningocele with hydromyelus and hydrocephalus. Med. News, Vol. 87, 1905, N. 7, S. 302—304. 3 Fig.
Duperron et **Ruelle,** Observations d'hermaphrodisme. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 8, 1905, N. 3, S. 453—456. 1 Fig.
Fibiger, Johannes, Beiträge zur Kenntnis des weiblichen Scheinzwittertums. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 1, S. 1—51. 3 Taf. u. 2 Fig.
Förster, Anton, Kritische Besprechung der Ansichten über die Entstehung von Doppelbildungen. Verh. d. phys.-med. Ges. Würzburg, 1905, sep. Würzburg, Stuber. 31 S. 8°. 1,50 M.
Gravelotte, E., Contribution à l'étude des anomalies de développement de l'extrémité céphalique; au cas de cyclopie. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Koch, Max, Beschreibung einer Sirenomele. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 410—425. 6 Fig.
Krausse, O., Ein Beitrag zur Lehre von den kongenitalen Herzfehlern und ihrer Konzidenz mit anderen Mißbildungen (Alienie). Jahrb. f. Kinderheilk., F. 3, Bd. 12, 1905, H. 1, S. 35—49.
Lapage, C. Paget, Feeble-minderness in Children. The Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 9, 1905, N. 5, S. 261—297. 6 Fig.
Meixner, Karl, Zur Frage des Hermaphroditismus verus. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 26, Jg. 1905, H. 7, Abt. f. pathol. Anat., S. 318—350. 2 Taf. u. 7 Fig.
Moncany et **Delaunay,** Hypospadias et pseudo-hermaphrodisme. Ectopie iliaque des deux testicules. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 4, S. 335—336. 1 Fig.
Moorhead, Gilman, The Anatomy of a Sirenomelian Monster. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 39, N. Ser., Vol. 19, P. 4, S. 450—461. 2 Fig.
Pathologische Wuchsformen. (Schluß.) Korresp.-Blätt. d. allg. ärztl. Ver. von Thüringen, Jg. 34, 1905, H. 6, S. 255—271. 21 Fig.
Rosenhaupt, Heinrich, Eine seltene Mißbildung. (Bauchblasenschambeinspalte mit Beteiligung des Darmes, Verlagerung einer Niere, Fehlen der rechten Nabelarterie und Uterus separatus duplex.) Arch. f. Kinderheilk., Bd. 41, 1905, H. 5/6, S. 361—369. 3 Fig.
Steinharter, Stephan, Ueber Fistula colli lateralis congenita. Diss. med. München, 1905. 8°.
Vogt, Heinrich, Ueber die Anatomie, das Wesen und die Entstehung mikrocephaler Mißbildungen nebst Beiträgen über die Entwicklungsstörungen der Architektonik des Zentralnervensystems. Wiesbaden, Bergmann, 1905. 203 S. 8°. 1 Taf. u. 71 Fig. = Arb. a d. hirn-anat. Inst. Zürich, Heft 1.

Windle, C. A., Fifteenth Report on Recent Teratological Literature. Journ. of Anat. and Physiol., Vol. 39, N. Ser., Vol. 19, 1905, P. 4, S. 496—512.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Babes, V. und **Panea, J.,** Ueber pathologische Veränderungen und Spirochaete pallida bei kongenitaler Syphilis. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 28, S. 865—869.

Bertarelli, E., Die Amöben und die Amöbenruhr. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 23, S. 397—399.

v. Bestelmeyer, Der Unterleibstyphus in der bayerischen Armee von 1874—1904. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 1/4, S. 110—123.

Bewersdorff, Richard, Ueber Syphilis maligna. Diss. med. Halle, 1905. 8°.

Borini, Agostino, Ricerche batteriologiche sul morbillo. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 25, S. 673—676. 4 Fig.

Bosc, F. J., Les maladies bryocytiques (maladies à protozoaires). 3e mém. La variole et son parasite (Plasmodium variolae). (Forts.) Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Orig., Bd. 39, 1905, H. 2, S. 129—141. 2 Taf. u. 12 Fig.

Butterfield, Elmore E., A case of pulmonary infection with an acidfast Actinomyces. Journ. of infect. dis., Vol. 2, 1905, N. 3, S. 421—430. 1 Taf.

Carini, A., Le nuove ricerche sperimentali e microbiologiche sulla sifilide. Riv. d' ig. e sanità pubbl., Anno 16, 1905, N. 13, S. 437—446.

Ceni, Carlo, Nuovi concetti sull' etiologia e cura della pellagra. Giorn. d. R. soc. Ital. d'igiene, Anno 27, 1905, N. 5, S. 197—209. 2 Fig.

Chauffard, A. et **Laederich, L.,** Un cas de tumeur gazeuse sus et sous-claviculaire. Semaine méd., Année 25, 1905, N. 20, S. 229—230. 1 Fig.; N. 28, S. 325—327. 3 Fig.

De Haan, J., Nieuwere onderzoekingen over de pest. Literatur-overzicht. Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indie. Deel 45, 1905, Afl. 2, S. 162—175.

De Waele, H. und **Sugg, E.,** Der Streptokokkenbefund bei Variola und Varicellen in Bezug auf ein differentialdiagnostisches Verfahren. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 25, S. 1188—1189.

Gallois, P., La scrofule et les infections adenvidiennes. Paris, Rudeval, 1905. 8°. 7 M.

Gerrard, P. N., Seven cases of Beri-beri. Lancet, 1905, Vol. 1, N. 24, S. 1642—1644.

Hellendall, H., Bakteriologische Beiträge zur puerperalen Wundinfektion. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 10, 1905, H. 1, S. 1—42. 2 Taf.

Henke, F. und **Miodowski, F.,** Ueber die fragliche Fähigkeit gewisser Hefestämme, Neubildungen im Tierkörper hervorzurufen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 1, S. 135—150. 1 Taf.

Kiolemenoglou, B. und **v. Cube, Felix,** Spirochaete pallida (Schaudinn) und Syphilis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 27, S. 1275—1276.

Köppen, A., Zur Diagnose der Influenza und zur Pathogenese ihrer Symptome. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 31, S. 1230—1232.

Lange, Georg, Ueber einen Fall von Tetanus nach Orbital-Stichverletzung. Diss. med. Jena, 1905. 8°.

Longin, A. L., Les hybrides de syphilis et de lupus. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Mc Weenley, E. J., Spirochaete in Syphilis. British med. Journ., 1905, N. 2319, S. 1262—1263. 1 Fig.

Martini, Erich, Ueber einen gelegentlichen Erreger von Sepsis puerperalis. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 33, S. 1307—1309.

Montel, Notes sur le choléra en Basse Indo-Chine. Épidémies de Chaudoc, 1902; Kampot 1903. Marche prophylaxie. Ann. d'hyg. et de méd. colon., T. 8, 1905, N. 3, S. 376—386.

Ploeger, H., Die Spirochäten bei Syphilis. Münch. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 29, S. 1381—1384. 6 Fig.

Report on an outbreak of epidemic cerebro-spinal meningitis in Zungeru during february and march 1905. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 14, S. 210—216.

Riffel, A., Schwindsucht und Krebs im Lichte vergleichend-statistisch-genealogischer Forschung. 1. Tabellarischer Teil. 2. Beschreibender Teil. Karlsruhe 1905. 80 S. u. 41 S. 4°. 10 M.

Rille, Ueber Spirochätenbefunde bei Syphilis. Münch. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 29, S. 1377—1381. 2 Fig.

Sabareanu, G., Chancres syphilitiques successifs. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Schilling, R., Ein Fall von Rhinosklerom. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, 76. Vers. Breslau 1904, Tl 2, Hälfte 2, S. 363.

Schottmüller, Hugo, Zur Aetiologie der Pneumonia crouposa. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 30, S. 1425—1429.

Siegel, J., Neue Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. 1. Morphologie der Cytorrhyctes luis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 28, S. 1322—1323. 4 Fig.

—, Neue Untersuchungen über die Aetiologie der Syphilis. 2. Impfungen auf Affen, Kaninchen und Meerschweinchen. Ebenda, N. 29, S. 1384—1386. 1 Taf.

Thesing, Curt, Kritische Bemerkungen zur Spirochaete pallida bei Syphilis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 28, S- 1337—1338. 3 Fig.

Tollkühn, Max, Ueber Erysipelas im deutschen Heere (1882—1902). Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Vörner, Hans, Ueber Syphilis und Hämorrhagie. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 55—64.

Weaver, George H. and **Tunnicliff, Ruth,** The occurrence of fusiform bacilli and Spirilla in connection with morbid processes. Journ. of infect. dis., Vol. 2, 1905, N. 3, S. 446—459. 1 Taf.

Weichselbaum, A. und **Ghon, A.**, Der Micrococcus meningitidis cerebrospinalis als Erreger von Endokarditis sowie sein Vorkommen in der Nasenhöhle Gesunder und Kranker. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 24, S. 625—632.

Wright, Hamilton, An enquiry into the etiology and pathology of Beri-beri. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 12, S. 180—184.

Zedlewski, Anton, Ueber die Infektiosität der Gumma. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Höhere tierische Parasiten.

v. Bollinger, O., Ueber Taenia cucumerina beim Menschen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 1/4, Festschr. f. G. Merkel in Nürnberg, S. 50—56.

Goebel, Carl, Ueber die bei Bilharziakrankheit vorkommenden Blasentumoren mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms. Ztschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, H. 3, S. 369—513. 13 Taf.

Giannettasio, Nicola, Echinococco primitivo suppurato in milza malarica. Splenectomia. Guarigione. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 25, S. 681—685. 2 Fig.

Kaveczky, Béla, Ein operierter und geheilter Fall einer in der Prostatagegend sitzenden Echinococcuscyste. Monatsber. f. Urol., Bd. 10, 1905, H. 6, S. 321—324.

Mazzei, Tullio, La ricerca delle uova di Bilharzia nelle urine e nelle feci. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 24, S. 657. 6 Fig.

Rupp, Johannes, Ueber Echinococcus im Beckenbindegewebe. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Salm, A. J., Over het voorkomen van ankylostomiasis in het Djambische. Geneesk. tijdschr. voor Nederl.-Indie, Deel 45, 1905, Afl. 2, S. 149—155.

Vigouroux, A. et **Collet, G.**, Entérite causée par des trichocéphales, en nombre considérable chez un idiot. Trichocéphale implanté dans la muqueuse de l'appendice. Tuberculose du foie. Adénoépithéliome du rein. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 270—274.

Wherry, Wm. B. and **McDill, John R.**, Notes on a case of Hematochyluria, together with some observations on the morphology of the embryo nematode. Filaria nocturna. Journ. of infect. dis., Vol. 2, 1905, N. 3, S. 412—420. 2 Taf.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Apelt, F., Ueber die allgemeine Enge des Aortasystems. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 30, S. 1186—1189; N. 31, S. 1233—1236.

Aubertin, Ch., Origine myélogène de la leucémie aiguë. Semaine med., Année 25, 1905, N. 24, S. 277—279.

—, Les réactions sanguines dans les anémies graves symptomatiques et cryptogénétiques. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Bluntschli, H., Bemerkungen über einen abnormen Verlauf der Vena azygos in einer den Oberlappen der rechten Lunge durchsetzenden Pleurafalte. Gegenbaurs Morphol. Jahrb., Bd. 33, 1905, H. 4, S. 562—576. 5 Fig.

Bolli, Virgilio, Della composizione del sangue materno e fetale in gravidanza e nell'anchilostoma-anemia. Riv. critica clin. med., Anno 6, N. 9, 10, 11.

Brian, Otto, Ein Fall von Transposition der arteriellen Herzostien. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8°.

Bunting, C. H., Etiology and pathogenesis of pernicious anaemia. Johns Hopkins Hosp. Bull., June 1905.

Browning, Carl Hamilton, A case of mixed-cell leukaemia, with a short account of recent views on atypical leukaemias. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 8, S. 507—510.

Camac, C. N. B., Some observations of aneurysm and arteriosclerosis. American Journ. of the med., Vol. 129, 1905, N. 398, S. 845—875. 8 Fig.

Detre, Ladislaus und **Sellei, Josef,** Die Wirkung des Lecithins auf die Leukocyten. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 30, S. 940—942.

Doyon, M., Modifications de la coagulabilité du sang consécutives à la destruction du foie. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 7, 1905, N. 4, S. 639—650.

Erb jun., W., Experimentelle und histologische Studien über Arterienerkrankung nach Adrenalininjektionen. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 53, 1905, H. 3, S. 173—212. 1 Taf. u. 4 Fig.

Erben, Franz, Ueber die chemische Zusammensetzung des Blutes bei Tuberculosis pulmonum, Carcinoma ventriculi, Diabetes mellitus, Saturnismus chronicus und Typhus abdominalis nebst Beschreibung einer klin. Methode zur Bestimmung des Erythrocyten-Plasma-Verhältnisses im Blute und eines Kapillarpyknometers. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 5, Abt. f. int. Med., S. 245—283. 1 Fig.

Farmer, J. B., Moore, J. E. S. and **Walker, C. E.,** On the behaviour of leucocytes in malignant growths. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 6, S. 352—353. 3 Fig.; British med. Journ., 1905, N. 2328, S. 314—315.

Frizzoni, Ugo, Le anemie nell' età infantile. Studio critico sintetico. (Fine.) Il Morgagni, Anno 47, 1905, P. 1, N. 5, S. 309—328.

Hirschfeld, Hans, Zur Kenntnis der atypischen myeloiden Leukämie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 32, S. 1004—1008.

Jésaka, Seijiro, Ein Fall von primärem, papillärem, hyalinem Fibrom des Herzens. Diss. med. München, 1905. 8°.

Inada, Ryokichi, Experimentelle Untersuchungen über die Form der Herzmuskelkerne und Bemerkungen über das Verhalten der Aorta bei experimentell erzeugter Insufficienz der Aortenklappen. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, H. 3/4, S. 274—287. 4 Fig.

Jolly, J. et **Stini, J.,** Sur les modifications histologiques du sang après les hémorragies. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 26, S. 207—209.

Josué, O., Contribution à l'étude histologique de l'athérome artériel. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 7, 1905, N. 4, S. 690. 1 Taf.

Jousset, André, Pathogénie de la leucémie myélogène. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 4, S. 506—525. 1 Taf.

Landolfi, Michele, Brevi considerazioni intorno a tre caci di destrocardia acquisita. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 29, S. 785—791.

Leonhardt, Arthur, Ueber Myxome des Herzens, insbesondere der Herzklappen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 2, S. 347—362.

Liebreich, Oscar, Ueber Blutkörperchenzählung mit dem Thoma-Zeißschen Apparat. Arch. f. Anat. u. Physiol., Jg. 1905, Physiol. Abt., H. 3/4, S. 389—393.

Malatesta, Ramberto, Étude sur les altérations des ganglions nerveux du coeur dans la cholémie expérimentale. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 4, S. 492—502. 3 Fig.

Mari, Goffredo, Sulla vitalità dei globuli bianchi del sangue. Nuovi metodi di studio. Prime ricerche. Deduzioni in merito alla ipo-ed alla iperleucocitosi nelle infezioni. Policlinico, Anno 12, Vol. 12, 1905, Fasc. 3, S. 108—122; Fasc. 4, S. 172—177; Fasc. 5, S. 193—213.

Mazoux, G., Thrombose de l'aorte. Thèse de Paris, 1905. 8°.

v. Niessen, M., Die Erklärung und die Ursachen des Schwankens der Erythrocytenzahl. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 29, S. 733.

Oppenheimer, Rudolf, Ueber Aortenruptur und Arteriosklerose im Kindesalter. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 2, S. 382—390. 1 Taf.

Pappenheim, Art., Atlas der menschlichen Blutzellen. Lief. 1. Jena, Fischer, 1905. VI, 85 S. 8°. 12 Taf. 16 M.

Pascucci, Olinto, Die Zusammensetzung des Blutscheibenstromas und die Hämolyse. 1. Mitt. Die Zusammensetzung des Stromas. 2. Mitt. Die Wirkung von Blutgiften auf Membranen aus Lecithin und Cholesterin. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol., Bd. 6, 1905, H. 11/12, S. 543—566.

Reckzeh, Paul, Ueber Lymphämie und Lymphomatose. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 98—126.

Reiche, F., Pulsierende Varicen an der Stirn bei abnormem Hirnsinus. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 32, S. 1544—1545.

Ricca-Barberis, Enrico, Sulla morfologia del sangue nel periodo catameniale della donna: nota prev. Giorn. Accad. med. Torino, Anno 67, 1904, N. 11/12, S. 675—676; Arch. sc. med., Vol. 29, Fasc. 1/2, S. 164—185.

Sakorraphos, M., Examen du sang dans l'acromégalie. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 18, S. 831—832.

Saligue, Des oedèmes aigus localisés, multiples et transitoires. Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.
Sanford, H. L. and **Dolley, David H.,** A clinical and pathological report of a case of splenic anaemia. American Journ. of the med., Vol. 129, 1905, N. 398, S. 798—813.
Savarè, M., Ricerche sulla presenze dei globuli rossi immaturi nel sangue in gravidanza e puerperio normale e complicati da malattia. Ann. Ostetr. e Ginecol., Anno 26, 1904, N. 11, S. 490—513.
Scheidemantel, Eduard, Ueber die durch Adrenalininjektionen zu erzeugende Aortenverkalkung der Kaninchen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 2, S. 363—382.
Schridde, Herm., Die Körnelungen der Lymphocyten des Blutes. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 26, S. 1233—1234. 1 Fig.
Schupfer, Ferruccio, Studii sulle leucemie e pseudoleucemie. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 22, S. 589—593; N. 23, S. 623—631; N. 24, S. 666—667.
Schwedenberg, Theodor, Ueber die Carcinose des Ductus thoracicus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 2, S. 295—338.
Soli, Teobaldo, I globuli rossi immaturi nel sangue in rapporto alla mestruazione. Ann. Ostetr. e Ginecol., Anno 27, N. 3, S. 301—307.
Strauss, H., Zur Pathologie der engen Aorta sowie der traumatischen und durch Ueberanstrengung entstandenen Herzmuskelerkrankungen. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 176—196. 1 Fig.
Tileston, Wilder and **Locke, Edwin A.,** The blood in scarlet fever. Journ. of inf. dis., Vol. 2, 1905, N. 3, S. 375—411.
Triolo, Nuove ricerche sperimentali sulla morfologia degli elementi figurati del sangue. (Uomo.) Gazz. Ospedali, Anno 26, 1905, N. 37, S. 393—394. 1 Taf.
Valobra, J., Les oedèmes circonscrits aigus et chroniques sous la dépendance du système nerveux. (Rôle de la sécrétion lymphatique dans leur pathogénie.) Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., Année 18, 1905, N. 2, S. 201—209. 1 Taf.
Weber, Ernst, Die Bedeutung der Leukocytose für die Diagnose der akuten Eiterung. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.
Weber, F. Parkes, A case of „splenomegalic“ or „myelopathic“ polycythaemia with true plethora and arterial hypertonia, without cyanosis. Abstract. Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 5, S. 337—338.
Weidenreich, Franz, Studien über das Blut und die blutbildenden und -zerstörenden Organe. 3. Ueber den Bau der Amphibienerythrocyten. Arch. f. mikrosk. Anat., Bd. 66, 1905, H. 2, S. 270—298. 1 Taf. u. 2 Fig.
Zanfrognini, A. e **Soli, T.,** Sulla presenza dei globuli rossi immaturi nel sangue in gravidanza e in puerperio. Ann. Ostetr. e Ginecol., Anno 25, 1903, N. 11/12, S. 870—884.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Bandel, R., Ein Fall von Milzruptur infolge Absceßbildung bei Abdominaltyphus. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 1/4, S. 306—310, Festschr. f. G. Merkel in Nürnberg.
Gauckler, E., De la rate dans les cirrhoses et des cirrhoses de la rate (données histologiques et expérimentales). Thèse de Paris, 1905. 8°.
— et **Bing, R.,** Sur quelques modifications histopathologiques du reticulum splénique. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 7, 1903, N. 3, S. 524—536. 11 Fig.
Gütig, Carl, Ueber die Beziehungen der Hypoleukocytose zum Knochenmark. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 34, S. 1067—1069.
Ritter, Carl, Die Neubildung von Lymphdrüsen beim Mammacarcinom. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 79, 1905, H. 1/3, S. 260—268. 1 Taf.

Knochen und Zähne.

Bacilieri, Luciano, Ueber kongenitale Luxationen im Kniegelenk. Arch. f. Orthopäd., Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 3, 1905, H. 3, S. 213—234. 3 Taf. u. 5 Fig.
Baduel, C., Le osteo-artropatie vertebrali nella tabe. Contributo di due casi. Lo Sperimentale, Anno 59, 1905, Fasc. 3/4, S. 449—450. (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorentina.)
Botz, Richard, Beitrag zur Lehre von der akuten Osteomyelitis. Diss. med. München, 1905. 8°.
Cotonnec, Ch., Contribution à l'étude des fractures au cours de l'ostéosarcome. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Dahm, Hans, Ueber das Enchondrom des Oberschenkelknochens mit besonderer Hinsicht auf die traumatische Genese. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

Daser, Paul, Ueber einen Fall von Osteitis deformans (Paget). München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 34, S. 1634—1636. 3 Fig.

Duclaux, H., L'ostéomyélite de la hanche; formes cliniques. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Ferlaud, C., Des fractures diaphysaires des deux os de l'avant-bras. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Fouquet, Ch., De la syphilis articulaire. Thèse de Paris, 1905. 8°.

de Fourmestraux, Ostéomyélite localisée au péroné. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 249.

Francoz, L., La tuberculose osseuse. (Révue gén.) Rév. de la tuberc., Sér. 2, T. 2, 1905, N. 3, S. 197—226.

Galippe, V., Du prognathisme inférieur. Bull. de l'Acad. de méd., Sér. 3, T. 54, 1905, N. 29, S. 61—74. 8 Fig.

Guenot, C. F., Contribution à l'étude des fractures des métatarsiens. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Hall, Donald G., Hypertrophic pulmonary osteo-arthropathy, with an account of two cases. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 18, 1905, N. 2, S. 127—149. 4 Taf.

Helbing, Carl, Ueber den Metatarsus varus. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 33, S. 1312—1313.

Herring, Arthur P., Sarcome of the vomer, with extensive involvement of the adjacent structures and metastasis in the cranium. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 2, S. 209—215. 3 Fig.

Hildebrandt, A., Ueber die Luxation des Os lunatum carpi und ihre operative Behandlung. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 445—464. 11 Fig.

Hochheimer, Ueber Pagetsche Osteitis deformans. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 26—39. 2 Fig.

Hoffa, A., Die angeborene Coxa vara. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 32, S. 1257—1260. 12 Fig.

Köhler, Alban, Die normale und pathologische Anatomie des Hüftgelenks und Oberschenkels in röntgenographischer Darstellung. 151 S. 12 Taf. u. 35 Fig. = Arch. u. Atl. der norm. u. pathol. Anat. in typ. Röntgenbildern = Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Ergänzungsband 12.

Lortat, Jacob et **Sabareanu,** Exostoses ostéogéniques symétriques congénitales du maxillaire inférieur avec irrégularité d'implantation dentaire. Rev. de méd., 1905, N. 2, S. 119—124. 1 Fig.

Magni, Egisto, Come si comportano le ossa in via di accrescimento quando sono sottratte all'influenza nervosa. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 3/4, S. 339—359.

Matsuoka, M., Ein Beitrag zur Lehre vom osteoplastischen Carcinom. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 77, 1905, H. 4/6, S. 389—399. 1 Taf.

Michel, Kiefernekrose. Korresp.-Bl. f. Zahnärzte, Bd. 34, 1905, H. 3, S. 258—268. 8 Fig.

Myers, T. Halsted, Congenital Absence of Tibia: Transplantation of the Head of the Fibula: Arthrodesis at the ankle joint. Med. Record, Vol. 68, 1905, N. 3, S. 93—97. 3 Fig.

Nolot, Th., Contribution à l'étude de la luxation paralytique de la hanche. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Oettinger et **Agasse-Lafont, B.,** Maladie osseuse de Paget. Trois cas observés dans une même famille. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 3, S. 292—303. 2 Fig.

Overdijn, Karl, Zur Kasuistik der primären akuten Osteomyelitis der Wirbelsäule. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.

Parascandolo, Carlo e **de Meis, Vincenzo,** Anatomia e patologia dei seni frontali. Il Morgagni, Anno 47, 1905, P. 1, N. 6, S. 329—358.

Pascalidès, P., Tumeurs blanches syphilitiques. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Rossier, A., Un cas d'ostéomalacie puerpérale. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 457—478.

Ryerson, Edwin W., Lipoma of the pretibial triangle of the knee. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 1, S. 39—40.

Salaghi, M., Sopra un caso di spondilosi rizomelica. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 3/4, S. 387—388. (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorentina.)

Schwartz, E., Ueber traumatische Karies des Schläfebeins. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, 76. Vers. Breslau 1904, 2. T., 2. Hälfte, S. 384—386.

Seitz, O., Ein Fall von Myxoosteochondrosarkom der Tibia. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 78, 1905, H. 4/6, S. 601—606.

Serrès, A., Luxation congénitale postérieuse de l'épaule. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Testi, Alberico, Nuovo contributo alla patogenesi della malattia di Dupuytren. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 30, S. 820—824. 4 Fig.

Text-Book of dental pathology by H. H. Buchard and other. 2. edition. London, Kimpton, 1905. 8°. 28,75 M.

Villaret, Maurice et **Francoz, Louis,** Une famille de quatre sujets atteints de dysostose cléido-crânienne héréditaire. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, Année 18, 1905, N. 3, S. 304—343. 5 Taf. u. 3 Fig.

Wehsarg, R., Ueber die kongenitale Subluxation des Kniegelenkes. Arch. f. Orthopäd., Mechanother. u. Unfallchir., Bd. 3, 1905, H. 3, S. 197—212. 1 Taf. u. 3 Fig.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Capelle, Walter, Ein Fall von Defekten in der Schultergürtelmuskulatur und ihre Kompensation. Diss. med. München, 1905. 8°.

Donath, Julius, Beiträge zu den progressiven Muskelatrophieen. Wiener med. Presse, Jg. 46, 1905, N. 21, S. 1021—1032. 4 Fig.

Fontaine, P., Étude sur le myoïdème et sa valeur séméiologique. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Guerrini, Guido, Sulla funzione dei muscoli degenerati. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 2, S. 187—200. 1 Taf.

Gutmann, G., Zwei Fälle von angeborener Parese des Musculus rectus inferior, der eine durch Operation geheilt. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 33, S. 1046—1047. 4 Fig.

Heine, Otto, Ein Fall von Myositis ossificans traumatica. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwes., Jg. 12, 1905, N. 8, S. 244—248. 1 Fig.

Müller, Georg, Zur Kasuistik der Myositis ossificans traumatica. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenwesen, Jg. 12, 1905, N. 5, S. 145—148. 1 Fig.

Sick, Konrad, Akute rezidivierende Polymyositis in epidemischem Auftreten. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 23, S. 1092—1095.

Wendenburg, Karl, Zwei seltene Fälle familiärer Dystrophie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 18, 1905, H. 1, S. 1—3.

Aeußere Haut.

Asahi, Kenkichi, Beitrag zur Kenntnis der Gefäßverkalkung in der Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 2, S. 287—292.

Audry, Ch., Dermatite pustuleuse prémycosique. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 6, 1905, No. 5, S. 432—437.

Bandler, Viktor, Zur Histologie der Melanosis lenticularis progressiva (Leroderma pigmentosum). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 9—30. 1 Taf.

Bayle, J., Étude sur les calcifications de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Bettmann, S., Beiträge zur Kenntnis des Lichen ruber planus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 2/3, S. 379—416. 2 Fig.

Bosc, F. J., Recherches sur le molluscum contagiosum. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 17, S. 797—799. 1 Fig.

Brault, J. et **Tanton, J.,** Étude clinique et anatomo-pathologique d'une tumeur paradoxale observée sur la plante du pied d'un indigère Algérien. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, No. 3, S. 318—324. 1 Taf.

Brüning, Zur Pathogenese der Antipyrinexantheme. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 785—797.

Bukovsky, J., Psorospermosis follicularis vegetans Darier. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 2/3, S. 279—302. 1 Taf.

Bulkley, L. Duncan, Dermatitis seborrhoica and its relations to alopecia and other conditions. Med. Record., Vol. 67, 1905, N. 19. S. 726—729.

Csillag, J., Zur Identität der Parakeratosis variegata mit einigen anders bekannten Krankheitsformen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 3—8. 1 Taf.

Delamare, G. et **Lecène, P.,** Des observations kystiques sous-cutanés. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 3, S. 359—368. 6 Fig.

Dockrell, M., An atlas of dermatology, showing the appearances, clincal and microscopical, normal and abnormal, of condition of the skin. London, Longmans, 1905. 60 color. Taf. 57,50 M.

Eck, P., Contribution à l'étude des sarcoïdes de Boeck (sarcoïde multiple bénigne de la peau). Thèse de Paris, 1905. 8°.

Ehrmann, S. und **Fick, Joh.,** Einführung in das mikroskopische Studium der normalen und kranken Haut. Ein Leitfaden für Aerzte und Studierende. Wien, Hölder, 1905. 8°. V, 104 S. 21 Fig. 3,80 M.

Pabozzi, Salvatore, Ulteriore contributo all' azione degli innesti epiteliali come studio sperimentale all' etiologia e patogenesi dei tumori epiteliali. Arch. de parasitol., T. 9, 1905, N. 4, S. 593—630.

Gassmann, A., Ueber einen chronischen, pigmentierten, hyperämisch-papulösen Ausschlag (Urticaria pigmentosa?). Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 5, S. 284—293.

Gerber, Otto Paul, Infektiöse idiopathische Purpura. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 19, S. 329—332. 4 Fig.

Gutmann, C., Ueber Pseudoxanthoma elasticum (Darier). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 2/3, S. 317—334. 1 Taf.

Hallopeau, Sur la signification kosologique des infiltrats de cellules lymphoides, épithéloides et géantes. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 6, 1905, N. 5, S. 438—440.

Hastings, T. W., Purpura hemorrhagica. American Journ. of the med., Vol. 129, 1905, N. 398, S. 787—791.

Hirsch, Franz, Ueber Erythema induratum (Bazin). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 2/3, S. 181—202. 1 Fig.

Hodara, Menahem, Ein Fall von Acanthosis nigricans im Gefolge eines Brustkrebses. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 40, 1905, N. 12, S. 629—632. 4 Fig.

—, Histologische Untersuchung eines Falles von Naevus linearis verrucosus unilateralis. Ebenda, Bd. 41, 1905, N. 2, S. 39—51. 1 Taf. u. 2 Fig.

Hyde, J. N., A practical treatise of the skin. 7. edition. London, Kimpton, 1905. 8°. 28,75 M.

v. Jaksch, R., Ueber eigenartige Exantheme beim Typhus abdominalis, nebst einer Bemerkung über die Veränderungen an den Nägeln nach Typhus. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F., Bd. 6), Jg. 1905, H. 5, Abt. f. int. Med., S. 296—302. 1 Taf.

Kraus, Alfred, Zur Kenntnis der Erythema induratum (Bazin). Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 2, S. 185—208.

Leduc, J., Les adénites géniennes. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Mibelli, V., A propos de deux nouveaux cas de porokératose. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 6, 1905, N. 6, S. 503—520.

Moldovan, Julius, Ueber kongenitale Sarkom- und Fibrombildung der Haut. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 29, S. 403—406; N. 30, S. 419—421.

Nobl, G., Beiträge zur Onychopathologie. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 27, S. 469—471. 2 Fig.

Pels-Leusden, Ueber abnorme Epithelisierung und traumatische Epithelcysten. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 34, S. 1340—1342.

Pinkus, Felix, Lichen planus zoniformis. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 4, S. 216—222. 5 Fig.

Polland, Rudolf, Ein Fall von systematisiertem Naevus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 75, 1905, H. 2/3, S. 267—272. 2 Fig.

Roscher, Ein Fall von Lichen ruber planus verrucosus mit atypischem Verlauf. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 771—778.

Samberger, Franz, Zur Pathologie der Hyperkeratosen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 2, S. 241—260. 2 Taf.

Schattenstein, J. L., Zur Frage des Pemphigus. Ein Fall von Dermatitis herpetiformis Duhring. Allg. med. Central-Ztg., Jg. 74, 1905, N. 30, S. 569—571; N. 31, S. 591—593.

Truffi, Mario, Un cas de porokératose systématisée. Ann. de dermatol. et de syphiligr., T. 6, 1905, N. 6, S. 521—543.

Waelsch, Ludwig, Ueber die Verruca senilis und die aus ihr entstehenden Epitheliome. Arch. f. Dermatol., u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 31—54. 2 Taf.

v. Zumbusch, Leo R., Ein atypischer Fall von Ichthyosis congenita. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 32, S. 840—843. 2 Fig.

Nervensystem.

Bartel, Julius, Ausgedehnte multiple primäre Tumorbildung der Meningen des Gehirns und des Rückenmarkes mit multipler Neurofibrombildung. Zeitschr. f. Heilk., Bd. 26, Jg. 1905, H. 7, S. 281—294, Abt. f. pathol. Anat.

Bing, Rob., Eine kombinierte Form der heredofamiliären Nervenkrankheiten (Spino-cerebellare Heredoataxie mit Dystrophia musculorum). Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, H. 3/4, S. 199—243. 2 Taf. u. 5 Fig.

Bloch, M., Ein Fall von gonorrhoischer Myelitis. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 7, S. 443—447.

Boon, D. A., De pathologische Anatomie van de pseudobulbaire paralyse. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. Weekblad, Jg. 1905, 2. Helft., N. 2, S. 181—193. 14 Fig.

Bradshaw, T. R., A clinical lecture on a case of syringomyelia. British med. Journ., 1905, N. 2323, S. 61—62.

Bregman, L., Zur Klinik der Balkengeschwülste. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, H. 1/2, S. 163—170. 3 Fig.

Ceni, Carlo e **Besta, Carlo,** Sclerosi in placche sperimentale da tossici aspergillari. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 31, 1905, S. 125—135.

Dagonet, J., La persistance des neurofibrilles dans la paralysie générale. Ann. médico-psychol., Paris 1905, N. 1, S. 26—29.

Damaye, H., Tumeur sarcomateuse du lobe frontal gauche chez une Syphilitique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 243—246.

Dejerine, J. et **Gauckler, E.,** Contribution à l'étude des localisations motrices dans la moelle épinière. Un cas d'hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supérieur, avec anesthésie croisée et consécutif à une hématomyélie spontanée. Rev. neurol., 1905, N. 6, S. 313—322. 7 Fig.

Drago, Salvatore, Alterazioni degli elementi nervosi nella encefalite sperimentale. Ann. di Nevrol., Anno 23, Fasc. 1/2, S. 24—49.

Dreschfeld, Julius, Syphilitic affections of the central nervous system. The Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 9, 1905, N. 4, S. 191—208.

Fickler, Alfred, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie der traumatischen Degeneration und der Regeneration des Rückenmarks. Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, H. 1 2, S. 1—56. 11 Fig.

Finkelnburg, Rudolf, Zur Differentialdiagnose zwischen Kleinhirntumoren und chronischem Hydrocephalus. (Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Angiome des Zentralnervensystems.) Dtsche Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, H. 1/2, S. 135—151. 2 Fig.

Fraenkel, Ernst, Ueber akute seröse Meningitis. Diss. med. Heidelberg, 1905. 8⁰.

Franceschi, Francesco, Sul reperto istologico di un sarcoma della Pia madre e sul valore di alcune inclusioni cellulari. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 3/4, S. 299—306. 1 Taf.

Frenkel, H. und **Langstein, L.,** Ueber angeborene familiäre Hypoplasie des Kleinhirns. Vorl. Mitt. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, H. 5, S. 780—785.

Götzl, A. und **Erdheim, J.,** Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. Ztschr. f. Heilk., Bd 26 (N. F., Bd. 6), Jg. 1905, H. 8, Abt. f. int. Med., S. 372—401. 3 Fig.

Gorovitz, F., Du type radiculaire supérieur de l'atrophie musculaire dans la poliomyélite aiguë de l'enfance. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.

Grasset, J., Les centres nerveux. Physiopathologie clinique. Paris 1905. 8⁰. 26 Tableaux et 60 Fig. 744 S. 8⁰. 10 M.

Gutbier, Ueber einen Fall von Gliom in der linken Großhirnhälfte. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 34, 1905, H. 5, S. 326—329.

Hall, Arthur, A case of endothelioma of right middle peduncle and right lobe of cerebellum. The med. Chronicle Manchester. Ser. 4, Vol. 9, 1905, N. 3, S. 135—147.

Hamburger, Franz, Zur Aetiologie der Meningitis im Kindesalter. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F., Bd. 6), Jg. 1905, H. 6, Abt. f. Chir., S. 188—193.

Hölscher, Die otogenen Erkrankungen der Hirnhäute. 2. Die Erkrankungen im Subduralraum und die eitrigen Entzündungen der weichen Hirnhäute. Sammlung zwangloser Abhandl. a. d. Geb. d. Nasen . . . . krankh. H. 4/5. Halle, Marhold, 1905. 108 S. 8⁰. 2,50 M.

Holden, Ward A., A case of mind blindness unique in that the entire mesial surface of both occipital lobes and both optic radiations were preserved. American Journ. of the med., Vol. 129, 1905, N. 398, S. 782—787. 5 Fig.

Hildesheim, O., Hydrocephalus and posterior basic meningitis. Practitioner, Vol. 75, 1905, N. 2, S. 179—193.

Lambrior, A. A., Syphilis et paralysie générale. Bull. de la soc. des méd. et natural. de Jassy, Année 19, 1905, N. 5/6, S. 97—104.

—, Un cas de syphilis cérébro-spinale revêtant la forme Aran-Duchenne. Ibid., S. 114—127.

Liepmann, Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 17, 1905, H. 4, S. 289—311. 4 Taf. u. 11 Fig.

McCay, D. and **Thurston, E. O.,** Tumour of the left caudate nucleus and frontal lobe. Indian med. Gaz., Vol. 40, 1905, N. 8, S. 303—306.

Marinesco, G., Recherches sur le noyau et le nucléole de la cellule nerveuse à l'état normal et pathologique. Journ. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 5, H. 3/4, S. 151—172. 3 Taf.

Mingazzini, Giov., Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophien des Menschen. Monatsschr. f. Psychol. u. Neurol., Bd. 18, 1905, H. 1, S. 76—86. 2 Taf; H. 2, S. 113—134.

Mondio, Guglielmo, Contributo anatomico e clinico allo studio della demenza precoce. Ann. di Nevrol. Napoli, Anno 23, 1905, Fasc. 1/2, S. 64—107. 4 Taf. u. 5 Fig.

Nageotte, J., Un cas de tabes amyotrophique étudié par la méthode à l'alcool-ammoniaque de Ramón y Cajal; régéneration de fibres à myéline dans les racines antérieures, de fibres sans myéline dans les racines postérieures. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 18, S. 849—851.

Neurath, Rudolf, Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta. Arb. a. d. neurol. Inst. a. d. Wiener Univ., Bd. 12, 1905, S. 297—317. 3 Fig.

—, Klinische Studien über Poliomyelitis. 2. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, H. 5, S. 742—755.

Odier, Robert, Régénération des terminaisons motrices des nerfs coupés. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., Année 17, 1905, N. 4, S. 503—505. 1 Taf.

Oppenheim, H., Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 18, 1905, H. 2, S. 135—161. 4 Taf.

Parascandolo, Carlo e **De Meis, Vincenzo,** Anatomia e patologia dei seni frontali. Ricerche sperimentali. (Fine.) Il Morgagni, Anno 47, 1905, P. 1, N. 7, S. 415—433.

Perusini, Gaetano, Ueber einen Fall von Sclerosis tuberosa hypertrophica. (Istio-atipia corticale disseminata von Pellizzi.) (Schluß.) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 17, 1905, H. 4, S. 352—367.

Raymond, F., Deux cas de paralysie générale progressive chez un homme de trente-deux ans et chez un adolescent de seize ans. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 2, 1905, N. 34, S. 2131—2144. 4 Fig.

—, Maladie de Friedreich et hérédo-ataxie cérébelleuse. (Fin.) Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., Année 18, 1905, N. 2, S. 121—139. 4 Taf. u. 1 Fig.

Riva, Emilio, Sulla presenza dei corpuscoli all'interno delle cellule nervose spinali nell'inanizione sperimentale. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 31, 1905, S. 251—255.

Schmiegelow, E., Beiträge zur Pathologie der otogenen Gehirnabscesse. Nord. med. Arkiv, 1904, Afd. 1, Kirurgi, Häft 4, N. 17, 30 S.

Schumann, Ein Fall von Gehirngeschwulst. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 34, 1905, H. 5, S. 317—325.

Schwab, Sidney J. and **Green, John,** A case of cerebro-spinal rhinorrhoea, with retinal changes. American Journ. of the med., Vol. 129, 1905, N. 398, S. 774—781. 8 Fig.

Silvestrini, R., Quadro clinico di siringomielia. Studio istologico di muscolo atrofico. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 3/4, S. 253—264. 1 Taf. u. 2 Fig.

Simon, G. L., Méningite à bacilles de Pfeiffer. Rev. mens. des mal. de l'enfance, T. 23, 1905, S. 271—274.

Trevelyan, E. F., Some cysts of the brain. The med. Chronicle Manchester, Ser. 4, Vol. 9, 1905, N. 3, S. 127—133.

Ugolotti, Ferdinando, Contributo allo studio della microgiria. Ann. di Nevrol. Napoli, Anno 23, 1905, Fasc. 1/2, S. 108—125. 2 Fig.

Vigouroux, A. et **Laignel-Lavastine,** Les scléroses combinées médullaires des paralytiques généraux. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., Année 18, 1905, N. 3, S. 201—233. 2 Taf.

— et **Collet, G.,** Tuberculose des ganglions abdominaux et de la rate, avec généralisation terminale, chez un hypocondriaque. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 181—186. 1 Fig.

Villaret, Maurice et **Tixier, Léon,** Sur la nature de certains éléments clairs du liquide céphalo-rachidien pathologique. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 25, S. 115—117.

Vogt, Heinrich, Ueber Ziele und Wege der teratologischen Hirnforschungs-Methode. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 17, 1905, H. 4, S. 337—352; H. 5, S. 415—425.

Weber, R. et **Papadaki, A.,** De quelques altérations du tissu cérébral dues à la présence de tumeurs. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., Année 18, 1905, N. 2, S. 140—158. 3 Taf. u. 12 Fig.

Williamson, R. T., Cystic-sarcoma of the amygdala of the cerebellum. The med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 9, 1905, N. 3, S. 148—150.

Zabel, Wilhelm, Zur Kasuistik der Gefäßtumoren des Zentralnervensystems. Diss. med. Freiburg i. B., 1905. 8°.

Zancla, A., Contributo alla conoscenza della fina struttura dell'elemento nervoso nei vertebrati e negli in vertebrati. Pisani, Giorn. patol. nerv. e ment., Vol. 25, 1904, Fasc. 3, S. 191—218. 1 Taf.

Ziehen, Th., Ueber Tumoren der Acusticusregion. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 34; N. 35, S. 874—878.

Sinnesorgane.

Alexander, G., Zur Anatomie der kongenitalen Taubheit. Wiesbaden, Bergmann, 1905. 20 S. Fol. 9 Taf. = Anatomie der Taubheit, Lief. 2.

— Weitere Studien über Veränderungen des Gehörorgans bei Leukämie. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, 76. Vers. Breslau 1904, 2. T., 2. Hälfte, S. 384.

Ask, Fritz, Zwei Fälle von Coloboma nervi optici. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 13, 1905, H. 5, S. 432—440. 1 Taf.

Axenfeld, Th., Zur Kenntnis der isolierten Dehiszenzen der Membrana Descemeti. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 2, S. 157—163. 2 Fig.

Babinski, J. et **Toufesco, S.**, De la cyanose des rétines dans le rétrécissement de l'artère pulmonaire. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., Année 18, 1905, N. 2, S. 194—200. 1 Taf.

Balłaban, Theodor, Beitrag zur hyalinen Degeneration der Augapfelbindehaut. Arch. f. Augenheilk., Bd. 52, 1905, H. 1/2, S. 205—216. 1 Taf.

Bartels, Martin, Ueber Blutgefäße des Auges bei Glaukom und über experimentelles Glaukom durch Versperrung von vorderen Blutbahnen. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 14, 1905, H. 2, S. 105—130. 4 Taf.

Bartels, Rolf, Ueber Neubildung von Bindegewebe an der Hinterfläche der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 2, S. 15—22. 1 Taf.

Brühl, Gustav, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. 4. Zwei Fälle von Stapesankylose mit Beteiligung des Hörnerven, davon einer im Leben diagnostiziert. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 50, 1905, H. 3, S. 274—281. 1 Taf.

Causé, Fritz, Zur Pathogenese der traumatischen Orbitalerkrankungen. Arch. f. Augenheilk., Bd. 52, 1905, H. 3, S. 313—336. 1 Fig.

Chesneau, Marcel, Contribution à l'étude d'une forme de kératite parenchymateuse sclérosante probablement tuberculeuse. Ann. d'oculistique, Année 68, 1905, T. 133, Livr. 6, S. 412—445.

Chronis, Ein Fall von Iridokyklitis während eines Keuchhustens. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 663—665.

Citelli, S., Die pathologische Anatomie der chronischen katarrhalischen Rhinitis und der spasmodischen Rhinitis. Sammelref. Internat. Centralbl. f. Ohrenheilk., Bd. 3, 1905, H. 11, S. 371—377.

Cosmettatos, G. F., De l'oeil des anencéphales. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 6, S. 362—373. 1 Fig.

Elschnig, A., Die elastischen Fasern in der Sklera myopischer Augen. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 61, 1905, H. 1, S. 237—244. 1 Taf.; Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 29, S. 508—509.

Fehr, Ueber das Angiom der Aderhaut. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., Jg. 29, 1905, S. 161—171. 4 Fig.

Fejér, Julius, Ueber die Entwicklungsanomalieen der Regenbogenhaut. Arch. f. Augenheilk., Bd. 52, 1905, H. 1/2, S. 216—222.

Fridenberg, Percy, Fibrilläres Oedem der Netzhaut nach Kontusion. Arch. f. Augenheilk., Bd. 52, 1905, H. 3, S. 296—300. 1 Fig.

Greeff, Was haben wir von einer staatlichen Trachombekämpfung zu erwarten? Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 32, S. 999—1001.

Harman, N., The conjunctiva in health and diseases. London 1905. 8°. 12 M.

Harms, Clemens, Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Zirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut. Gräfes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 61, 1905, H. 1, S. 1—151. 5 Taf. u. 14 Fig.

Heine, Ueber Augenstörungen bei der Genickstarre. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 25, S. 772—774.

Jacob, Georg, Beitrag zur Statistik des Trachoms. Zusammengestellt auf Grund des Journals 1902—1904 der Augenklinik der Kgl. Charité zu Berlin. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Jacob, F. H. and **Fulton, Adam**, Keratosis palmaris et plantaris in five generations. British med. Journ., 1905, N. 2324, S. 125.

Ischreyt, Ueber epibulbäre Carcinome. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 13, 1905, H. 5, S. 409—432. 3 Fig.

—, Zwei Fälle von Xeroderma pigmentosum mit Tumorbildung an den Lidern. Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 14, 1905, H. 1, S. 31—41. 1 Fig.

Kampherstein, Beitrag zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. (Forts.) Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 588—605.

Koch-Bergemann, Beitrag zur Frage der Entstehung einer Blaufärbung des Trommelfelles. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 749—754.

Leblond, De la dacryocystite consécutive à la cure radicale de la sinusite maxillaire (Procédé de Caldwell-Luc). Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 5, S. 295—302. 1 Fig.
Leidler, Rudolf, Beitrag zur Kenntnis der erworbenen Atresieen des äußeren Gehörgangs. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 64, 1905, H. 4, S. 254—272.
Mauch, J., Benignes, stationäres, tumorartiges Gebilde des Augengrundes. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 1, S. 649—654. 1 Taf. u. 1 Fig.
Morax, V., Note sur les concrétions des canalicules lacrymaux. Ann. d'oculistique, Année 68, 1905, T. 133, Livr. 3, S. 188—194. 1 Fig.
Oeller, J., Ein doppelseitiges metastatisches Aderhautcarcinom mit rechtsseitiger Heilung einer auf beiden Augen bestandenen Netzhautablösung. Arch. f. Augenheilk., Bd. 52, 1905, H. 1/2, S. 121—143. 2 Taf. u. 2 Fig.
Parsons, J. H., Frühablösung der Netzhaut bei Sarkom der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, Bd. 2, S. 135—141. 5 Fig.
Szymanski, Eugen, Zur Kasuistik des Ulcus rodens corneae. Diss. med. Greifswald, 1905. 8°.

Atmungsorgane.

Aufrecht, E., Pathologie und Therapie der Lungenschwindsucht. Wien, Hölder, 1905. X, 297 S. 8°. M. Fig. 8 M.
Baumgarten, Egmont, Zur Genese der Epiglottiscysten. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 2, S. 354—357.
Bloch, M., Les néoplasmes malins primitifs de la plèvre. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Bocage, G., Contribution à l'étude des tumeurs primitives du poumon d'origine conjonctive. Thèse de Paris, 1905. 8°
Calvet, M., Contribution à l'étude de la virulence expérimentale du bacille de Koch dans les pleurésies tuberculeuses à épauchement séreux. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Clark, J. Payson, Glioma of the nose. Report of two congenital cases. American Journ. of the med., Vol. 129, 1905, N. 398, S. 769—774. 4 Fig.
Eichhorst, Hermann, Lungenbrand und eitrige Hirnhautentzündung. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 26, S. 641—644.
Gougerot, H., Cancer primitif du poumon (épithélioma pavimenteux broncho-pulmonaire) à globes épidermiques. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 4, S. 294—300.
Harmer, L., Zur Kenntnis der entzündlichen Kehlkopfgeschwülste. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 2, S. 275—282. 2 Fig.
Henrici, Ein Beitrag zur Kenntnis der Trachealtumoren. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 2, S. 283—286.
Johnston, Richard H., The laryngeal complications of typhoid fever. Med. News, Vol. 86, 1905, N. 22, S. 1021—1024. 2 Fig.
Karcher, J., Zur Bakteriologie der Bronchitis. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, H. 3/4, S. 244—253.
Klemm, Wilhelm, Ueber ein primäres Endotheliom der Lunge. Diss. med. München, 1905. 8°.
Kühnel, Alois, Ein Fall von Perforation einer verkästen Bronchialdrüse in den Oesophagus und in den rechten Hauptbronchus. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 19, S. 486—488.
Kuhn, E., Ein walnußgroßer Gummiknoten der Lunge. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 438—442.
Mayer, Emil, An unusual case of oedema of the glottis. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 2, S. 206—208.
Miodowski, Felix, Ueber die Beteiligung der Nasenschleimhaut bei septischen Zuständen, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des „unstillbaren“ Nasenblutens. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 2, S. 249—259. 1 Taf.
Nowotny, Franz, Beitrag zur Pachydermia laryngis. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 39, 1905, N. 5, S. 185—191. 3 Fig.
Reuter, C., Ueber behaarte Rachenpolypen und ihre Genese. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., Bd. 17, 1905, H. 2, S. 233—248.
Pfeiffer, C., Die Darstellung der Trachea im Röntgenbild, besonders bei Struma. Beitr. z. klin. Chir., Bd. 45, 1905, H. 3, S. 716—751. 4 Taf.
Pichard, J., Contribution à l'étude pneumographique de la pathologie pulmonaire. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Sailer, Joseph and **Rhein, Robert D.,** Eventration of the diaphragm, with a report of a case. American Journ. of the med. sc., Vol. 129, 1905, N. 4, S. 688—705. 1 Fig.

Thiis, K., Ein Fall von Tumor mediastini, verbunden mit häufigen Kollapsanfällen. Nord. med. Arkiv, 1905, Afd. 2 (Inre med.), Häft 1, N. 4. 15 S.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere, Hypophysis.

Argutinsky, P., Ueber einen Fall von Thyreoaplasie (angeborenem Myxödem) und über den abnormen Tiefstand des Nabels bei diesem Bildungsdefekt. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 35, S. 1098—1102. 3 Fig.

Ballet, Gilbert et **Laignel-Lavastine**, Un cas d'acromégalie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr., Année 18, 1905, N. 2, S. 176—193. 6 Fig.

Capobianco, Francesco, Il △ del siero di sangue dopo la estirpazione completa e parziale del sistema tiro-paratiroideo. Nota prel. Ann. di nevrol., Anno 23, 1905, Fasc. 1/2, S. 126—130.

Lenzi, Luigi, Due strume a sede rara (linguale e soprajoidea) per anomalia di sviluppo dello intiero abbozo tiroideo mediano primitivo. Lo Sperimentale, Anno 59, 1905, Fasc. 3/4, S. 392—396. (Rendic. Accad. med.-fis. Fiorentina.)

— e **Pellegrini, A.**, Sulla frequenza del reperto di tessuto tiroideo in cisti congenite mediane del collo. Ibidem, S. 451—454.

Nicolas, J. et **Bonnamour, S.**, Karyokinèse dans la surrénale du lapin rabique. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 26, S. 213—214.

Tiberti, N., Sulla attività secretoria della ghiandola tiroide in alcune condizioni morbose. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 3/4, S. 265—280. 1 Taf.

Verdauungsapparat.

Aschoff, L., Ueber die Entstehung der Duodenalgeschwüre beim Neugeborenen. Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg, Jg. 1904, ersch. 1905, S. 110—113.

Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane. Arbeiten aus der medizinischen Klinik in Kopenhagen. Hrsg. v. Knud Faber. Bd. 1. Berlin, Karger, 1905. 8. 317 S. 8°. 5 Taf. u. 30 Fig.

Biagi, Nello, Di un amorfo dello spazio retto-coccigeo. Policlinico, Anno 11, Vol. 11-C, 1904, Fasc. 10, S. 445—467.

Bloch, C. E., Beitrag zur Pathogenese des chronischen Magengeschwürs. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 31, S. 1224—1228; N. 32, S. 1272—1273.

Breunig, Johannes, 81 Fälle von Magengeschwür. Diss. med. Halle a. S., 1905. 8°.

Buch, Max, Ein Fall von Coecum volvulus. Arch. f. Verdauungs-Kr., Bd. 11, 1905, H. 2, S. 158—160.

Cheney, William Fitch, Two unusual cases of gastric cancer. Med. News, Vol. 86, 1905, N. 21, S. 972—976.

Cignozzi, Oreste, Due casi di endotelioma dello stomaco. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 19, S. 514—520. 1 Fig.

De Bovis, R., De l'appendicite chez les sujets âgés. Semaine méd., Année 25, 1905, N. 21, S. 241—244.

Pivert, J., Les angines ulcéreuses et les perforations du voile du palais dans la scarlatine. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Benoy Lal Majumdar, Primary carcinoma of the liver in a body of 19 years. Indian med. Gaz., Vol. 40, 1905, N. 8, S. 306.

Bruck, A. W., Ein Fall von kongenitalem Lebersarkom und Nebennierensarkom mit Metastasen. Jahrb. f. Kinderheilk., F. 3, Bd. 12, 1905, H. 1, S. 84—92. 2 Fig.

Chapeyron, Contribution à l'étude des péritonites généralisées d'origine appendiculaire. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Charrin et **Le Play**, Réactions du tissu hépatique sous l'influence de divers parasites. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 3, S. 257—259.

Curtis, F. et **Gellé**, De la sclérose amorphe dissociante et de la fréquence des formes de transition des îlots de Langerhans dans certaines lésions du pancrées diabétique. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 20, S. 942.

— —, Histogenèse de la sclérose amorphe dissociante du pancréas. Ibidem, S. 943—945.

Dévé, F., Les kystes hydatiques du foie. Paris, Rudeval, 1905. 8°. 2,70 M.

Eltester, Otto, Ueber syphilitische Geschwülste der Leber. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Exner, Alfred, Zur Kasuistik und Therapie der Pankreascysten. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 30, S. 803—806.

Gilbert, A. et **Jomier, J.,** Note sur les cellules à graisse et à poussières du poumon. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 25, S. 87—88.

— —, Étude histologique générale de la graisse du poumon. Ibidem, S. 89—90.

Hilgermann, Robert, Ein Beitrag zu den traumatischen Erkrankungen des Pankreas. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (F. 18, Bd. 1), 1905, H. 2, S. 276—294.

Labonnette, M., Contribution à l'étude des formes hypothermiques du cancer du foie. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Perutz, Felix, Der subphrenische Absceß. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, 1905, N. 4, S. 129—143.

—, Der subphrenische Absceß. Krit. Sammelref. d. Lit. 1894—1904. (Forts.) Ebenda, No. 6, S. 227—238; No. 7, S. 253—262; No. 8, S. 289—303; No. 9, S. 335—349.

Harnapparat.

Castaigne, J. et **Rathery, F.,** Altérations rénales d'origine congénitale. Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol., 1905, N. 1, S. 26—43. 2 Taf.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Birnbaum, Richard, Beitrag zur Kenntnis der Hernia uteri inguinalis und der histologischen Veränderungen verlagerter Ovarien. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 21, S. 632—635.

Bland-Sutton, J., Acute salpingitis. British med. Journ., 1905, N. 2324, S. 118. 2 Fig.

Bondi, Josef, Zur Kasuistik der Nabelcysten. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 21, 1905, H. 6, S. 727—734. 3 Fig.

Chiari, H., Zur Kenntnis der hämatogenen Geschwulstmetastasen im weiblichen Genitalapparate. (Schluß.) Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 18, S. 246—249.

Couvelaire, A., Métastase utérine d'un cancer de l'estomac, apparue au cours d'une grossesse et ayant nécessité l'opération césarienne. Ann. de gynécol. et d'obstétr., Année 32, Sér. 2, T. 2, 1905, S. 273—281. 7 Fig.

Darquier, Jaime, A case of hypertrophy of the mammary glands. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 2, S. 75. 1 Fig.

Davidsohn, Carl, Chorion-Epitheliom und Magenkrebs, eine seltene Verschmelzung zweier bösartigen Geschwülste. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 426—437.

Dittrick, Howard, Epithelioma of the vulva. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 2, S. 277—304. 3 Fig.

Dubreuil-Chambardel, Louis, De la duplicité du canal génital de la femme. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 1, 1905, N. 24, S. 1473—1495. 13 Fig.

Eller, R., Ueber die Beziehungen des Uterusmyoms zu gleichzeitig vorhandenen multiplen Tumoren beider Nieren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (F. 18, Bd. 1), 1905, H. 2, S. 338—347.

Engelmann, Beobachtungen und Erfahrungen über Myome der Gebärmutter. Arch. f. Gynäkol., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 133—153.

Felix, C. H., Amaurose na uterus-bloeding. Geneesk. Tijdschr. voor Nederl. Indie, Deel 45, 1905, Afl. 1, S. 84—93. 2 Taf.

Fleischmann, Carl, Beitrag zur Kasuistik des Adenoma hidradenoides vulvae. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 21, 1905, H. 4, S. 497—500. 1 Taf.

Fromme, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Gynatresieen. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 54, 1905, H. 3, S. 482—503. 1 Taf. u. 4 Fig.

—, Ueber multiples primäres Vulvacarcinom. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9, 1905, H. 3, S. 382—394. 1 Taf.

Jacobs, Cancer of the Uterus. British Gynaecol. Journ., Part 81, 1905, S. 44—63. 3 Fig.

Jouen, C., Contribution á l'étude de la syphilis des trompes et des ovaires. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Schulte, Wilhelm, Zur Lehre von den solitären Hämatocelen. Diss. med. Halle a. S., 1905. 8°.

Männliche Geschlechtsorgane.

Creite, Peniscarcinom bei einem 2-jährigen Kinde. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 79, 1905, H. 1/3, S. 299—306. 1 Taf. u. 1 Fig.

Dalous, E., Contribution à l'étude de l'histologie pathologique des suppurations testiculaires. Ann. des mal. des organ. génito-urin., Année 23, Vol. 2, 1905, N. 1, S. 984—996. 2 Fig.

Emanuel, Richard, Ueber chorioepitheliomartige Wucherungen in Hodenteratomen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 21, 1905, H. 5, S. 602—622. 2 Taf.

Guizzetti, Pietro, Ueber die normale und pathologische Struktur der Wand der gewundenen Samenkanälchen beim erwachsenen Menschen. Beitr. z. pathol. Anat. u. allg. Pathol., Bd. 37, 1905, H. 3, S. 625—644. 1 Taf.

Joseph, Max und **Polano, M. E.,** Cytodiagnostische Untersuchungen gonorrhoischer Sekrete. Arch. f. Dermat. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 65—76.

Whiting, Albert Draper, Gangrene of the scrotum. Ann. of Surgery, P. 150, 1905, S. 841—862.

Gerichtliche Medizin und Toxikologie.

Ascarelli, A., Die histologischen Veränderungen in den Kohlen-Oxyd-Verletzungen. Friedreichs Blätt. f. ger. Med., Jg. 56, 1905, H. 4, S. 251—259.

Bermbach, P., Versuche über Harn- und Blutgifte. Monatsber. f. Urol., Bd. 10, 1905, H. 8, S. 490—493.

Carmichael, E. W. Scott and **Beattie, James M.,** Delayed chloroform poisoning. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 6, S. 437—440. 6 Fig.

Charrin et **Le Play,** Les poisons intestinaux (actions, variations, répartition, nature; mode de défense). Compt. rend. Acad. Sc., T. 141, 1905, N. 2, S. 136—138.

Day, Lester W., A case of potassium chlorate poisoning. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 4, S. 245. 2 Fig.

Ferrai, Carlo, Einfluß der Fäulnis auf die Typhoagglutinine mit Rücksicht auf die gerichtliche Medizin. (Forts.) Friedreichs Blätt. f. gerichtl. Med., Jg. 56, 1905, H. 3, S. 206—220.

—, Dasselbe. (Forts.) Arch. f. Schiffs- u. Tropen-Hyg., Bd. 9, 1905, H. 3, S. 128—134.

Fraenkel, Albert, Ueber Digitaliswirkung am gesunden Menschen. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 32, S. 1537—1539.

Gil y Casares, Miguel, Sobre la accion acumulativa de la digital y el modo de evitarla. Rev. de med. y cir. práct., Año 29, 1905, N. 892, S. 129—133.

Harmsen, Ernst, Die Schwefelkohlenstoff-Vergiftung im Fabrikbetriebe und ihre Verhütung. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 30, H. 1, S. 149—185.

Hochheim, K., Klinische Erfahrungen mit Digalen (Digitoxin. solub. Cloetta). Ztschr. f. inn. Med., Jg. 26, 1905, N. 22, S. 545—555.

Inhalt.

Bücheranzeigen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 30. November 1905.	No. 22.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Ueber amöboide Beweglichkeit der Lymphocyten.

Von Prof. **M. Askanazy** in Genf.

Mit 10 Figuren im Text.

Als ich im vorigen Jahre auf der Breslauer Naturforscherversammlung in meinem Referate über die Leukocyten [1]) die Frage der Wesensverschiedenheit oder -gleichheit zwischen Lymphocyten und granulierten Leukocyten erörterte, habe ich die Ehrlichschen Kriterien als Maßstab benutzt und entgegen der damaligen Anschauung des genannten Forschers auch den Lymphocyten aktive Beweglichkeit und phagocytäre Eigenschaften zugesprochen. Wenn ich an dieser Stelle auf die amöboide Beweglichkeit der Lymphzellen auf Grund neuer Beobachtungen noch näher eingehe, so möchte ich jetzt nebenbei bemerken, daß es mir für die Frage, ob Dualität bezw. Pluralität oder genetische Einheit unter den farblosen Blutelementen herrscht, von keinem ausschlaggebenden Interesse zu sein scheint, wenn die Lymphocyten beweglich und phagocytär sind. Denn man darf nicht vergessen, daß auch spezifisch differenzierten Zellen gewisse Ureigenschaften des Protoplasmas erhalten bleiben können, wenn nicht besondere Hindernisse eintreten. Viele fixen Gewebszellen sind wohl nur fix, weil sie fixiert sind. Trotzdem verlohnt sich die Diskussion über die amöboiden Eigen-

1) Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 44, 45.

schaften der Lymphocyten der Mühe, weil es sich hier um eine für die normale und pathologische Histologie bedeutsame Tatsache handelt.

Ich habe mich — schon an zwei Stellen [1]) — auf Grund eigener Beobachtungen und mit Rücksicht auf die literarischen Angaben für die aktive Beweglichkeit der Lymphocyten ausgesprochen. Zu den eigenen Beobachtungen zähle ich vor allem Feststellungen an frisch und gut fixierten, nicht mehr ganz jung hervorgesprossenen Granulationen, wo ich an isoliert gelegenen kleinen Blutgefäßen typische Stadien von Emigrationsbildern sah [2]): Lymphocyten in der Blutsäule, in der Gefäßwand und im Umfange des Gefäßkanals; hierhin rechne ich ferner die — ja auch von anderen gemachte — Beobachtung charakteristischer Lymphzellen im Epithel der Schleimhaut des Digestionstraktus, im Pflasterepithel der Mundrachenhöhle, im Cylinderepithel des Darmes. In Bezug auf die literarischen Erhebungen kann ich auf die von E. Neumann [3]) angeführten Publikationen verweisen, unter denen dieser Forscher mit Recht den Studien mittels der unmittelbaren Beobachtung an der lebenden Zelle einen besonderen Wert beimißt. An erster Stelle ist hier Ranvier [4]) zu nennen, welcher amöboide Bewegungen an den Lymphzellen aus dem Ductus thoracicus und aus den Lymphdrüsen beim Hunde und Kaninchen gesehen und beschrieben hat. Wenn damals auch den Granulationen der Leukocyten als differentiell-diagnostisches Merkmal keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde, so bürgt doch das Objekt und der Beobachter für die Zuverlässigkeit der Angabe. Unter den neueren Autoren hat besonders Jolly [5]) nicht nur (wie einige andere) bei den in ihrem Wesen immerhin noch diskutierten farblosen einkernigen Blutzellen der lymphoiden Leukämie, sondern auch im kindlichen Blute, sowie in der Ductuslymphe und im Lymphdrüsensaft des Kaninchens amöboide Bewegungen der Lymphocyten bei einer Temperatur von 30—40° C festgestellt. An den Lymphocyten des Froschblutes hat er wie E. Neumann die gleiche Erscheinung verfolgt. Diese Wahrnehmungen — neben anderen [6]), zum Teil minder eindeutigen — haben mir die Anhaltspunkte zu der Behauptung geliefert, daß die Lymphocyten aktiv beweglich sind, ich habe aber schon dort angedeutet, daß, wenn eine Wanderung der Lymphzellen nur unter gewissen Umständen in die Erscheinung tritt, dieses Faktum neben der lebhafteren Mobilität und bedeutenderen physiologischen Emanzipation der gelapptkernigen Leukocyten auch an Besonderheiten der die Bewegung auslösenden Reizmomente liegen kann. — In seinem auf mein Referat folgenden Vortrag hat Ehrlich nun in der Tat die Möglichkeit der Beweglichkeit für die größeren Lymphocytenformen unter besonderer Berufung auf Untersuchungen von Councilman zugegeben, den kleinen Lymphocyten aber nach wie vor diese Qualität aberkannt. Ehrlich führte etwa aus, daß man sich eine aktive Beweglichkeit der kleinen Lymphocyten nicht gut vorstellen könne, da sie zu wenig Protoplasma um den großen Kern enthielten und der kleine Zellleib den

1) Münch. med. Wochenschr., 1904, No. 44, 45, und Centralbl. f. Pathol., 1902, No. 10, p. 376, Anm. 4.

2) Aehnliche Beobachtungen hat später G. Schwarz (Wiener klin. Wochenschr., 1904, No. 44) gelegentlich seiner Studien über Fremdkörpereinheilung bei Kaninchen gemacht.

3) Virch. Arch., Bd. 174, 1903, S. 41.

4) Traité technique d'histol., 1875, S. 693—694.

5) Arch. de méd. expérim., 1903, S. 54.

6) Hirschfeld und A. Wolff, Bewegungen der „Lymphocyten" der lymphoiden Leukämie auf Deetjens Agargemisch. Berliner klin. Wochenschr., 1901, No. 40, 52.

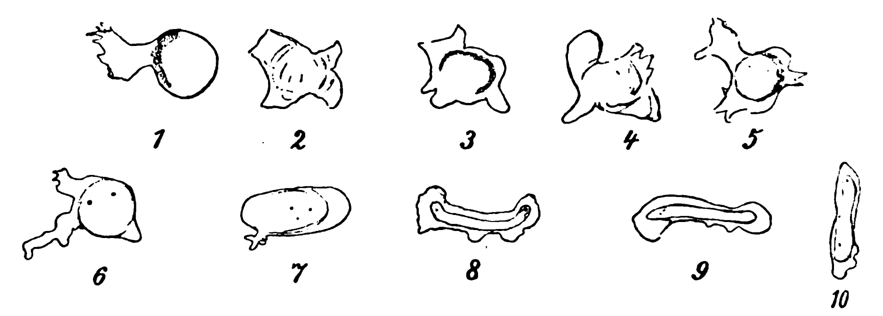
voluminösen Kern kaum fortschleppen könne. Es ist nun beachtenswert, daß O. Israel jüngst[1]) sich in ganz ähnlicher Weise zu unserer Frage geäußert hat. Dieser Forscher hält die bisherigen Nachweise der Bewegungsfähigkeit der Lymphocyten für unzureichend; sie beschränken sich auf „die unter ganz besonderen Bedingungen gesehene Formveränderung und vielleicht auch eine beschränkte Lokomotion von Lymphocyten auf einer chemisch differenten Gallertfläche“ — ein komplizierendes Substrat, das übrigens schon Jolly moniert hatte. Ferner meint Israel, daß am Kern der Lymphocyten Anzeichen von Flexibität vermißt werden; dem durch ein Gerüst in seiner Form gefestigten Kern fehle die Möglichkeit, seine Gestalt den äußeren Verhältnissen anzupassen. Bei den kleinen Lymphocyten, den „Lymphdrüsenzellen“ Virchows, sei der Protoplasmamantel so zart, daß seine Verschiebung ohne Zerreißung nur im bescheidensten Maße denkbar sei, ein Aussenden von deutlichen Pseudopodien überhaupt nicht.

In Anbetracht dieser von so erfahrenen Untersuchern geäußerten Zweifel erscheint es mir nicht überflüssig, Beobachtungen über sinnfällige amöboide Bewegungsvorgänge an den Lymphocyten einer menschlichen Lymphdrüse mitzuteilen. Diese Lymphdrüsen waren allerdings nicht normal, sondern der Sitz einer malignen Lymphombildung. Wir werden aber sehen, daß es trotzdem möglich war, die uns hier interessierende Frage zu entscheiden. Da eine Leukämie nicht bestand, kann der Einwand, die beobachteten Zellen stammten aus dem Blute und vom Knochenmarke her, nicht erhoben werden. Worauf es jetzt ankommt, ist, festzustellen, daß die Bewegungserscheinungen sich an den kleinen typischen Lymphocyten abspielen, ohne daß die letzteren durch irgend ein künstliches Mittel beeinflußt werden.

Am 22. Juli d. J. erhielt ich morgens gegen $9\frac{1}{2}$ Uhr ein etwa kleinhühnereigroßes Paket von Lymphdrüsen, die unmittelbar vorher in der neben dem pathologischen Institut gelegenen chirurgischen Klinik (Prof. Girard) einem 19-jährigen jungen Manne durch Herrn Dr. v. Mutach exstirpiert waren. Sie stammten vom Halse des Pat. und waren mir, meiner Bitte gemäß, frisch, in Gaze eingeschlagen, übersandt worden. Ich begann sofort die frische Untersuchung, die ich zur Diagnose des malignen Lymphoms für wesentlich halte. Die Temperatur meines Arbeitszimmers betrug um diese Morgenstunde bereits $25\frac{1}{2}^{0}$ C; sie stieg in den Sommermonaten bis zu einer Mittagstemperatur von 30^{0}. Von der Schnittfläche eines Drüsenknotens trug ich kleine Partikelchen des grauweißen Gewebes mit der Schere ab und übertrug resp. zerzupfte diese Stückchen noch ganz wenig in einer NaCl-Lösung von 0,9 Proz. Man sah unter dem Mikroskope fast nur wohlcharakterisierte Lymphzellen, dazwischen wenige sehr große Elemente mit einem oder mehreren hellblasigen Kernen und sehr großen Nukleolen, wie man sie in malignen Lymphomen so häufig antrifft. Von eosinophilen Zellen war nichts zu entdecken, und auch nach Zusatz eines Tröpfchens einer leicht mit Eosin gefärbten NaCl-Lösung traten nirgends rote Granulationen zu Tage. Als ich das Präparat verschob, hatte das Eosin bloß die eine Hälfte des Präparates tingiert; die andere Hälfte bot einen eigentümlichen Anblick. An der ungefärbten Hälfte des Präparates fiel eine große Zahl von Elementen auf, die ganz jenes Aussehen wandernder Leukocyten darboten, wie man es im frisch entleerten cystitischen Harn oder im Froschmesenterium beim Cohnheim-

1) Berliner klin. Wochenschr., 1905, No. 18.

schen Versuch als Schulbild beobachtet. Nun wurden sofort genauere Prüfungen dieses Präparates und zahlreicher neuer Präparate (ohne jeden Eosinzusatz, nur in physiologischer NaCl-Lösung, bei Zimmertemperatur!) mit Hilfe von Immersionslinsen angestellt. Es waren lauter freiliegende Zellen, an welchen man die Gestaltveränderung wahrnehmen konnte, die zerstreut zwischen völlig ruhenden Lymphocyten lagen, welch letztere einen sehr scharf hervortretenden Kern besaßen und zum Teil wohl schon tot oder dem Absterben nahe waren. Dagegen war der Kern in den Zellen mit veränderter Gestalt manchmal nur schwer oder gar nicht erkennbar. In manchen dieser Zellen trat er jedoch bei sorgfältiger Betrachtung im Zellleibe als deutlich abgrenzbares Gebilde hervor und zeigte dann nie die Kernfigur der polynukleären Leukocyten. Alle sich amöboid bewegenden Zellen hoben sich sofort durch Verlust ihrer kugelrunden Form hervor. Es ist übrigens bemerkenswert, daß das Protoplasma am Kern der frischen Lymphzellen ziemlich festhaftet und daß man nur äußerst selten einen freien Kern zu Gesicht bekam. Die Formveränderungen der Lymphzellen waren durchaus nicht unbedeutend, sondern recht bunt und gingen bis zur Unkenntlichkeit des Lymphocytentypus. Im Beginn sah man nur verschieden große helle Knöpfchen an der Oberfläche der Zelle heraustreten, die nicht mit den kugeligen Eiweiß- oder Glykogentropfen zu verwechseln waren, welche man so manchmal aus dem Protoplasma von Zellen herausquellen sieht. Daneben traf man Lymphocyten mit einem vorgeschobenen hellen Protoplasmastück, ähnlich dem aus dem Schneckenhause vorgestreckten Schneckenkörper. Dann zeigten sich Zellen mit vielfachen pseudo-



Lymphocyten in Bewegung: Fig. 1—4, ohne deutlich erkennbaren Kern; in den anderen Figuren ist der Kern meist gut abzugrenzen. In Fig. 8—10 ist Zelle und Kern langgestreckt. Skizziert bei Immers. $^1/_{12}$, Okul. III, Mikroskop Zeiss.

podienartigen Fortsätzen, ferner langgestreckte Lymphzellen, gurkenförmig, nierenförmig gestaltete, schalenförmig oder halbmondförmig gekrümmte Zellleiber und selbst solche, die wie ein unregelmäßig breiter Stab erschienen. Man konnte das Auftreten und Verschwinden der pseudopodienartigen Ausläufer, den Wechsel der Gestalt unter dem Mikroskope verfolgen. Sehr wichtig ist das Verhalten des Kerns in diesen mannigfach veränderten Lymphocytengestalten, soweit ein solcher gut zu überblicken war. Es ist zweifellos, daß in manchen mit amöboiden Fortsätzen ausgestatteten Zellleibern der Kern seine Kugelgestalt ziemlich unverändert beibehielt, selbst wenn vom Protoplasma nach mehreren Seiten durchaus nicht immer kurze, aber doch recht dünne, zungenförmige Ausläufer abgingen. Gerade das ist aber wesentlich, daß s i c h d e r K e r n d e r L y m p h o c y t e n a n v i e l e n S t e l l e n e b e n s o d e h n t e u n d s t r e c k t e, e b e n s o

bog und krümmte wie der gesamte Zellkörper, wie es die Skizzen Fig. 8—10 zu veranschaulichen suchen. Eine deutliche Ortsbewegung der Lymphocyten war auch festzustellen; ich möchte aber auf dieses Faktum kein übertriebenes Gewicht legen, da bei derartigen Präparaten Flüssigkeitsströmungen, Druckmomente (cf. Immersionsbetrachtung) in nicht leicht zu kontrollierender Weise mitwirken, andererseits aber niemand bei den eben skizzierten, markanten Gestaltsveränderungen der im Gewebe nicht fixierten Zellen die Möglichkeit der Lokomotion in Abrede stellen kann. Denn, wenn auch O. Israel[1]) mit Recht daran erinnert, daß Kontraktionsfähigkeit noch keine Lokomotionsfähigkeit beweist, so können doch solche Vorgänge, wie sie in Fig. 7—10 skizziert sind, bei nicht festgehefteten Zellen naturgemäß sehr leicht zum Ortswechsel führen. Die gleichzeitige Veränderung der Kernform, die Israel für die Erscheinung der Lokomotion postuliert, ist ja aufs schönste ausgesprochen. — Daß es sich bei den geschilderten Beobachtungen in der Tat um amöboide Bewegungserscheinungen von Lymphocyten handelt, geht einmal daraus hervor, daß bei vielen Zellen der einfache, runde, relativ große Kern unmittelbar sichtbar war, ferner daraus, daß bei nachträglichem Zusatz von Farbflüssigkeiten (Methylenblau) zu diesen Präparaten der einfache Kern auch in den anderen Elementen zu Tage trat, weiterhin daraus, daß nach Giemsa gefärbte Ausstrichpräparate von diesen Lymphdrüsenpartieen typische Lymphocyten, und zwar ganz vorherrschend kleine Lymphocyten erkennen ließen. Endlich zeigten die später angefertigten Schnitte den Aufbau aus typischen Lymphocyten und nur an ganz wenigen Stellen einen polynukleären Leukocyten, wie hier denn auch die ja oft polynukleären eosinophilen Zellen fehlten. — Die Erscheinung der amöboiden Bewegung der kleinen Lymphocyten im einfachen Kochsalzpräparat bei Zimmertemperatur, also ohne jedes Kunstmittel, ließ sich im ganzen etwa 1½ Stunden feststellen, nach 11¼ Uhr vormittags blieben alle Lymphocyten unbeweglich. Auch meine Assistenten haben auf meine Anregung Präparate hergestellt und dieselben Veränderungen beobachtet.

Aus diesen an einer menschlichen Lymphdrüse gemachten Beobachtungen ergibt sich also, daß auch die kleinen Lymphocyten amöboide Bewegungen ausführen können und zwar, wenigstens unter Umständen, mit einer ganz erheblichen Lebhaftigkeit in der Erscheinungsform. Entgegen den von einzelnen Autoren geäußerten aprioristischen Bedenken wird diese amöboide Bewegungsfähigkeit ermöglicht 1) dadurch, daß das Lymphocytenplasma sich in ganz zarten, aber durchaus nicht immer kurzen, zungenförmigen Fortsätzen aktiv vorwärtszubewegen vermag und 2) dadurch, daß der Kern durchaus nicht der Flexibilität entbehrt, sondern eine biegsame und modellierbare Masse darstellt, die sich ausziehen und umbiegen kann. Ist der Kern aber nicht in seiner Kugelform fixiert, sondern dehnbar, weich, so braucht der Protoplasmasaum und die Protoplasmakraft nicht so groß zu sein, um Zelle nebst Kern zu einem Ortswechsel zu veranlassen. — Uebrigens sei noch erwähnt, daß ich bei diesen amöboiden Bewegungen der Lymphocyten keine Zerlegung des Kerns zu der Kernform polynukleärer Leukocyten gesehen habe. Vereinzelte ruhende Zellen besaßen einen etwas eingekerbten Kern, wie er ja gelegentlich bei Lymphocyten vorkommt.

Nach solchen Beobachtungen an den Lymphocyten des Menschen und der Tiere scheint mir die heute zu stellende Frage nicht mehr zu lauten:

---

1) Verhandl. d. Pathol. Ges. Hamburg 1902, S. 131.

„Ob“, sondern „Wann“ die Lymphocyten sich bewegen. Es ist vielleicht kein Zufall, daß ich diese ausgesprochenen Bewegungsvorgänge gerade an Lymphzellen der Lymphdrüsen sah; denn Ranvier und Jolly erwähnen bereits die lebhaftere Mobilität der Lymphocyten in den Lymphdrüsen der Kaninchen gegenüber den Lymphkörperchen des Ductus thoracicus, ja Ranvier[1]) sucht schon nach einer Erklärung für diese Erscheinung und will sie in der Sauerstoffarmut der Ductuslymphe finden, während die Lymphdrüsen reichlich vaskularisiert sind. Die Beobachtungen sind aber von Jolly an Lymphzellen gemacht, die von ihrem Stammort entfernt waren und sich zur Zeit der Untersuchung unter den gleichen Bedingungen befanden. Sicherlich hat Ranvier durch seine Versuche demonstriert, daß der Sauerstoff auf die Erhaltung und Energie der amöboiden Bewegung der Zellen von Einfluß ist. Wenn es aber in den Lymphdrüsen mobilere Lymphocyten als in der Lymphe gibt, muß man wohl auch daran denken, daß die jungen Lymphzellen beweglicher und aktiver sind als die älteren, vielleicht etwas trägeren, eine Auslegung, mit der ihr Verhalten in meinem Falle harmonieren würde[2]). Aber selbst wenn diese Annahme richtig ist, ist den Lymphocyten im allgemeinen die Eigenschaft der amöboiden Beweglichkeit zuzusprechen, da wir ja einem Lymphocyten nicht ansehen können, wie alt er ist, und auch die im Ductus, sowie im Blute kreisenden Lymphzellen der Beweglichkeit nicht ermangeln[3]). Für normale und pathologische Verhältnisse wäre es von großer Bedeutung, zu entscheiden, ob chemische (oder andere) Agentien auf die Beweglichkeit der Lymphocyten in dem Sinne einwirken, daß man von einer chemotaktischen Anziehung (bezw. einem anderen Tropismus) der Lymphocyten aus der Lymph- und Blutbahn in die Gewebe sprechen kann. Hier wäre unter den physiologischen Vorgängen die Angabe von Erdély[4]) (unter Asher) zu rubrizieren, daß das Auftreten von Lymphocyten im Darmepithel von der chemischen Zusammensetzung der Nahrung abhängig ist. Ueber die Häufigkeit und die Bedingungen der Einwanderung der Lymphocyten in die Gewebe unter pathologischen Umständen wissen wir noch wenig Sicheres. Daß bei der Emigration anläßlich der akuten Entzündung ganz vornehmlich gelapptkernige Leukocyten im Gewebe und Exsudat auftreten, wird niemand bestreiten, aber bei chronischen Entzündungen können sich die Verhältnisse doch ändern. Die Schwierigkeit der Beurteilung liegt auf der Hand, wenn man bedenkt, wie schwer die Lymphocytennatur einer einkernigen Zelle im Gewebe zu erweisen ist im Gegensatze zu dem verräterischen Kern der polynukleären Elemente. Die Diskussionen über die Polyblasten, über diejenigen Klasmatocyten, welche keine Mastzellen sind, über die Plasmazellen, über die leukocytoiden Zellen sagen in dieser Hinsicht genug. Es wäre sehr erfreulich, wenn die von Schridde dargestellten Lymphocytengranula eine Förderung dieser

---

1) l. c. S. 171.

2) In den Schnitten fanden sich ziemlich zahlreiche Mitosen in den Lymphocyten.

3) Neuerdings (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 39) hat Schridde an Schnitten einer leukämischen Lymphdrüse (Lymphocytämie) wandernde Lymphocyten in der Gefäßwand beobachtet, die nach Ansicht des Verf. immigrieren. Leider ist der Fall etwas kompliziert, da eine Lymphocytämie vorliegt und die Lymphdrüse Herde von neutrophil und eosinophil gekörnten Myelocyten „und deren Mutterzellen“ enthalten. Sch. nennt auch die die Gefäße durchwandernden neutrophilen Zellen Myelocyten und erwähnt nicht besonders, ob er auch kleine Lymphzellen in der Gefäßwand sah. Natürlich soll die Richtigkeit der Angabe Sch., daß er Lymphocyten in der Durchwanderung durch die Gefäßwand gesehen hat, nicht bestritten werden.

4) Zeitschr. f. Biol., Bd. 46.

Frage herbeiführen, insofern sie ein unverkennbares Attribut lediglich der Lymphocyten darstellten. Erschwert werden die Studien über diesen Gegenstand aber noch dadurch, daß man sehr häufig den Einwand erheben kann, die Lymphzellen wären passiv mit der Lymphe ins Gewebe oder in die Körperhöhlen geschwemmt. Man kann nach Emigrationsbildern an den Blutgefäßen suchen, muß sich aber bei negativen Befunden daran erinnern, daß die Auswanderung der Lymphocyten nicht so stürmisch erfolgt wie die der gelapptkernigen Leukocyten. Ob es aber im Blute selbst gelingt, eine lokale Ansammlung von Lymphocyten auf ein bestimmtes Reizmoment zu erzeugen, das ist die Frage.

Darmverschluss durch eingedicktes Meconium. Pankreatitis.

Von Dr. **K. Landsteiner.**

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut in Wien. Vorstand: Prof. Weichselbaum.)

Mit 1 Figur im Text.

Der im folgenden beschriebene Fall ist bemerkenswert, weil er eine ungewöhnliche Form eines angeborenen, zum Tode führenden Darmverschlusses aufweist und einen Beitrag zur Pathologie des Pankreas beim Neugeborenen liefert. Die klinische Beobachtung (Klinik Eiselsberg) ergab folgendes [1]):

Das Kind wurde von einer nach ihrer Angabe nie krank gewesenen Mutter spontan geboren und kam leicht asphyktisch zur Welt. Während der Geburt ging kein Meconium ab. Das Abdomen des Kindes ist aufgetrieben. In den folgenden drei Tagen nimmt die Anschwellung des Abdomens beträchtlich zu; es geht noch immer kein Meconium ab, doch tritt Erbrechen graugrünlicher, nicht fäkulent riechender Massen ein. Es wird nun eine Enterostomie ausgeführt, doch entleert sich aus dem operativ eröffneten Darm kein Meconium, das Erbrechen dauert bei geringer Milchaufnahme fort, am 5. Tage des Lebens erfolgt der Exitus.

Obduktionsbefund:

Weibliche Kindesleiche von 49 cm Länge. Um die Mundöffnung und Nasenlöcher eingetrocknete grünliche Flüssigkeit. Das Abdomen ist stark aufgetrieben, die Haut desselben schmutziggrün verfärbt. Der Nabelstumpf ist eingetrocknet, nach seiner Entfernung die Nabelwunde trocken. An der linken Bauchseite etwas unter Nabelhöhe befindet sich eine teilweise durch Nähte vereinigte Laparotomiewunde, aus der eine durch einen Docht fixierte, eröffnete Dünndarmschlinge vorgezogen ist. Die großen Labien sind ödematös, der Anus offen. In der Bauchhöhle befindet sich eine mäßige Menge dünner, rötlichgelber, trüber Flüssigkeit; die Serosa der Darmschlingen ist vielfach mit fibrinösen Membranen bedeckt, die Darmschlingen sind durch derartige Membranen untereinander teilweise verklebt. Die Darmschlingen sind so gelagert, daß links in der Unterbauchgegend ein Konvolut mittelweiter Dünndarmschlingen sich befindet, während sonst nach Eröffnung der Bauchhöhle nur noch eine stark geblähte Dünndarmschlinge vorliegt, deren beide Schenkel parallel in S-förmiger Krümmung verlaufen. In die Wunde ist ein Teil des unteren Ileums vorgezogen und in diesem Darmabschnitt ist eine Fistel, 10 cm von der Bauhinschen Klappe entfernt, angelegt worden. Das Colon ist in seinem ganzen Verlaufe vollkommen kontrahiert. Im untersten Ileum befindet sich, den Darm mäßig ausdehnend, eine graugelbe, sehr zähe, der Wand anhaftende Masse, die eine Konsistenz wie stark eingedickter Glaserkitt besitzt. Diese Inhaltsmasse des Darmes ragt mit einem rundlichen Ende wie ein kurzer

---

1) Für die Ueberlassung des Krankenprotokolls sei bestens gedankt.

Zapfen durch die Bauhinsche Klappe ein wenig in das Coecum vor. Verfolgt man das Ileum von der Fistel oralwärts, so findet man es auf eine Strecke von ungefähr 20 cm mit der erwähnten zähen Inhaltsmasse gefüllt, die eine Säule von 1 cm Durchmesser formiert. Weiter oralwärts im oberen Ileum wird die Konsistenz des Darminhaltes allmählich geringer, pechartig und endlich dickflüssig und es ist auch Gas im Darme vorhanden; die Farbe des Inhaltes geht in Braungrün über. Gleichzeitig erweitert sich oralwärts der Darm und erreicht etwa in der Mitte des ganzen Dünndarmes einen Umfang von 7,0 cm. Trotz der Erweiterung ist die Wand des Darmes verdickt und die hypertrophische Muskulatur hat eine Dicke von 1 mm und darüber. Die Schleimhaut ist nicht auffallend verändert, nur leicht aufgelockert und etwas grau. Der stark erweiterte Darmanteil entspricht der oben erwähnten nach Eröffnung der Bauchhöhle vorliegenden Schlinge. Noch weiter oralwärts wird der Darm allmählich enger, die Hypertrophie der Wand geringer, der Inhalt ist dünnflüssig und galliggrün gefärbt. Der Dickdarm ist, wie erwähnt wurde, zusammengezogen und enthält, von dem in das Coecum vorragenden Zapfen abgesehen, nur eine geringe Menge dicken, weißen Schleimes. Das Rectum ist in seinem untersten Abschnitt weit, leer, seine Schleimhaut ist gerötet, die Follikel sind vergrößert, an vereinzelten Stellen sieht man frische Blutungen in der Schleimhaut und nahe dem Anus eine oberflächliche Erosion. $3^1/_2$ cm oberhalb des Anus prominiert die vordere Rectalwand wulstartig in das Lumen. Beim Durchschnitt durch diese Stelle zeigt sich im Zellgewebe ein frischer Bluterguß, der die Vorwölbung bedingt. (Die auch histologisch untersuchten Veränderungen des Rectums und dessen Umgebung sind auf Katheter- und Digitaluntersuchungen zu beziehen.)

An den Organen des Halses und Brustraumes sind, mit Ausnahme von Ekchymosen der Pleura und des Perikards, keine wesentlichen Besonderheiten wahrnehmbar. Die Farbe des Leberdurchschnittes ist hellgelbbraun. Die Gallenwege sind anscheinend unverändert. In der Niere finden sich Harnsäureinfarkte, die Farbe der Rindensubstanz ist schmutziggrau. Das Pankreas ist auf dem Durchschnitt leicht mißfärbig, läßt keine auffallenden Abweichungen wahrnehmen. Die Harnwege sind unverändert. Die Cervikalschleimhaut ist teilweise durch Injektion gerötet, im Orific. uter. ext. befindet sich ein Schleimpfropfen. Die Knorpelknochengrenzen der unteren Femurenden sind regelmäßig.

Hirn und Rückenmark zeigen keinen pathologischen Befund.

Im Peritonealexsudat ist Staphylococc. aur. in reichlicher Menge ohne Beimengung anderer Bakterien vorhanden.

Ueberblickt man diesen Befund, so kommt man zu dem Schlusse, daß die Stauung des Darminhaltes in diesem Falle nicht durch eine der gewöhnlichen Ursachen, namentlich nicht durch irgend eine Verengerung des Darmlumens bedingt war. Der Ort des Hindernisses ist durch die Ansammlung der Darminhaltsmassen im unteren Dünndarm und die Hypertrophie und Erweiterung der mittleren Teile des Dünndarmes angezeigt. Es ist demnach die Ursache des Hindernisses im Bereiche des unteren Dünndarmes zu suchen. Das untere Ileum ist nun zu einem großen Teil mit der beschriebenen überaus zähen Masse gefüllt, von der sich, so wie sie sich bei der Obduktion fand, mit Sicherheit aussagen läßt, daß sie nicht durch die Kräfte des Darmes weiter bewegt werden konnte. Es ist also zu erkennen, daß die abnorme Beschaffenheit des Meconiums die letzte Ursache des Darmverschlusses bildete, da die Eindickung offenbar schon längere Zeit bestanden hat. Durch diese Annahme ist sowohl das Fehlen des Abganges von Meconium wie auch der Umstand erklärt, daß selbst aus der operativ angelegten Darmfistel sich spontan kein Inhalt entleerte.

Die Frage, wie die Eindickung des Meconiums zu stande gekommen ist, machte zunächst Schwierigkeiten, und erst durch die histologische Untersuchung wurde ein Anhaltspunkt für die Erklärung gewonnen.

Mikroskopischer Befund.

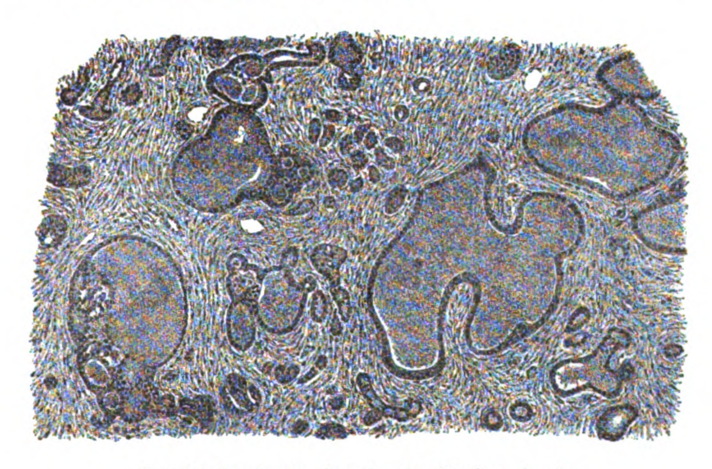
Duodenum und Jejunum: Die Schnitte zeigen im Bereiche der Schleimhaut und Submucosa keine auffallenden Verhältnisse. Das Epithel ist zum größten Teil postmortal abgegangen. Die Krypten besitzen mäßig zahlreiche Becherzellen. Die

Muskelschichten sind in den erweiterten Teilen von auffallender Mächtigkeit. An der Serosa finden sich recente peritonitische Veränderungen.

Ileum (im Bereiche der Obturation): Die Mucosa ist entsprechend der starken Füllung des Darmes mit den festen Massen dünn, komprimiert; die Drüsen sind dementsprechend weit und niedrig, vielfach parallel zur Schleimhaut umgelegt und haben weite Lumina, die sich breit in das Darmlumen öffnen. Die Epithelien der Oberfläche und der Drüsen sind reichlich verschleimt. Die Inhaltsmasse färbt sich zumeist mit Eosin und hat eine Struktur, die am besten mit einer grobbalkigen Fibrinmasse verglichen werden könnte. In diese Substanz sind reichliche, mit Eosin nicht zu färbende, fast homogene Massen eingelagert, die sich bei der Muchämatinfärbung als Schleim erweisen und in denen man nach der Form zahlreiche verschleimte Epithelien erkennen kann. Ferner sieht man Gebilde, die aus säulenförmig zusammengelagerten Schüppchen zu bestehen scheinen (Epithelien?).

Das Colon ascendens weist keinen pathologischen Befund auf.

Pankreas: Zunächst fällt am Pankreas eine sehr erhebliche Vermehrung des inter- und intralobulären Bindegewebes auf. Dieses interstitielle Gewebe ist grobfaserig, im Bereiche der Läppchen kernreich und enthält an manchen Stellen ziemlich große, aus kleinen Rundzellen bestehende Infiltrate. Die Infiltrate sind teils zirkumskript, von rundlicher Form, teils erstrecken sie sich auf den Schnitten streifenförmig über größere Bezirke des interacinösen Gewebes. Während die Inseln keine wesentliche Veränderung aufweisen, finden sich solche am sezernierenden Parenchym. Es erscheint die Masse des Drüsengewebes reduziert. Vielfach sind die Drüsenzellen klein, flach und sie umschließen häufig Lichtungen, in denen gestautes Sekret wahrzunehmen ist, entweder in Form von homogenen Ausgüssen, oder so, daß sich mehrere rundliche Schollen nebeneinander befinden. Die Ausführungsgänge sind in mehr oder minder hohem Grade erweitert und enthalten Sekret als homogene, schollige oder körnige, hie und da strahlige, mit Eosin färbbare Masse. Diese Erscheinungen der Sekretstauung sind nicht ganz gleichmäßig verteilt, sondern betreffen einzelne Acini in höherem Maße als andere, finden sich aber in allen Teilen des Organes. Die weitesten Gänge sieht man natürlicherweise im Kopfe des Pankreas. Der an einer Reihe von Querschnitten untersuchte Duct. pancreaticus ist nicht erweitert. Sein Lumen ist nahe der Mündung buchtig und faltig, ohne Inhalt, weiter gegen das Pankreas zu breit spaltförmig, mit abgefallenen, größtenteils unfärbbaren Epithelien erfüllt. Die Wände des Ganges zeigen keine Anzeichen von Entzündungsprozessen.



Schnitt durch das Gewebe des Pankreaskopfes.

Die mikroskopische Untersuchung der Mesenterien, des Magens, der Leber, Milz, Nieren, Nebennieren, Lungen, Knochen, des zentralen Nervensystems ergibt keine bemerkenswerten Befunde.

Der mikroskopische Befund des Darmes zeigte also, abgesehen von der Erweiterung und Hypertrophie, oberhalb des obturierten Anteils und der Kompression der Schleimhaut in diesem selbst nebst einer etwas

stärkeren Schleimproduktion, keine wesentlichen Veränderungen etwa entzündlicher Natur oder Residuen solcher Prozesse. Die gefundenen Abweichungen sind wahrscheinlich als Folgen der Eindickung des Meconiums anzusehen, wodurch es schon im fötalen Leben zu einer vermehrten, wenig erfolgreichen Peristaltik und infolgedessen zur Hypertrophie und Dilatation des Darmes kam. Es ließe sich aber nicht leicht verstehen, wie eine primär z. B. als eine Art von fehlerhafter Bildung vorhandene Hypertrophie und Dilatation eines Dünndarmanteiles (eine solche wird z. B. bei der Hirschsprungschen Erkrankung angenommen [1]) zu der Eindickung und Stauung des Meconiums in den analwärts gelegenen Dünndarmabschnitten hätte führen sollen. Für die Entstehung dieser Veränderungen kommt hingegen die Erkrankung des Pankreas in Betracht. Da allein in diesem Organ sich eine längere Zeit bestehende schwere Affektion vorfand, so wird man zu der Annahme geführt, die Pankreasveränderung als Ursache des eigenartigen Krankheitsbildes anzusehen. Es hat nichts Unwahrscheinliches, zu denken, daß der normale Zufluß von Pankreassekret, der in diesem Falle schwer gestört war, für die Bildung des normalen Meconiums von Wichtigkeit sei. Es könnte eine solche Wirkung des Pankreassaftes auf der Zufuhr von Flüssigkeit, wahrscheinlicher aber auf einer besonderen Wirkung beruhen, die entweder direkt die das Meconium bildenden Massen oder mittelbar die Sekretion, Resorption oder motorische Funktion der Darmschleimhaut zu beeinflussen vermöchte. [Für die Möglichkeit des Vorhandenseins wirksamer Fermente im fötalen Pankreassekret sprechen Beobachtungen von Zweifel [2]) und Langendorff [3]).]

Das Vorhandensein eines veränderten Meconiums ist an und für sich keine große Seltenheit. Es wird öfters eingedicktes Meconium bei Fällen von Lues hereditaria beobachtet. Darüber berichtet Mraček [4]), der z. B. einen Fall schwerer kongenitaler Syphilis beobachtete, in dem der größte Teil des Dünndarmes von „einem zähen Pfropf" obturiert war. Das Kind lebte $15^1/_2$ Stunden und starb, ohne Meconium entleert zu haben. Mraček bezieht die Erscheinung auf die in seinen Fällen vorhandenen syphilitischen Darmaffektionen. Da in dem hier beschriebenen Falle durchaus keine entzündliche Veränderung der Darmwand, auch kein zurückgebliebenes Pigment zu finden war, so bliebe der Versuch, die Meconiumveränderungen auf eine Erkrankung des Darmes zu beziehen, ohne Begründung. Hingegen ist vielleicht daran zu denken, daß auch für die Meconiumeindickung syphilitischer Früchte die in diesen Fällen so häufig vorhandene Erkrankung des Pankreas nicht ohne Bedeutung sein möchte. Warum die Eindickung in dem hier beschriebenen Falle einen so hohen Grad erreichte, ist nicht zu sagen. (Erkrankung des Pankreas allein bei ungestörter Bildung der übrigen Sekrete?) Ebensowenig ließ sich Sicheres über die Natur der Pankreaserkrankung eruieren. Angesichts des Bestandes im Fötalleben und der Art der Veränderungen, nämlich entzündlicher Bindegewebsneubildung mit Infiltraten, dadurch bedingter Sekretstauung und Erweiterung der ausführenden Wege ist an eine syphilitische Erkrankung zu denken, doch ließ sich ein positiver Anhaltspunkt für diese gewiß naheliegende und wahrscheinliche Vermutung weder bei der

---

1) Vgl. den Fall von Torkel, Dtsch. med. Wochenschr., 1905, S. 344.
2) Arch. f. Gynäk., Bd. 7, S. 489.
3) Arch. f. Physiol., 1879, S. 95.
4) Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph., 1883, S. 226 u. 1887, S. 117.

Untersuchung der übrigen Organe des Kindes noch durch die klinische Beobachtung der Mutter erheben.

Wollte man für den beschriebenen Fall, abweichend von der wiedergegebenen Auffassung, eine primäre, durch Entwicklungsstörung bedingte Erweiterung des Darmes annehmen, so wäre demgegenüber noch anzuführen, daß er von dem Hirschsprungschen Typus angeborener Darmerkrankung, der gewöhnlich auf Entwicklungsanomalieen bezogen wird, in mehreren Punkten abweicht. Auch für die Vermutung, daß ein fötaler Darmverschluß bestanden habe, der sich zurückbildete, ergibt der anatomische Befund keine Begründung.

Nachtrag bei der Korrektur:

Für die Beurteilung der wiedergegebenen Ansicht, daß das Sekret der großen Verdauungsdrüsen für die Beschaffenheit des Meconium bedeutungsvoll ist, scheint ein vor kurzem von mir obduzierter Fall von Interesse zu sein. Es handelte sich um vollkommenen Verschluß des Rectum und des Duodenum unterhalb der Vaterschen Papille bei einem Neugeborenen. Auch hier, wo keine Galle in den Dünndarm abfließen konnte, war das Meconium schleimreich und sehr zähe, fast so beschaffen wie in dem mitgeteilten Falle. Ein Pankreasgang mündete unterhalb der Stenose in das Duodenom.

Referate.

Schaudinn, F., Zur Kenntnis der Spirochaete pallida. Vorläufige Mitteilung. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 42.)

In allen Einzelheiten auf eine ausführliche Veröffentlichung hinweisend, berichtet Verf. über außerordentlich wichtige neue Befunde an der Spirochaete pallida, die sie von allen sonst bekannten Spirochäten derart unterscheidet, daß Verf. vorläufig dem Vorschlag Vuillemins zu folgen rät und ihr unter dem Gattungsnamen Spironema eine isolierte Stellung anweist. Die Spirochaete pallida behält ihre regelmäßigen Windungen auch in der Ruhe bei, während die anderen Arten dann mehr eine gestreckte Gestalt annehmen. Vor allem aber läßt sich mit der Löfflerschen Geißelfärbung an jedem Ende eine zarte Geißel nachweisen, während bei allen anderen Spirochätenarten Geißeln vermißt werden. Manchmal finden sich an einem Ende 2 Geißeln, vielleicht beginnende Längsteilung. Dagegen ist bei anderen Spirochätenarten der Nachweis einer undulierenden Membran, sowie besonderer Kernstrukturen geglückt, bei der Spirochaete pallida bisher nicht. Solche geißeltragende, auch sonst typische Formen sind bisher nur bei Syphilis gefunden, und zwar hat sie Verf. zuletzt in allen (über 70) untersuchten primären und sekundären Syphilisaffektionen nachweisen können. Die von Kiolemenoglou und v. Cube beschriebenen Spirochäten in Carcinomen etc. gehören anderen Typen an, wie sich Verf. durch Nachfärbung von Originalpräparaten überzeugen konnte. Sodann sei erwähnt, daß Verf. Fixierung in Osmiumdämpfen, die nur einen Augenblick einwirken sollen, empfiehlt [1]. *Gierke (Freiburg i. B.).*

1) In einem Nachtrag (Ibidem, No. 43, S. 1728) schlägt Schaudinn den Namen „Treponema“ vor, da Spironema früher schon für einen anderen Flagellaten gebraucht sei.



Hoffmann, Erich, Ueber die Spirochaete pallida. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 43.)

Der Verf., der bekanntlich gemeinsam mit Schaudinn zuerst die Spirochaete pallida beschrieben hat, veröffentlicht seine weiteren Erfahrungen an über 300 Fällen. Bei acquirierter und kongenitaler Lues wurde Spirochaete pallida mit um so größerer Konstanz gefunden, je infektiöser nach der klinischen Erfahrung das Material ist, während sie in Kontrolluntersuchungen stets vermißt wurde. Eine Durchsicht der Präparate von Nigris, Scholtz, Kiolemenoglou und v. Cube, die auch in nichtsyphilitischen Affektionen positiven Befund veröffentlicht haben, ergab, daß dort nirgends typische Exemplare vorhanden sind. In 6 Fällen noch zweifelhafter junger Primäraffekte wurde Spirochaete pallida gefunden und später durch sekundäre Symptome die Diagnose gesichert. Nach allen bisherigen Erfahrungen glaubt sich Verf. zu dem Schlusse berechtigt, daß die Spirochaete pallida der Erreger der Syphilis ist.

Gierke (Freiburg i. B.).

Nicolle et Comte, Sur une nouvelle spirillose. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 59, 1905, S. 200.)

Bei einer in Tunis sehr verbreiteten Fledermaus haben Verff. eine Spirillose gefunden, die der bei Menschen und Vögeln beschriebenen durch Entwicklung und Natur ihres Erregers gleicht. Die Spirochäte hat eine Länge von 12—18 μ und erwies sich nur für Fledermäuse pathogen, nicht für Affen und Mäuse. *Blum (Straßburg).*

Marchouse et Simon, La transmission héréditaire de la fièvre jaune chez le Stégomygia fasciata. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 59, 1905, S. 259.)

Verff. berichten über einen Fall von Uebertragung von Krankheitserregern, der, wenn er sich bestätigen sollte, von höchster Bedeutung wäre. Nachkommen von Stegomygia, die von dem Verf. als Ueberträgerin des gelben Fiebers erkannt worden ist, konnten einen Mann, der gegen Infektion geschützt war, infizieren, trotzdem Gelegenheit zur Infektion den jungen Mücken nicht gegeben war; es würde sich demnach um eine hereditäre Uebertragung von Krankheitserregern handeln. *Blum (Straßburg).*

Laveran, A., Contribution à l'étude des hémogrégarines des grenouilles. — Sur une nouvelle hémabibe de Testudo pardalis. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 59, 1905, S. 172.)

Beschreibung zweier neuer Hämogregarinen bei Fröschen von Transvaal und Madagascar, so daß die Zahl der bekannten Formen jetzt 8 erreicht. Bei einer Schildkröte fand L. eine Form, die er als Hämamibe auffaßt, so daß die früher geteilte Ansicht, die Hämogregarinen kämen bei Kaltblütern, die Hämamiben bei Warmblütern vor, nicht ohne Ausnahme gilt.

Blum (Straßburg).

Roosen-Runge, Ueber 2 Fälle von Maltafieber. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 40, S. 1923—1925.)

Bericht über 2 Fälle von Maltafieber, deren Diagnose erst durch den Nachweis des typischen Erregers, des Micrococcus melitensis, in den mit Blut beschickten Agarplatten ermöglicht wurde. *Oberndorfer (München).*

Nicolle, Le sérodiagnostic de la fièvre méditerranéénne. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 59, 1905, S. 240.)

Beschreibung der Methodik zur Anstellung der Agglutinationsprobe des Bac. melitensis beim Maltafieber; Verf. zeigt an der Hand von Beispielen, daß der Probe zur Erkennung der Erkrankung derselbe Wert wie der Gruber-Widalschen beim Typhus abdominalis beizumessen ist.

Blum (Straßburg).

Davidsohn, C., Tödlich verlaufener Pockenfall. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 21.)

Der Verf. berichtet über die Sektionsbefunde bei einem am 12. Tag nach Beginn der Pocken verstorbenen Manne. Der Fall war namentlich durch die totale diphtheritische Nekrose der Magenschleimhaut von der Mitte des Magens abwärts bis zum Pylorus ausgezeichnet. In den Hautefflorescenzen fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung die als Cytorhyctes variolae Guarnieri beschriebenen Pockenparasiten, auf deren Natur der Verf. nicht weiter eingeht.

Hedinger (Bern).

Herzog, Maximilian, Zur Frage der Pestverbreitung durch Insekten. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 51, 1905, Heft 2.)

Ueberblickt man die schon ziemlich umfangreiche Literatur, die sich mit der Verbreitung der Pest durch Insekten, besonders Flöhe, beschäftigt, so erkennt man, daß bisher kein einwandsfreier Fall veröffentlicht wurde, aus dem mit Sicherheit eine Uebertragung der Pest durch Rattenflöhe geschlossen werden kann. Als Verf. sich mit dieser Frage näher beschäftigte, fand er, daß auf den Ratten Manilas konstant eine Flohart und nur diese allein vorkommt, welche bisher noch nicht beschrieben worden ist und deren Besonderheiten Verf. unter dem Namen Pulex philippinensis nov. spec. erörtert. Uebertragungsversuche, die mit dieser Rattenflohart und anderen Insekten (Fliegen) angestellt wurden, fielen negativ aus. Dennoch scheinen unter Umständen blutsaugende Insekten eine Infektionsvermittlerrolle bei der Pest spielen zu können, wie ein vom Verf. beobachteter Fall zu beweisen scheint. Es handelt sich um ein 9-jähriges Mädchen, das an Bubonenpest zu Grunde ging, wobei der Sitz des primären Bubo in den Cervikaldrüsen war. Auf der Kopfhaut fanden sich nun von Kopfläusen herrührende Stiche und mehrere Pediculi capitis, aus denen bei der bakteriologischen Untersuchung ebenso wie aus den Lymphdrüsen Pestkulturen gezüchtet werden konnten, so daß man an einen Zusammenhang der beiden Prozesse und eine Uebertragung der Pest durch die Läuse denken könnte, besonders da in dieser Gegend seit 3 Jahren kein Pestfall vorgekommen war. Aus der mikroskopischen Untersuchung der Organe sei der Nierenbefund als besonders bemerkenswert hervorgehoben. Hier zeigte sich in den Schnitten eine vollständige Obliteration sämtlicher Glomerulusschlingen durch hyaline Thromben, ein Befund, der unter 20 Pestfällen 5mal erhoben wurde, während in der Literatur desselben keine Erwähnung getan wird. In der Blutbahn des Falles fanden sich nur spärlich Pestbacillen, es ist also zu einer allgemeinen Pestseptikämie nicht gekommen.

Walter Schultze (Freiburg).

Kleine, Neue Beobachtungen zur Hühnerpest. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 51, 1905, Heft 2.)

Verf. suchte den Widerspruch zu lösen, der darin liegt, daß das Blut von an Hühnerpest verendeten Hühnern höchst infektiöse Eigenschaften

besitzt, während man diese bei an Hühnerpest gestorbenen Tauben und Gänsen vermißt. Er experimentierte an jungen Gänsen und konnte konstatieren, daß bei diesen Tieren, die der Seuche nicht so schnell wie Hühner erliegen, in den ersten Tagen nach der Infektion deutlich infektiöse Eigenschaften im Blute nachweisbar sind, später aber das unbekannte Virus aus dem Blute verschwindet, so daß das Blut verendeter Gänse nicht mehr ansteckend ist. Dabei nehmen aber die Krankheits- insbesondere die nervösen Symptome (Krämpfe) bis zum Exitus beständig zu. Bei eingehender Untersuchung ergab sich nun die bemerkenswerte Tatsache, daß Gehirn und Rückenmark gestorbener Gänse, deren Blut nicht mehr ansteckte, höchst infektiös waren, woraus wohl zu schließen ist, daß die Hühnerpesterreger in das Gehin einwandern und durch ihre Anwesenheit dort jene Reizerscheinungen auslösen. Klinisch läßt sich diese Einwanderung außerdem noch an Labyrinthschwindel und schweren Veränderungen am Augenhintergrund erkennen. Durch den Sitz des Erregers im Cerebrospinalsystem wäre eine Analogie zur Lyssa gegeben. Die Hypothese des Verf., daß die Erreger der Hühnerpest im Tierkörper sich in zwei Stadien befinden, im Blut im Zustand der Vermehrung, im Gehirn in dem der Ruhe, muß erst gestützt werden. Die mikroskopischen Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen. *Walter Schultze (Freiburg).*

v. Bassewitz, Ernst, Spielen die Krätzmilben eine Rolle bei der Verbreitung der Lepra? (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 41, S. 1981—1983.)

Ein Krankenwärter, der einen an schwerer Lepra anaesthetica mutilans leidenden Patienten behandelte, wurde von diesem mit Scabies infiziert. Nach $2^1/_2$ Jahren traten bei ihm die Erscheinungen der Lepra nodosa auf. Der Krankenwärter stammte aus einem völlig leprafreien Distrikt, die Ansteckung mit Lepra kann nur auf die Pflege des Leprösen zurückgeführt werden; die Infektionsüberträger spielten mit größter Wahrscheinlichkeit die Krätzmilben. *Oberndorfer (München).*

Dunn and **Gordon,** Clinical and bacteriological aspects of an epidemic simulating influenza. (Brit. med. Journ., 1905, August 26.)

D. beobachtete zu Anfang dieses Jahres im Distrikt von East Herls eine epidemische Krankheit, die, gleichmäßig über den ganzen Distrikt verbreitet, kaum eine Familie verschonte. Sie trat unter der Form von Influenza, Scharlach oder Cerebrospinalmeningitis auf; doch war die ätiologische Zusammengehörigkeit dieser verschiedenen Typen daran zu erkennen, daß alle auch innerhalb derselben Familie gleichzeitig vorkamen. Bei Kindern trat die Erkrankung überhaupt schwerer, besonders als Scharlach- oder Meningitisform, auf. Mortalität war gering. Weitere klinische Einzelheiten im Original. G. konnte bei einem großen Teil der untersuchten Fälle aus dem Nasen- und Rachensekret einen gramnegativen Coccus isolieren, der große Aehnlichkeit mit dem Diplococcus intracellularis meningitidis aufwies. Doch waren die Kolonieen auf Ascitesagar viel opaker und granulierter als bei diesem. Ueberdies zeigte er auch bei Zimmertemperatur Wachstum. Die erste Kultur machte einige Schwierigkeit und gelang nur bei Brüttemperatur auf Serum- oder Blutagar und ähnlichen Nährböden. In Kohlehydratnährböden bildete der Organismus keine Säure. *Gottfr. Schwarz (Wien).*

Wherry, Glanders: Its diagnosis and prevention. (Publications of the Bureau of Government Laboratories, Manila 1904, No. 24.)

Die Rotzkrankheit der Equiden und des Menschen, die in natürlicher Infektion nur bei diesen vorkommt, ist über die ganze zivilisierte Erde verbreitet und auch in Manila relativ häufig, während sie in Island und den Faröer-Inseln sehr selten, in Australien, Tasmanien und Neu-Seeland überhaupt nicht beobachtet worden ist. Verf. schildert in ausführlicher Weise den klinischen und pathologisch-anatomischen Befund bei der Rotzkrankheit, die Wichtigkeit der Diagnosestellung durch das Tierexperiment (Strauss) und die Malleïninjektionen und gibt Maßregeln zur Verhütung der Krankheitsverbreitung. Er unterscheidet acute or chronic glanders („Druse"), wenn hauptsächlich die Nasenschleimhaut, die zugehörigen Lymphdrüsen und die Lungen befallen sind, acute or chronic farcy („Wurm"), wenn der Prozeß auf Haut und Lymphdrüsen beschränkt ist.

Verf. hatte Gelegenheit, 2 Fälle von Rotzinfektion beim Menschen zu beobachten. In beiden Fällen handelt es sich um Männer in mittlerem Alter, die mit Pferden zu tun gehabt hatten. Während der erste Fall schon nach zweiwöchentlicher Krankheitsdauer zum Tode führte, endete der andere erst nach $^3/_4$ Jahren. Rheumatische Schmerzen, Muskelabscesse, Schüttelfrost und hohes Fieber waren die bemerkenswertesten klinischen Symptome. Interessant ist, daß in beiden Fällen einen Tag vor dem Tode eine reichliche Eruption von Bläschen auftrat, die eine deutliche zentrale Depression aufwiesen und für Pockenbläschen gehalten wurden. Aus dem Blaseninhalt konnte aber in beiden Fällen der Bacillus malleï gezüchtet werden. Nur im 2. Falle wurde eine Autopsie vorgenommen, die eine typische Rotzerkrankung der Nasenschleimhaut und zahlreiche Rotzknoten auf der Pleura visceralis beider Lungen ergab. Die mikroskopische Untersuchung zeigte den degenerativen Charakter des Prozesses, Ansammlung von polynukleären Leukocyten mit zahlreichen Erscheinungen der Karyolysis und -rhexis, und im Gegensatz zur Tuberkulose nirgends Zeichen von Proliferation. Die Diagnose auf Rotz konnte in beiden Fällen erst post mortem gestellt werden. Der Bacillus malleï wurde in Schnitt- und Abstrichpräparaten der erkrankten Organe nachgewiesen und aus den Hautblasen in Reinkultur gezüchtet. Es gelang auch, beim Meerschweinchen durch peritoneale Injektion typischen Rotz des Hodens zu erzeugen.

Am Schlusse der Arbeit findet das Wachstum des Bacillus malleï auf den verschiedensten Nährböden eingehende Berücksichtigung. Zahlreiche Tafeln und Abbildungen sind der ausführlichen Arbeit beigegeben.

Walter Schultze (Freiburg).

Korsakoff, Beiträge zur Lehre des Drüsenfiebers. (Archiv f. Kinderheilk., 1905, No. 41, S. 321.)

Aus der ausführlichen Arbeit sei nur ein durch Urämie zur Sektion gekommener Fall eines 5 Jahre alten Knaben angeführt. Außer der Schwellung aller Lymphdrüsen mit Streptokokken und anderen Nebenbefunden fand sich eine Glomerulonephritis, die mit einer Scharlachnephritis große Aehnlichkeit hatte. Verf. bekämpft die Meinung, daß in allen mit Nephritis komplizierten Fällen von Drüsenfieber ein vorausgegangener Scharlach bestanden hat; er stellt aber die Möglichkeit eines sogar ziemlich engen ätiologischen Zusammenhanges zwischen Fällen von Nephritis, die im Anschluß an Scharlach und solchen, die beim Drüsenfieber auftraten, nicht in Abrede.

Schlesinger (Straßburg).

Comby, Syphilis héréditaire à forme ganglionnaire. (Arch. de méd. des enfants, 1905, No. 8, S. 605.)

Ohne vorangegangenes Exanthem, aber meist nach einer Coryza und Rhinopharyngitis, treten kolossale Schwellungen der Cervikaldrüsen auf, wie bei Skrofulose, die auch vereitern können. Der Erfolg der Quecksilberbehandlung bestätigt die Diagnose. *Schlesinger (Straßburg).*

Szalárdi, Moritz, Geheilter Fall von Tetanus neonatorum. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 2.)

Neben Serum wurde Formalin therapeutisch angewandt.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Edwards, Ralph T., Bacillus mycogenes (Bacterium mucogenum) nov. spec., an Organism Belonging to the Bacillus mucosus capsulatus group. (Journ. of Infect. Dis., Vol. 2, 1905, No. 3.)

Aus dem serösen Erguß eines Kniegelenks und dem Eiter zweier Wunden erhielt Verf. ein Bakterium, das morphologisch zur Gruppe der Kapselbacillen gehört, aber keine fermentative Wirkung auf Kohlehydrate besitzt. Die Virulenz gegen Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Mäuse) ist hoch bei frischer Kultur, verringert sich aber rasch (wenigstens für Kaninchen) und scheint nach den klinischen Beobachtungen auch für Menschen nicht hochgradig zu sein. Keine Sporenbildung, wechselnd grampositiv und -negativ. Breite unter 1 μ. *Gümbel (Greifswald).*

Fromme, Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den Gynatresieen. (Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 54, 1905, Heft 3, S. 482.)

Verf. behauptet auf Grumd eines eigenen, ausführlich beschriebenen Falles und in der Literatur niedergelegter Beobachtungen das Vorkommen einer Entwickelungshemmung und einer Verkümmerung der untersten Abschnitte der Müllerschen Gänge bei normaler Anlage und normaler Entwickelung der Anlage der oberen Abschnitte.

Die intrauterine Verkümmerung der Vagina oder eine intrauterin bestehende Atresie derselben oder des Hymens müssen zu Sekretstauungen in irgend einem Abschnitt des Genitalrohres infolge des Zerfalls der Epithelmassen bei der Anlage der Organe führen und damit zu sekundären Bildungsanomalieen anderer Abschnitte des Genitaltraktes.

Die Sekretstauungen werden infolge der durch sie auftretenden Ueberdehnungen der Vagina oder des Uterus oder infolge Vorwölbung des Hymens Störungen in der ersten Zeit nach der Geburt machen.

Die Entwicklung einer Haematometra bei angeborener Hymenalatresie ist aus letzterem Grunde und bei angeborenen Scheidenatresieen wegen der schon bei der Geburt durch gestautes Sekret hervorgerufenen Ueberdehnung des Uterus oder des oberen Teiles der Vagina höchst unwahrscheinlich.

Für die Hauptmenge der Gynatresieen wird sich aber immer eine im extrauterinen Leben erworbene Ursache finden lassen.

Kurt Kamann (Breslau).

Maly, G. W., Beitrag zur Histologie der desmoiden Vulvatumoren mit Berücksichtigung ihrer Abstammung vom Ligamentum rotundum. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 76, 1905, Heft 1.)

Als „Myosarcoma ligamenti rotundi labii maioris dextri“ spricht Verf. einen hühnereigroßen Tumor der Labie an und sucht ihn auf Bestandteile des Lig. rot. zurückzuführen. Er stützt sich hierbei auf den Verlauf des Gefäßstieles und die eigentümliche Anordnung der Muskulatur und des Bindegewebes. Drüsige Bestandteile sind nicht vorhanden gewesen.

Schickele (Straßburg).

Marx, A., Ein Beitrag zur Kenntnis der Cysten des kleinen Labium. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie, Bd. 22, 1905, Heft 3.)

Beschreibung einer walnußgroßen Cyste mit braunem, fadenziehendem Inhalt. Die Innenwand war mit einschichtigem cylindrischen oder kubischen Epithel ausgekleidet. Verf. sieht die Cyste als Retentionscyste an und führte sie auf Schleimdrüsen zurück, die gelegentlich in der kleinen Labie bezw. in ihrem nach dem Frenulum clitoridis ziehenden Schenkel gefunden wurden. *Schickele (Straßburg).*

Fromme, Ueber multiples primäres Vulvacarcinom. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9, 1905, Heft 3.)

Kasuistische Mitteilung. Verf. knüpft Beziehungen an zwischen Pruritus (oder Leukokeratose) und späterer Carcinomentwickelung.

Schickele (Straßburg).

Fleischmann, C., Beitrag zur Kasuistik des Adenoma hidradenoides vulvae. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. Bd. 21, 1905, Heft 4.)

Verf. veröffentlicht den vierten der bisher bekannten Fälle und gibt in Bild und Schrift überzeugende Darlegungen für die Entstehung der Geschwulst. *Schickele (Straßburg).*

Schmidlechner, K., Fälle von Scheidenkrebs. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 75, 1905, Heft 2.)

3 neue Fälle; im Anschluß daran Besprechung der Kasuistik.

Schickele (Straßburg).

Thomson, H., Zur Tuberkulose der weiblichen Genitalien. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 21, 1905, Heft 4.)

Verf. nimmt für 2 seiner 5 Fälle eine primäre Tubentuberkulose an, in je einem weiteren Falle primäre Tuberkulose des Peritoneums und der Tuben und möglicherweise eine primäre Tuberkulose des Ovariums, im letzten Falle endlich eine sekundäre tuberkulöse Erkrankung der Eierstöcke.

Schickele (Straßburg).

Merkel, H., Ueber die Genese der weiblichen Genitaltuberkulose. (Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 1—4.)

Bei einer 43-jährigen Frau mit progressiver Paralyse, die in der Anstalt an Lungentuberkulose starb, fand sich bei der Sektion eine flächenhaft ulcerierende Scheidentuberkulose mit Uebergang auf Cervix- und Uterusschleimhaut. Bei dem Fehlen jeglicher sonstigen tuberkulösen Erkrankung glaubt M., daß die Infektion durch die mit Sputum beschmutzten Finger vermittelt wurde. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Semmelink, H. B., und **de Josselin de Jong, R.**, Beitrag zur Kenntnis der Adenomyome des weiblichen Genitalapparates. (Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 2.)

Beschreibung eines von einer 48-jährigen Virgo stammenden Tumorkomplexes, der außer Cervix und Portio uteri alle Teile der inneren Genitalien betrifft. Zahlreiche Tumoren, bald isoliert und zirkumskript, bald diffus entwickelt, bestehen aus Myomgewebe, in dem zahlreiche Drüsenschläuche liegen. Das Verhältnis zwischen Myom- und Adenomgewebe ist wechselnd. Charakteristische Formationen (kammförmige, guirlandenähnliche etc.) können unter den Drüsenschläuchen nicht nachgewiesen werden. Vielmehr zeigen die drüsigen Bestandteile der Neubildung große Aehnlichkeit mit der Mucosa des Corpus uteri. Es verdient besondere Erwähnung, daß auch in dem Hilus ovarii, in die Tiefe des einen Ovariums eindringend, ein Adenomyom vorlag, ebenso an den Ligamenta rotunda, von denen das eine nicht nachweisbar war, vermutlich weil es ganz in Tumorgewebe aufgegangen war. Vielfach finden sich auch Cysten von verschiedener Größe, die schokoladefarbenen Inhalt haben. Weder makro- noch mikroskopisch ließ sich ein Zusammenhang der Neubildung mit den Abkömmlingen der Müllerschen Gänge nachweisen. Maligne Eigenschaften waren nirgends vorhanden. Die Drüsenwucherungen haben einen diffus infiltrierenden Charakter und gehen der Myombildung voraus. Das Adenom gibt dem Myom seinen diffusen Charakter.

Die Verff. bezeichnen ihren Fall als ein mesonephrisches Adenomyom. Sie entscheiden sich für diese Auffassung nach kritischer Würdigung anderer Möglichkeiten (Schleimhaut-, Serosaepithelabkunft) und betonen die Bedeutung der topographischen Lokalisation der Neubildung zur Entscheidung der Frage (im Hilus ovarii, an den Ligg. rott. . . .).

Schickele (Straßburg).

Foisy, E., Utérus double avec fibromes sous-péritonéaux et salpingite double. Hystérectomie sus-vaginale. Guérison. (Annal. de gynécol. et d'obstétr., 1905, Janv., S. 43.)

Abdominale Radikaloperation wegen gonorrhoischer Metritis und chronischer beiderseitiger Adnexitis bei einer Frau, die 2 septische Aborte mit teilweiser Placentarverhaltung und 2 sehr lange dauernde rechtzeitige Geburten durchgemacht hatte. Es bestand ein Uterus bicornis unicollis, das rechte Horn war in die Höhe gestreckt, das linke lag retroflektiert; in beiden je ein submuköses Myom. Beiderseits alte Salpingitis. Zwischen den beiden Hörnern zog von der Blase nach dem Rectum ein 4 Finger hohes Ligamentum vesico-rectale medium. *Kurt Kamann (Breslau).*

Pick, Ludwig, Ueber Neubildungen am Genitale bei Zwittern, nebst Beiträgen zur Lehre von den Adenomen des Hodens und Eierstockes. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 76, 1905, Heft 2.)

An der Hand mehrerer einschlägiger Fälle und einer ausführlichen Literaturbesprechung bringt Verf. neue Tatsachen zu diesem interessanten Kapitel. Eine eingehende Besprechung würde den Rahmen eines kurzen Referates überschreiten. Eine kurze Zusammenstellung der Ergebnisse wird eine teilweise Orientierung erlauben. In erster Linie stellt P. fest, daß es außer dem Hodenadenom vom Langhansschen Typus, dessen komplizierter Bau (Knorpel, glatte Muskulatur, Fettgewebe, Cystenbildung) charakteristisch ist, ein einfaches tubuläres Adenom des Hodens gibt, das

keine Neigung zu Cystenbildung besitzt. Makroskopisch bietet es sich in Form gelber Herde dar. Das Adenom entwickelt sich direkt aus den Samenkanälchen. Dies ist sicher nachzuweisen. Nach ausführlicher Würdigung der Literatur beschreibt Verf. die zweite Gruppe seiner Fälle: Adenoma ovarii endometrioides. Sie entsteht durch drüsige Wucherungen des Keimepithels in die Ovarialsubstanz und rundzellige Proliferation des umliegenden Bindegewebes, so daß ein der Uterusschleimhaut ähnliches Bild entsteht. Bei Fibroiden des Uterus soll diese Form oft vorkommen. Das Ovarium kann gleichzeitig Cysten besitzen. Eine weitere Aehnlichkeit dieses Adenoms mit dem drüsigen Bestandteil der mesonephrischen Adenomyome ist nicht zu verkennen. Die gemeinsame Herkunft bildet das durch besondere Größe und Wucherungsfähigkeit ausgezeichnete Cölomepithel auf der Urnierenfalte. — Es gibt endlich im Ovarium ein tubuläres Adenom, das dem oben im Hoden beschriebenen absolut gleicht. Makroskopisch grenzt es sich aus dem umgebenden Gewebe scharf ab und fällt durch seine gelbe Farbe und seine lobuläre Zeichnung in die Augen. Die Drüsenschläuche sind mit einschichtigem niedrigen Cylinderepithel ausgekleidet, zwischen denen nur wenig Stromagewebe liegt. Dieses Adenom geht nach P. Ansicht hervor „aus dem testikulären Anteil einer echten, in ihrem ovariellen Anteil normal gebauten Zwitterdrüse: Adenoma tubulare ovarii testiculare oder Adenoma tubulare testiculi ovotestis. Es inauguriert also die Gruppe der Fälle von Keimdrüsengeschwülsten bei menschlichem Hermaphroditismus verus.“ *Schickele (Straßburg).*

Peukert, M., Eine teratoide Mischgeschwulst des Uterus. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9 1905, Heft 3.)

Beschreibung eines von der Vorderwand des Corpus uteri ausgehenden polypösen Tumors, in dem myxomatöse Partieen mit Inseln hyalinen Knorpels, Sarkom- und Carcinomgewebe nachzuweisen waren.

Schickele (Straßburg).

Sehrt, E., Ueber Uterussarkom mit sekundärer multipler Carcinombildung. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 10, 1905, Heft 3.)

Gefäßreiches Riesenzellensarkom des Uterus. Gleichzeitig multiple beginnende carcinomatöse Degeneration, von der Schleimhaut des Endometriums ausgehend. Beide Prozesse sind vielfach durch Brücken normaler Schleimhaut getrennt. Verf. sieht das Carcinom als sekundär entstanden an, durch die fortwährende Reizung durch die nekrotischen Bezirke des Sarkoms. *Schickele (Straßburg).*

Piquaud, C., Le sarcome de l'utérus. (Revue de gynécol. et de chir. abdom., T. 9, 1905, No. 3.)

Eingehende Besprechung der Literatur mit Beifügung einiger neuer Fälle. *Schickele (Straßburg).*

Malcolm, A cancerous uterus. (Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. 47, Part 1, 1905, S. 10.)

Bei einer 47-jähr. Frau wurden beiderseitige Ovarientumoren entfernt, ein kleinerer rechtsseitiger und ein bis zum Nabel emporreichender linksseitiger, der sich mikroskopisch als Carcinom erwies. 15 Monate später wegen profuser Blutung Exstirpation des Uterus. Derselbe zeigt ein Car-

cinom, das mikroskopisch von gleichem Aufbau ist wie das erwähnte Ovarialcarcinom: Metastase. *Kurt Kamann (Breslau).*

Vassmer, W., Ist durch die Abrasio eine Dauerheilung des beginnenden glandulären Uteruscarcinoms zu erzielen? (Arch. f. Gynäkol., Bd. 75, 1905, Heft 3.)

Auf Grund einer Ausschabung der Uterushöhle stellte Verf. die Diagnose beginnendes glanduläres Carcinom. Hierauf bezügliche Veränderungen (Mehrschichtung des Epithels, Ausfüllung der Drüsenlumina mit epithelialen Zellen, netzförmige Anordnung zum Teil in Strängen, Schwund der Membrana propria der Drüsenschläuche, Polymorphie der Zellen) fanden sich in einem 2 : 1 mm großen Mucosafetzen, ausschließlich auf die Schleimhaut beschränkt. Aus äußeren Gründen wurde die angeratene Totalexstirpation des Uterus nicht ausgeführt. Eine zweite nach 1 Monate, eine dritte 2 Monate später vorgenommene Ausschabung ergab durchaus normale Befunde, nichts für Malignität Verdächtiges. Die Patientin ist auch jetzt nach 4 Jahren völlig gesund. Nach Verf. ist dies ein Fall von Heilung eines beginnenden malignen Adenoms der Uterusschleimhaut. *Schickele (Straßburg).*

Hohmeier, F., Ein Beitrag zur decidualen Reaktion der Cervix. (Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, Heft 3.)

Verf. faßt seine Untersuchungen über 7 Fälle dahin zusammen, daß der uterine Abschnitt (d. h. das obere Drittel) des Cervikalkanals, welcher zum unteren Uterussegment ausgezogen wird, regelmäßig in Gestalt einer decidualen Reaktion an den Schwangerschaftsveränderungen teilzunehmen scheint. Die unteren zwei Drittel des Cervikalkanals zeigen nur in der Hälfte der Fälle etwa, fleckweise deciduale Umwandlungen der Schleimhaut, und zwar unabhängig vom Sitze der Placenta. Die Grenze zwischen Corpus- und Cervixschleimhaut ist durch auffallend lange, in die Muscularis eindringende Drüsenzapfen ausgezeichnet. Die Cervixschleimhaut zeigt gelegentlich eigenartige ödematöse Umwandlung an ihrem Oberflächenepithel und papilläre Wucherungen innerhalb der Drüsen.

Schickele (Straßburg).

Schütze, Ueber die Bildung von Psammomkörpern im carcinomatösen Uterus. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 75, 1905, Heft 3.)

Verf. fand bei der Untersuchung einschlägiger Fälle, daß die Psammome aus der hyalin degenerierten Gefäßwand kleinster Blutgefäße entstehen, ferner aus hyaliner Umwandlung konzentrisch angeordneter Bindegewebszellen innerhalb der die Muskulatur des Corpus durchsetzenden lymphoiden Herde. Eine Entstehung aus Krebsepithelien konnte nicht nachgewiesen werden. *Schickele (Straßburg).*

Hellendall, H., Ueber die spontane Zerreißung der Gebärmutter in einem schwangeren, septisch infizierten Uterusdivertikel. (Arch. f. Gynäkol., Bd. 75, 1905, Heft 3.)

H. beschreibt einen Fall, in dem dem Fundus uteri eine sackartige Ausbuchtung aufsaß, deren Wand etwa 20mal dünner als die übrige Uteruswand war. Die Höhle dieses Sackes setzte sich gegenüber derjenigen des Corpus uteri durch einen strikturähnlichen, handtellergroßen Ring ab; es bestand also eine breite Kommunikation zwischen Sack- und

Uterushöhle. An der Kuppe des Sackes war ein fünfmarkstückgroßes Loch. Es bestand eine Gravidität annähernd des 5. Monats; der Fötus wurde spontan geboren, die Placenta aus jenem Sacke manuell entfernt. Die Diagnose „Spontanruptur des graviden Uterus“ rechtfertigte eine vaginale Totalexstirpation. Da aber schon Peritonitis bestand, trat kurz darauf der Tod ein. — Die Wand des Sackes bestand aus glatter Muskulatur, von Peritoneum überzogen; in ihr fand sich Decidua. Die beiden Tuben setzten sich an normaler Stelle dem Fundus uteri an.

H. spricht diesen Fall mit Recht als eine Gravidität in einem Uterusdivertikel an und schließt die Möglichkeit einer ektopischen Gravidität aus. Der Fall war klinisch unter dem Bilde eines protrahierten Abortes verlaufen mit Uebergang zu peritonitischen Symptomen. — Dies ist der dritte Fall von Schwangerschaft in einem Uterusdivertikel.

Schickele (Straßburg).

v. Franque, Otto und **Garkisch, A.**, Beiträge zur ektopischen Schwangerschaft. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 9.)

Die an der Hand der Fälle angestellten Untersuchungen führten zu folgenden Ergebnissen:

1) Die kongenitale Divertikelbildung in der Tube ist als Ursache der Extrauterinschwangerschaft erwiesen und macht auch die gleiche Wertigkeit erworbener Divertikel, im weitesten Sinne genommen, wahrscheinlich.

2) Interstitielle Gravidität ist auch ohne Divertikelbildung und ohne Salpingitis nodosa möglich, verursacht durch Verengerungen und Faltenverwachsungen des uterinen Tubenabschnittes.

3) Die deziduale Reaktion des intermuskulären Bindegewebes bei Tubargravidität ist sichergestellt, ebenso die Entwicklung einer regelrechten Decidua basalis und capsularis in der Tube.

Lucksch (Czernowitz).

Werth, R., Beitrag zur Kenntnis der Nebenhornschwangerschaft. (Arch. f. Gynäk., Bd. 76, 1905, Heft 1.)

Ausführliche anatomische Untersuchung von vier Fällen. Ungenügender Bau des Nebenhornes an sich macht dieses zum Fruchthalter untauglich; es kommt entweder zur Ruptur oder zu frühzeitigem Fruchttod. Bei gut entwickelten Verhältnissen ist ein normaler Ablauf der Schwangerschaft möglich. — Wie bei der tubaren Einbettung, gräbt sich die Placenta in die Muskulatur ein, infolge der zur Ernährung des Eies ungenügenden Mucosa. Unter günstigen Verhältnissen bildet sich eine Lage von Deciduazellen aus. Gelegentlich kommen auch Deciduainseln innerhalb der Muskelinterstitien vor, ein Zustand, der selten sein dürfte. Wenn auch noch keine genaue Kenntnis der Eieinbettung im Nebenhorn möglich ist, so viel scheint aber sicher, daß die Bildung der Fruchtkapsel, der Raumbeengung entsprechend, anders als im Uterus verläuft. — Als interessanter Nebenbefund verdient der Nachweis eines guterhaltenen Wolffschen Ganges Erwähnung. Dieser verlief an der unteren Fläche des abgetragenen Hornes. Das sternförmige Lumen war zum Teil mit zweischichtigem Epithel ausgekleidet und von einer Bindegewebsschicht umgeben, der eine kräftige vorwiegende longitudinal angeordnete Muskellage folgte, bedeckt von einer äußeren Ringmuskulatur. *Schickele (Straßburg).*

Chartier, Omphalorrhagie grave. (Archives de médecine des enfants, T. 7, 1905, S. 477.)

Bei dem normalen ausgetragenen Kinde kam es am 7. Tage, 2 Tage nach dem Abfall der Nabelschnur, einen Tag nach einer Dyspepsie durch Ueberernährung an der Brust, zu einer schweren, zwei Tage dauernden, fast letalen Blutung aus dem Nabel. Nach Versagen der gewöhnlichen Mittel wurde die Blutung gestillt durch zweimalige subkutane Injektion von je 20 ccm $2^1/_2$-proz. Gelatine.

Schlesinger (Straßburg).

Held, Die Entstehung der Neurofibrillen. (Neurolog. Centralbl., 1905, No. 15, S. 706.)

Bei jungen Embryonen der Ente und Maus erschien zuerst im basalen Teil der von His als Neuroblasten bezeichneten Zellen ein feines Fibrillennetz. Die Fibrillen wachsen von dieser Region aus und konvergieren teils zum primären Nervenfortsatz jener Zellen, teils umgreifen sie den Kern und strahlen in divergierende Protoplasmafortsätze aus. Außerdem finden sich aber noch vereinzelt und verstreut in peripheren sensiblen Nerven Zellen, welche ebenfalls Neurofibrillen bilden. Nach den Beobachtungen des Verf. ist der vorschreitende Prozeß der Neurofibrillation in der Hauptsache ein von jener Stelle der Neuroblasten beherrschtes Längenwachstum der einzelnen Fibrillen. Die Fibrillenleitungen folgen den Wegen der Intercellularbrücken, an vielen Stellen des Embryo finden sie ein zelliges Bindegewebe vor; sie passieren dann die Oberfläche kernhaltiger Zellleiber, aus denen nach Ansicht des Verf. später die Schwannschen Zellen werden.

Schütte (Osnabrück).

Okada, Experimentelle Untersuchungen über die vaskuläre Trophik des peripheren Nerven. (Arbeiten aus d. neurolog. Institut a. d. Wiener Universität, herausg. v. Obersteiner, Bd. 12, 1905, S. 59.)

Nach Unterbindung der A. glutea inf. oberhalb der A. comitans beim Kaninchen entstand im N. ischiadicus Wallersche Degeneration, deren Verteilung im Nervenquerschnitt verschieden war. Gewöhnlich trat die Degeneration herdweise auf, nicht selten aber auch diffus, Markscheide und Achsencylinder gingen zu Grunde. Die Nerven besaßen eine große Regenerationsfähigkeit; die neuen Fasern verliefen hauptsächlich den alten Bahnen entlang; in einem Falle, in welchem der N. ischiadicus abgeschnürt war, verbreiteten sie sich an dieser Stelle in die anliegende Muskulatur. Diese beiden letzteren Tatsachen sprechen nach Ansicht des Verf. gegen eine autochthone Regeneration der Nerven.

Schütte (Osnabrück).

Duerck, Hermann, Ueber Beri-beri und intestinale Intoxikationskrankheiten im Malaischen Archipel. (Münchner med. Wochenschr., 1905, No. 40, S. 1913 bis 1917.)

Mikroskopische Untersuchungen von Nerven, besonders Vagus- und Sympathicus, in Fällen von akutest verlaufenden Beri-beri zeigen die schwersten degenerativen Erscheinungen: das Mark wird hierbei fast völlig ausgeschmolzen, die Neurilemmscheiden kollabieren, die Achsencylinder sind spiralig gedreht oder scheinen zusammengeschnellt zu sein, oder befinden sich bereits im segmentären Zerfall. Die Zellen und Kerne des Neurilemm erscheinen in diesen Stadien bereits vermehrt.

Die Fortschaffung des zerfallenen Materials besorgen zum Teil Phago-

cyten, die oft in großer Anzahl, besonders in der Umgebung von Kapillaren, zu finden sind, zum Teil erfolgt sie auch durch den Säftestrom ohne phagocytäre Vermittlung. In späteren Stadien bildet sich im Bereich der degenerierten Partieen unter Beteiligung des wuchernden Endoneuriums junges Fasergewebe aus, das sich allmählich konsolidiert, so daß an Stelle der Nerven sich schließlich nur mehr schwielig entartete Bündel finden. Neben den Nerven weist Herz- und Skelettmuskulatur hochgradige Degenerationsprozesse auf; in den atrophischen Muskelzellen treten homogene glasige Massen auf unter Auftreibung der Zellen, die als Degenerationsprodukte der Fibrillenblätter selbst angesehen werden müssen.

Erscheinungen, die auf entzündliche Prozesse hindeuten, fehlten stets. Duerck faßt in dieser vorläufigen Mitteilung diese Prozesse als durch Toxine veranlaßt auf und betrachtet nach seinen Erfahrungen die Beri-beri als Intoxikationserkrankung ohne bakterielle Mitwirkung.

Oberndorfer (München).

v. Bechterew, Eine nervöse Erkrankungsform mit den äußeren Merkmalen der Myotonie. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, Heft 3—4.)

Bei dem 21-jährigen Mann trat die der Myotonie sehr ähnliche Erschwerung der Muskelkontraktionen an verschiedenen Muskeln der oberen Extremitäten, des Gesichtes und der Zunge vor 3 Jahren ziemlich plötzlich auf. Myotonische Reaktion und rinnenförmige Kontraktion der mechanisch gereizten Muskeln fehlen vollständig; ebenso Zeichen von Hysterie.

Friedel Pick (Prag).

Curschmann, Untersuchungen über die idiomuskuläre Uebererregbarkeit (idiomuskuläre Kontraktion Schiffs). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, Heft 5—6.)

Nach eingehender Erörterung der vorliegenden Literatur berichtet C. über eigene Untersuchungen an Gesunden und Kranken. Er fand den Grad der idiomuskulären Kontraktion direkt proportional zu dem der allgemeinen Muskelerregbarkeit. Idiomuskuläre Uebererregbarkeit und Schiffsche Wellen sind kein reines Abmagerungssymptom, sondern der Ausdruck einer im Muskel selbst liegenden spezifischen Irritabilität, ihre Ursache ist eine myogene, bedingt durch die Einwirkung toxischer Stoffe verschiedenster Art auf die kontraktile Substanz, wahrscheinlich kommt der Wasserverarmung der Gewebe eine gewisse Bedeutung zu. Eine Beziehung zu Degenerationen der Nerven oder den Sehnenreflexen besteht nicht. Meist findet sich gleichzeitig auch eine Steigerung der mechanischen Nervenerregbarkeit als koordiniertes Symptom. Bei sekundäre Tetanie hervorrufenden Krankheiten findet sich auch die größte Disposition für diese Muskelphänomene. Dieselben stehen in keinem Zusammenhange mit der vasomotorischen Uebererregbarkeit der Haut und der Irritabilität der Erectores pilorum.

Friedel Pick (Prag).

Bechterew, Pseudomelia paraesthetica als Symptom einer Cerebralaffektion im Gebiete des Linsenkernes. (Neurol. Centralbl., 1905, No. 17, S. 786.)

Ein Kranker mit linksseitiger Lähmung hatte stets das Gefühl, als ob der linke Arm sich bewege, selbst wenn er die unbeweglich vor ihm liegende Extremität vor Augen hatte. Tod an Tuberkulose. Im Gehirn fand sich ein Erweichungsherd in der

rechten Hemisphäre und im Linsenkern mit Verschonung eines kleinen, vorderen Abschnittes desselben. Im Rückenmark hochgradiger Schwund des linken Vorderhornes. Die Erscheinung der Pseudomelia paraesthetica kann sowohl bei cerebralen wie bei spinalen und peripherischen Affektionen auftreten, in diesem Falle ist ihr Vorhandensein bei einer streng umgrenzten Affektion im Gebiete des Linsenkerns und des angrenzenden Markes bemerkenswert. *Schütte (Osnabrück).*

Schmidt, Martin B., Ueber Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905, 1 Taf.)

Das Gebiet der Encephalitis, zumal der hämorrhagischen Encephalitis, ist noch wenig genügend geklärt. Die vorliegende Arbeit, die sich mit demselben beschäftigt, muß als ein sehr wichtiger Beitrag angesehen werden, um verschiedene einschlägige Fragen zu lösen. Die Ausführungen sind durch Mitteilung von Krankengeschichten und anatomischen Untersuchungen begleitet. Schmidt gibt eine Uebersicht über die verschiedenen Formen der Encephalitis, er betont dabei, daß sich anatomisch eine Grenze zwischen Encephalomalacie und Encephalitis nicht ziehen läßt. Weiterhin wendet er sich zu der hämorrhagischen Encephalitis speziell. Bisher ist mit dem klinischen Begriff der hämorrhagischen Encephalitis anatomisch recht Verschiedenes bezeichnet worden, sowohl Folgen rein mechanischer Zirkulationsstörungen wie zweifellos echt entzündliche Zustände. Als Hauptcharakteristikum der „hämorrhagischen Encephalitis" werden die „flohstichähnlichen Blutungen" betrachtet, welche verstreut oder in Gruppen geordnet sind und das Bild der „Hirnpurpura" hervorrufen. Schmidts Untersuchungen beschäftigen sich mit der Frage, in welchem Verhältnis diese Hirnpurpura zur Entzündung steht, in solchen Fällen, in welchen neben den Blutungen keine Erweichung existiert und welche deshalb von Friedmann für das erste Stadium der hämorrhagischen Encephalitis angesehen wurden. Sch. Material bilden mehrere Fälle: 1) genuiner „hämorrhagischer Encephalitis", 2) hämorrhagischer Encephalitis im Verlauf septisch-pyämischer Erkrankungen.

Die Purpuraflecken haben eine komplizierte Struktur, sind „Ringblutungen" mit Nekrose und hyaliner Degeneration des Gewebes im Zentrum, und nicht selten mit Konglutinationsthromben in der axialen Kapillare. Danach sind sie als Diapedeseblutungen aufzufassen, entstanden offenbar durch Einwirkung einer toxischen Schädlichkeit auf die Kapillarwand und das umgebende Gewebe; innerhalb der kleinen Blutungen kommen Zellwucherungen und zwischen ihnen bisweilen leichte reaktive Leukocyteninfiltrationen vor, aber nicht stärker, als bei traumatischen Hämorrhagieen, und eine weitere Entwicklung zur entzündlichen Erweichung tritt nicht ein. Aehnliche anatomische Verschiedenheiten gibt es bei der Poliencephalitis haemorrh. sup. Wernicke, von der Sch. einen Fall mitteilt: Auch hier bei gleichen klinischen Erscheinungen bald reine Hämorrhagie, bald echte Entzündung mit Blutungen, und bisweilen ein gleiches Symptomenbild ohne anatomische Läsion. So kommt Verf. zu dem Schluß, „daß die Störungen im Leben in der Hauptsache auf einer anatomisch nicht greifbaren funktionellen Schädigung der nervösen Apparate beruhen", und als Effekt der gleichen Schädlichkeit am Gefäßapparat bald Blutungen bald Entzündungen auftreten. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Erb, W., jun., Ueber Gehirnblutungen beim Kaninchen nach Adrenalininjektionen. (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905, 1 Taf.)

Bei einem Versuchstiere, das zwei Monate mit Adrenalin behandelt war, fanden sich bei der Sektion zwei große apoplektische Narben und zahlreiche kleine hämorrhagische Herde im Gehirn. Bekanntlich kann durch Adrenalin bei Kaninchen eine Arterienerkrankung, namentlich Aortenerkrankung erzeugt werden, die in eine gewisse Parallele zu der Arteriosklerose gestellt werden kann. — Auf den erwähnten Gehirnbefund geht Erb in vorliegender Arbeit ein, er untersuchte vor allem auch die von beiden großen Herden entfernt liegenden Gehirnteile. Seine sehr genauen histologischen Untersuchungen bauen auf dem von Nissl geschaffenen Grund. Die Nervenzellen der Rinde zeigten ziemlich charakteristische Veränderungen, die als allmähliche Auflösung von Protoplasma und Kern charakterisiert sind. In den Zellen des Ammonshorns und der Zentralganglien waren keine Veränderungen nachweisbar. Stellenweise, namentlich um die erkrankten Nervenzellen, Gliawucherung. In dieser nicht selten typische Stäbchenzellen. — Die hämorrhagischen Herde wurden nicht minder eingehend untersucht. Hervorgehoben sei insbesondere die beobachtete Ansammlung von Plasmazellen in den Herden. — Im ganzen können sämtliche pathologische Veränderungen des Gehirns als direkte oder indirekte Folgeerscheinungen der multiplen Blutungen angesehen werden.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Lewandowsky, Bemerkungen über die hemiplegische Kontraktur. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, Heft 3—4.)

Ausgehend von der Erwägung, daß willkürlich total gelähmte Glieder keine Kontraktur zeigen und andererseits durch willkürliche Bewegungen den kontrakturierten Muskeln immer Innervationen zugeführt werden können, gelangt L. zu der Annahme, daß die Kontraktur selbst eine Art willkürlicher Bewegung sei, d. h. der willkürliche, von der Großhirnrinde ausgehende Impuls irgendwo auf ein Zentralorgan stoße, dessen Eigenschaften verändert sind, so daß seine Erregbarkeit gegenüber der Norm erhöht ist. Aus dem Fehlen der hemiplegischen Kontrakturen bei Tabes ergibt sich, daß die Sensibilität auf das Zustandekommen der Kontraktur einen Einfluß haben muß, wobei wahrscheinlich die passive Lage oder Haltung des Gliedes eine große Rolle spielt. Die Kontraktur ist also nicht durch den Fortfall einer Hemmung zu erklären, sondern eher eine dauernde Hemmung der antagonistischen Muskeln durch die Kontraktur anzunehmen.

Friedel Pick (Prag).

Arnsperger, Hans, Hirntumor und Psychose. (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.)

In einem Fall von multiplen Psammosarkomen der Dura mater (Haupttumor in der Gegend des linken Parietallappens) waren im Leben neben neurasthenischen Zuständen epileptische Anfälle, sowie eine vorübergehende Geistesstörung vorhanden gewesen. Verf. bespricht die möglichen Annahmen über den Zusammenhang des Tumors mit der Psychose. Er ist geneigt, die letztere in Analogie der epileptischen (Jacksonschen) Anfälle aufzufassen und glaubt, einen Zusammenhang von Tumor, Jacksonscher Epilepsie und Psychose annehmen zu müssen. Die Psychose bot nichts Typisches.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Götzl, A. und **Erdheim, J.,** Zur Kasuistik der trophischen Störungen bei Hirntumoren. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 8.)

Ein junger, hereditär nicht belasteter Mann erkrankt an Diabetes insipidus, es stellen sich Schlafsucht und Unlust zum Essen ein, die Haare der Pubes und der Achseln fallen aus, die Körpertemperatur sinkt unter die Norm, es entwickelt sich bitemporale Hemianopsie und eine der Korsakoffschen ähnliche Psychose. Im späteren Krankheitsstadium ist auch Verkleinerung der Schilddrüse und des Genitales zu bemerken.

Bei der Obduktion findet sich ein Plattenepithelcarcinom in der Gegend des Chiasma, in den 3. Ventrikel vordringend. Die Hypophyse erweist sich bloß komprimiert, in Schilddrüse und Hoden findet sich ein mit Entzündung einhergehender Degenerationsprozeß. Es scheint, daß die Temperatursenkung mit der Lokalisation des Tumors in Zusammenhang steht, was für die Polyurie nicht mit Sicherheit behauptet werden kann. Die übrigen Erscheinungen dürften auf die Funktionsstörungen in Schilddrüse und Hypophyse zurückzuführen sein, wobei jedoch die Ursache der Veränderungen in der Schilddrüse und den Hoden unaufgeklärt ist.

Lucksch (Czernowitz).

Wimmer, Untersuchungen über die Neurofibrillen im Cortex cerebri bei pathologischen Zuständen. (Hospitalstidende, No. 30, 1905.) (Dänisch.)

Verf. hat mit der Methode von R. y Cajal (Bokays Modifikation) Fälle von genereller Parese, Delirium tremens, seniler Demens, Idiotie und einen Fall von chronischer Trionalvergiftung untersucht. In allen fand er mehr oder weniger starke Degeneration der Fibrillen in den Pyramidenzellen, namentlich in den kleinen und mittelgroßen. Eine für die einzelnen Krankheiten charakteristische Form der Degeneration konnte er nicht konstatieren.

Victor Scheel (Kopenhagen).

Lesné et **Gandean,** Tödlicher Fall von Chorea. (Arch. de méd. des enfants, T. 8, 1905, p. 609.)

Der Tod des 10-jährigen Mädchens erfolgte im Verlauf der Chorea minor durch eine akute Meningitis. In der Flüssigkeit der 3 Lumbalpunktionen fand sich reichlich Staphylococcus aureus in Reinkultur.

Schlesinger (Straßburg).

Reichardt, Ueber Todesfälle bei funktionellen Psychosen. (Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, 1905, No. 180.)

Zum Beweis, daß ein Kranker mit einer sog. funktionellen Psychose lediglich an dem krankhaften Prozeß im Gehirn sterben kann, werden 13 Krankengeschichten angeführt. Es sind natürlich nur solche Fälle verwendbar, bei denen indirekt von der Geistestörung abhängige Zustände, wie Nahrungsverweigerung, Erschöpfung, sekundäre Infektionen u. s. w. keine Rolle gespielt haben. Verf. teilt die Beobachtungen ein in solche, bei denen der Tod unter dem Bilde einer funktionellen Psychose (meist Delirium acutum oder Katatonie) erfolgte, und zweitens solche, bei denen der Tod unter dem Bilde einer organischen Hirnkrankheit eintrat. Besonders wichtig sind zwei Fälle der letzteren Gruppe, in welchen jugendliche, hereditär belastete Kranke, die zweifellos an einer funktionellen Geistesstörung litten, unter den Symptomen des chronischen Hirndruckes starben. Bei beiden Individuen ließ sich ein starkes Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Hirngewicht nachweisen, so daß das Gehirn im Schädel stark komprimiert war. Eine Herderkrankung oder diffuse histo-

logische Veränderung war nicht vorhanden, ebensowenig Oedem oder Hydrocephalus. Diese Schwellungen können bei verschiedenen Hirnkrankheiten vorkommen, sie sind der exzessiv gesteigerte Ausdruck einer krankhaften Reaktion des Hirns auf nicht näher bekannte pathologische Vorgänge und Reize. Es läßt sich sehr wohl denken, daß diese letzteren, auch wenn sie nicht zu Hirndruck und Schwellung führen, so intensiv sein können, daß sie das Leben direkt gefährden. *Schütte (Osnabrück).*

Saltykow, Versuche über Gehirnreplantation. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 40, 1905, Heft 2, S. 329.)

Die Versuche wurden an Kaninchen ausgeführt, es wurde ein Stückchen Gehirn vollkommen herausgeschnitten und sofort replantiert. Die Tiere wurden nach verschieden langer Zeit getötet. Die Replantationsstelle befand sich gewöhnlich in dem mittleren Teil des Parietallappens, zwischen Sulcus longitudinalis und Fossa Sylvii. Es ergab sich, daß das replantierte Stück nicht erweichte, sondern einheilte. Bis zum 8. Tage nach der Operation fanden sich gut erhaltene Ganglienzellen, die aber von der 8. Stunde ab Protoplasmaanschwellung, Vergrößerung der Kerne, Vermehrung des Chromatins und der Kernkörperchen zeigten; später gingen die Ganglienzellen zu Grunde. Am 8. Tage wurde in einer Zelle eine sichere Mitose gesehen; in der Umgebung der Wunde sah man vom 2.—6. Tage zahlreiche Ganglienzellenmitosen mit Teilung des Protoplasmas. Die Gefäße des replantierten Gewebes zeigten vom 2.—3. Tage ab eine üppige, mitotische Wucherung der Endothelien und der perivaskulären Zellen, später traten sie mit den neugebildeten Gefäßen der Umgebung in Verbindung und blieben bestehen. Die Nervenfasern degenerierten und verschwanden bald, in der Umgebung der Wunde sah man vom 25. Tage ab neugebildete Nervenfasern, die von hier aus in die gliöse Narbe hineinwuchsen. Nach den Untersuchungen des Verf.'s entstehen die Körnchenzellen in erster Linie aus den perivaskulären Zellen und ferner aus sonstigen Bindegewebszellen. *Schütte (Osnabrück).*

Kichitaro Taniguchi, Ein Fall von Hämatomyelie im Anschluß an eine Carcinommetastase im Lendenmark. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 27, 1904, Heft 1 u. 2.)

T. teilt aus Marchands Institut einen Fall mit, bei dem es sich um eine Metastase eines primären Bronchialcarcinoms handelt, welche makroskopisch und vor mehrfacher Durchschneidung der einzelnen Segmente vollständig übersehen war, so daß man zuerst einen reinen, unkomplizierten Fall von Hämatomyelie vor sich zu haben glaubte. Der kleine metastatische Tumor saß im oberen Teil des Lendenmarks, und von hier aus erstreckte sich die Blutung in der Richtung der Längsachse des Rückenmarks bis zum 3. Dorsalsegment aufwärts. Die Blutgefäße zeigten keine Veränderungen. *Friedel Pick (Prag).*

Kölpin, Hämatomyelie und Syringomyelie. (Arch. f. Psychiatrie, Bd. 40, 1905, Heft 2, S. 402.)

Verf. beobachtete eine 32-jährige Arbeitersfrau, die an einer rezidivierenden Melancholie litt, aber mehr und mehr verfiel und schließlich starb. Es fand sich eine Gliose mit Neigung zur Spaltbildung im rechten Hinterhorn, im basalen Teil des rechten Vorderhorns und im verlängerten Mark in der Substantia gelatinosa. Sie erstreckte sich vom 2. Dorsalsegment

bis zum oberen Drittel der Oliven; der Zentralkanal war nur im 6. Cervikalsegment in die Geschwulst mit einbegriffen. In den zentralen und basalen Partien des linken Vorderhorns und im Hinterhorn waren mehr oder weniger umfangreiche Blutungen zu konstatieren, in deren Nähe stellenweise die Glia deutliche Reaktionserscheinungen zeigte, die sich in dem Auftreten homogenisierter Partien und großer Spinnenzellen dokumentierten. Auch im rechten Vorderhorn sowie in der Gliose und in der Umgebung derselben waren frische Blutungen und klumpiges Pigment vorhanden.

Der ganze Befund spricht dafür, daß zuerst eine Hämatomyelie durch unbekannte Ursachen entstanden ist; die Blutung wirkte als Reizmoment auf die umgebende Glia, deren anfangs lokale Wucherung nach und nach einen progressiven Charakter annahm. *Schütte (Osnabrück).*

Curschmann, Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie (traumatische Entstehung. Syringomyelie und Hysterie). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, Heft 3—4.)

Auf Grund von 6 Fällen von Syringomyelie aus Rombergs Klinik, bei welchen traumatische Entstehung in Frage stand, erörtert C. diese Frage und gelangt zu dem Schlusse, daß neben dem Trauma immer auch noch eine kongenitale Disposition zur Gliose vorhanden sein müsse. Für die Erklärung der Gliosen im Anschlusse an periphere Erkrankungen zieht er als Analogie die neueren Anschauungen Hans Meyers über das Aufwärtswandern des Tetanustoxins in den Nervenstämmen bis zum Rückenmark heran. *Friedel Pick (Prag).*

Schultze, Friedrich, Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landryschen) Paralyse. (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905, 1 Taf.)

Zunächst kommt Verf. auf einen schon früher von ihm erwähnten Fall zurück, der nun ausführlich beschrieben wird. Das klinische Bild der aufsteigenden Lähmung, der Landryschen Paralyse, fand sich bei der Kranken durch akute Poliomyelitis bedingt. Im Anschluß an den sehr genau beschriebenen Fall erörtert Sch. die Frage, ob Ganglienzellen oder interstitielles Gewebe bei Poliomyelitis zuerst erkranken. Er kommt zu dem Resultat, daß diese Frage zur Zeit nicht sicher zu entscheiden ist, er macht der Weigertschen Theorie der primären Gewebsschädigung bei Entzündung wohl Konzessionen, doch hält er es im Anschluß an eigene frühere Untersuchungen immerhin für wahrscheinlicher, daß interstitielle Veränderungen primär sind. — Der zweite Teil der Arbeit ist der Aetiologie gewidmet. Bekanntlich hat Sch. schon früher Diplokokken in der Lumbalpunktionsflüssigkeit bei Poliomyelitis nachgewiesen. Dieser Befund wird erweitert und durch neue Beispiele belegt. Die klinischen und allgemein-pathologischen Ausführungen des Verf. beanspruchen das größte Interesse. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Neurath, Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta. (Arbeiten aus d. neurolog. Institute a. d. Wiener Universität, herausg. v. Obersteiner. Bd. 12, 1905, S. 297.)

Ein früher gesundes Kind erkrankte unter Fieber, Schmerzen in den Extremitäten und Lähmungserscheinungen. Die Krankheit verlief in Etappen

mit deutlichem Wechsel von Remission und Exacerbation und endete nach fast 3 Monaten tödlich. Im Rückenmark fiel eine enorme Durchsetzung der grauen Substanz und zwar besonders der Vorderhörner mit Rundzellen auf, die sich besonders um die Gefäße ansammelten. Auch die Vorderseitenstränge waren betroffen. Die Ganglienzellen zeigten die verschiedensten Grade von Degeneration. Am intensivsten waren die Veränderungen vom 6. Cervikal- bis zum 1. Dorsalsegment, sie fanden sich aber sonst durch die ganze Länge des Rückenmarkes. Am wahrscheinlichsten ist wohl die Annahme, daß die Krankheit auf dem Blutwege durch Toxine verursacht ist.

Ein weiterer Fall betrifft ein 17 Monate altes Kind, das 10 Monate nach Einsetzen einer akuten, mit Lähmung der Beine einhergehenden Erkrankung an Keuchhusten starb. Im Cervikalmark war die graue Substanz hyperämisch, die Glia vermehrt, die Nervenzellen im rechten Vorderhorn größtenteils atrophisch. Vom 7. Cervikal- bis 1. Lumbalsegment waren keine Veränderungen sichtbar, dann fand sich wieder Hyperämie und Affektion der Zellen. Die Erkrankung des Cervikalmarkes war klinisch in keiner Weise hervorgetreten. Der Befund gehört schon in die Kategorie der abgelaufenen Fälle. *Schütte (Osnabrück).*

Ibrahim und Hermann, Ueber Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis anterior acuta im Kindesalter. (Mit 6 Abbildungen.) (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29, 1905, Heft 1—2.)

Mitteilung von 4 einschlägigen Fällen aus der Vierordtschen Klinik; die Bauchmuskulatur war mitunter nur einseitig gelähmt, meist war der Rectus intakt, die 3 queren Muskeln ergriffen, ebenso die Rückenmuskulatur. Anschließend wird ein Fall von Bauchmuskellähmung bei Spina bifida und Meningomyelocele vom 11. Dornfortsatz abwärts besprochen; auch hierbei waren die Recti normal. *Friedel Pick (Prag).*

Nageotte, J., Un cas de tabes amyotrophique étudié par la méthode à l'alcool-ammoniaque de Ramón y Cajal; régénération de fibres à myéline dans les racins antérieures, de fibres sans myéline dans les racins postérieures. (Compt. Rendus de la Soc. de Biol., 1905, p. 849.)

Bei seinen früheren Untersuchungen über die Regeneration der Nervenfasern in den Rückenmarkswurzeln bei der Tabes dorsalis hatte Verf. eine solche nur in den vorderen Wurzeln feststellen können. Die Anwendung der Methode von Ramón y Cajal gestattet in den hinteren Wurzeln bei einer amyotrophischen Tabes zahlreiche feine Fasern zu sehen, die nicht bis an das Mark reichen; sie haben dasselbe Aussehen wie die feinen, regenerierten Nervenfasern der vorderen Wurzeln und dieselbe fasciculäre Anordnung; sie enthalten dagegen kein Myelin, weshalb sie bisher dem Nachweis entgangen sind und sich besser mit Silber imprägnieren als die myelinhaltigen Fasern der vorderen Wurzeln; ihre Büschel sind weniger dick als die in den vorderen Wurzeln und vor allem viel weniger zahlreich. V. hält diese Fasern der hinteren Wurzeln auch für Produkte der Regeneration infolge ihres gleichmäßigen Kalibers, ihrer regelmäßigen Form, ihrer starken Haltbarkeit und büschelförmigen Anordnung. Warum die Regeneration in den hinteren Wurzeln ohne Myelinscheide geschieht, erscheint Verf. bis jetzt noch ganz unerklärlich. *Blum (Straßburg).*

Spielmeyer, Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. (Archiv f. Psychiatrie, Bd. 40, 1905, Heft 2, S. 389.)

Mit Hilfe der Cajalschen Achsencylindermethode ließ sich feststellen, daß bei nicht komplizierten Fällen von Tabes in den vorderen Abschnitten des Hinterhornes und besonders in den Clarkeschen Säulen die feinsten Verzweigungen um die einzelnen Ganglienzellen ausgefallen waren. Die Ganglienzellen selbst erwiesen sich als intakt, es macht also der Degenerationsprozeß dort Halt, wo das zweite zentripetale Neuron beginnt. Zu diesen Befunden gibt das Gliapräparat gewissermaßen das Positiv, es findet sich in den Clarkeschen Säulen an Stelle der zu Grunde gegangenen Fasern eine exquisit pericelluläre Gliawucherung. Auch in der Kleinhirnrinde sah man deutlichen Ausfall von Faserwerk in der Molekularschicht, vor allem wechselnd starke Lichtungen in den Dendritenverzweigungen der Purkinjeschen Zellen.

Schütte (Osnabrück).

Bittorf, Ueber die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, Heft 5—6.)

B. hat 31 Tabesfälle in Bezug auf erbliche neuropathische Belastung und Degenerationszeichen untersucht und mit Normalen verglichen. Er findet bei Tabikern nicht nur schwerere, sondern viel häufigere Mißbildungen. Auch das Gebundensein der Hinterstrangsdegeneration an embryonal, besonders charakterisierte Abschnitte verwertet er zu dem Schlusse, daß die Tabes wohl nur bei einem angeboren abnormen, minderwertigen Rückenmark entsteht.

Friedel Pick (Prag).

Idelsohn, Ein Beitrag zur Pathologie und Histologie des „tabischen Fußes“. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1904, Heft 1 u. 2.)

Bei dem 73-jährigen nicht ataktischen Tabiker aus P. Maries Abteilung ergab die anatomische Untersuchung des Nervensystems neben der Hinterstrangserkrankung eine Atrophie des rechten Vorderhorns in der unteren Dorsalregion, die jedoch in Bezug auf die Lokalisation nicht dem Fuße entspricht. Die Untersuchung des Fußes ergab eine Kombination atrophischer Prozesse an den Knochen mit einer starken Hypertrophie der periartikulären Teile des Mittelfußes, was I. auf mangelhafte Blutzufuhr durch die verengten Arterien und behinderten Abfluß durch die sklerosierten Venen zurückführen möchte.

Friedel Pick (Prag).

Inhalt.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaktion des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Strassburg i. Els., Kochstaden 6, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Kaiserliches Institut für experimentelle Medizin in St. Petersburg, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von	Redigiert von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

XVI. Band.	Jena, 15. Dezember 1905.	No. 23.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Ueber das Vorkommen von einkernigen, neutrophil granulierten Leukocyten in der Milz.

Von Privatdozent Dr. **Carl Sternberg**, Prosektursadjunkt.
(Aus der Prosektur der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien, Vorstand Prof. R. Paltauf.)

Ueber den feineren histologischen Aufbau der akuten Milztumoren liegen zur Zeit nur spärliche Untersuchungen vor und doch erscheint es ja zunächst nicht ausgeschlossen, daß die im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten auftretenden Milztumoren ebenso, wie sie sich mitunter makroskopisch in Farbe und Konsistenz unterscheiden, auch histologisch eine verschiedene Zusammensetzung aufweisen könnten. So lag es vor allem nahe, die Milz bei verschiedenen Infektionen mit Hilfe jener Methoden zu untersuchen, die in der Hämatologie zur Differenzierung der verschiedenen Leukocytenarten Verwendung finden. Vereinzelte Befunde, die an Abstreifpräparaten erhoben wurden, liegen in dieser Richtung bereits vor; wir werden auf dieselben später zurückkommen.

Wir untersuchten 23 akute Milztumoren und zwar 2 bei Typhus, 9 bei krupöser Pneumonie, 3 bei Erysipel, 4 bei anderen Streptokokkeninfektionen, 3 bei Staphylokokkenseptikämie (1 Fall von Osteomyelitis, 1 Fall von Otitis media und 1 Fall von Sepsis, ausgehend von einem Furunkel) und 2 bei akuter Tuberkulose. Die Fälle gehörten verschiedenen Altersklassen

an; 1 Fall betraf ein Kind in den ersten Lebensjahren, 2 Fälle standen im 12. bezw. 13. Lebensjahr, 3 Fälle waren zwischen 20 und 30 Jahre alt, während die übrigen älter, meist zwischen 50 und 60 Jahre alt waren; ein Fall betraf eine 77-jährige Frau. Zum Vergleich wurden anscheinend unveränderte Milzen von Personen, die nach kurzer, nicht bakterieller Erkrankung gestorben waren, sowie fötale Milzen herangezogen. Es wurden nur solche Fälle untersucht, die wenige Stunden nach dem Tode zur Obduktion gelangten. Dünne Scheiben der Milz wurden in Pikrinsublimat fixiert, in Paraffin eingebettet und in 5 μ dünne Schnitte zerlegt; zur Färbung wurde die Ehrlichsche Triacidlösung verwendet.

Es ergaben sich hierbei hinsichtlich des Auftretens der verschiedenen Leukocytenarten folgende Befunde:

Typhus.

Fall 1. Follikel groß, sehr zellreich (Lymphocyten); in der Pulpa Lymphocyten, große einkernige Leukocyten, neutrophile Myelocyten.

Fall 2. Lymphocyten, große einkernige Leukocyten, spärlich neutrophile Myelocyten.

Diplokokkeninfektionen.

Fall 3. Mäßig zellreich; Lymphocyten, polynukleäre neutrophile und spärlich polynukleäre eosinophile Leukocyten, spärlich neutrophile Myelocyten.

Fall 4. Mäßig zellreich; überwiegend Lymphocyten, spärlich neutrophile Myelocyten.

Fall 5. Sehr blutreich; reichlich Lymphocyten und neutrophile Myelocyten, einzelne kernhaltige rote Blutkörperchen.

Fall 6. Mäßig zellreich; Lymphocyten und neutrophile Myelocyten.

Fall 7. Mäßig zellreich; überwiegend Lymphocyten, spärlich neutrophile Myelocyten.

Fall 8. Follikel groß; reichlich Lymphocyten; Myelocyten nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Fall 9. Lymphocyten, spärlich neutrophile und eosinophile Myelocyten.

Fall 10. Zellarm; Lymphocyten; Myelocyten nicht nachweisbar.

Fall 11. Reichlich Lymphocyten, polynukleäre Leukocyten, spärlich neutrophile und eosinophile Myelocyten.

Streptokokkeninfektionen.

Fall 12. Reichlich Lymphocyten und große einkernige Leukocyten, polynukleäre neutrophile und eosinophile Leukocyten; Myelocyten undeutlich. (Die Färbung gelingt infolge mangelhafter Konservierung der Stücke schlecht.)

Fall 13. Mäßig zellreich, Lymphocyten und polynukleäre neutrophile, vereinzelt auch eosinophile Leukocyten, spärlich neutrophile Myelocyten; in einzelnen großen einkernigen Leukocyten, deren Protoplasma ziemlich stark rot gefärbt ist und keine Granulierung entfernen läßt, Karyokinesen.

Fall 14. Ziemlich zellarm; Lymphocyten und spärlich Myelocyten.

Fall 15. Mäßig zellreich, Lymphocyten, ziemlich zahlreiche polynukleäre Leukocyten und sehr reichlich neutrophile Myelocyten.

Fall 16. Reichlich neutrophile Myelocyten, Lymphocyten, große einkernige und polynukleäre Leukocyten.

Fall 17. Zellarm; Lymphocyten und spärlich neutrophile Myelocyten.

Fall 18. Ziemlich zellreich, Lymphocyten, reichlich neutrophile, spärlich eosinophile Myelocyten.

Staphylokokkeninfektionen.

Fall 19. Ziemlich zellreich, Lymphocyten und neutrophile Myelocyten.

Fall 20. Vorwiegend Lymphocyten, spärlich polynukleäre Leukocyten und neutrophile Myelocyten.

Fall 21. Mäßig zellreich, vorwiegend Lymphocyten und vereinzelte neutrophile Myelocyten.

Akute Tuberkulose.

Fall 22. Mäßig zellreich; reichlich Lymphocyten und große einkernige Leukocyten, vereinzelt polynukleäre Leukocyten, aber reichlich neutrophile Myelocyten.

Fall 23. Mäßig zellreich; Lymphocyten und neutrophile Myelocyten.

Aus diesen Befunden ergibt sich, daß bei den einzelnen untersuchten Infektionsprozessen kein spezifischer histologischer Befund an der Milz erhoben werden konnte. Schon innerhalb der geringen Zahl der untersuchten Fälle ergeben sich in den einzelnen Gruppen wesentliche Verschiedenheiten, wenngleich einzelne Besonderheiten wohl bestehen mögen, z. B. die Typhusmilz durch ihren Blutreichtum unterschieden ist u. a. m.

In anderer Hinsicht ist aber das Resultat dieser Untersuchungen bemerkenswert. Wie aus der vorstehenden Uebersicht hervorgeht, fanden sich nämlich fast in allen untersuchten Milztumoren — allerdings in wechselnder Menge — typische neutrophile Myelocyten im Sinne der Ehrlichschen Nomenklatur, also einkernige, neutrophil granulierte Leukocyten. Sie waren fast in allen untersuchten Milzen vorhanden, gleichgültig ob dieselben einem jugendlichen oder alten Individuum entstammten. Am reichlichsten fanden sie sich in dem vorliegenden Material bei einzelnen Streptokokkeninfektionen, ohne daß bei der relativ geringen Zahl der Untersuchungen daraus ein Schluß gezogen werden könnte.

In der Literatur liegen bereits einzelne Befunde vor, die sich mit den hier mitgeteilten Ergebnissen im wesentlichen decken.

So hat vor allem Dominici in mehreren Mitteilungen auf Grund von Untersuchungen am Kaninchen den Standpunkt vertreten, daß in der Milz normalerweise myeloides Gewebe latent vorkomme und unter dem Einfluß bestimmter Schädlichkeiten manifest werde. Als solche Schädlichkeiten bezeichnet er die Entwicklung einer stärkeren Eosinophilie im Blut, akute oder chronische Infektion im Verlauf einer aktiven Immunisierung mit Typhusbacillen, Schwangerschaft und wiederholte Aderlässe. „Par sa pulpe elle (sc. la rate) appartient virtuellement au tissu myeloide, dont la structure est comme voilée par la prédominance des hématies ordinaires et de gigantophagocytes. Cette structure à type myeloide latente à l'état normal peut devenir évidente dans les conditions suivantes“ (vergl. früher).

In einer späteren Arbeit zeigte Dominici, daß die Milz von Meerschweinchen, welchen subkutan Tuberkelbacillen injiziert wurden, eine „myeloide Umwandlung“ aufweise. Dieselbe entwickelt sich allenthalben gleichmäßig in der Milz, erreicht einen ziemlich beträchtlichen Grad und ist vollständig, indem alle charakteristischen Elemente des myeloiden

Gewebes auftreten, kernhaltige rote Blutkörperchen, basophile, neutrophile und eosinophile Myelocyten und Megakaryocyten.

Zu den auslösenden Momenten, welche das Auftreten myeloiden Gewebes in der Milz bewirken, zählt Dominici später auf Grund einzelner Beobachtungen auch die Eklampsie, generalisierte Tuberkulose, Purpura mit visceraler Tuberkulose, Variola.

Der Auffassung Dominicis schließt sich auf Grund von Beobachtungen am Menschen Wolff an: „Wenn man diese vereinzelten Mitteilungen mit Dominicis Befunden vergleicht und durch eigene Untersuchungen kontrolliert, kommt man zu dem Schlusse, daß die Milz bei vielen Tieren im embryonalen Leben myeloide Funktion erfüllt, bei manchen Tieren myeloide Funktion beibehält, daß diese jedoch im allgemeinen unter normalen Verhältnissen zurücktritt. Ein Wiedererwachen der myeloiden Funktion wird unter pathologischen Verhältnissen beobachtet, nach Blutverlusten und bei bestimmten Infektionen.“ Wolff berichtet über drei Fälle von myeloider Umwandlung der Milz, d. h. Entwicklung myeloiden Gewebes in derselben, und zwar 1) neutrophile Myelocyten in der Milz eines Falles von Erysipel mit konsekutiver Endocarditis, im strömenden Blut keine Myelocyten; 2) Megalo- und Normoblasten in der Milz bei einem Falle von perniciöser Anämie; 3) neutrophile und eosinophile Myelocyten, sowie vereinzelte Normoblasten in der Milz eines Falles von schwerer Anämie nach wiederholter Bleivergiftung.

Zu denselben Ergebnissen, wie sie im Vorstehenden mitgeteilt wurden, gelangt auch Hirschfeld. Er untersuchte Milz und Lymphdrüsen bei einer großen Reihe von Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Diphtherie, Erysipel, Sepsis, Pneumonie, Peritonitis, Meningitis purulenta, Tuberc. pulmonum. „Bei allen diesen Erkrankungen findet man, namentlich in der Milz, zunächst außerordentlich zahlreiche polymorphkernige Leukocyten, und zwar bei weitem vorwiegend solche mit neutrophiler Granulation. Außerdem kann man aber fast immer einen verschieden großen Prozentsatz an neutrophilen Myelocyten konstatieren; seltener trifft man auch eosinophile. Fast regelmäßig findet man auch Normoblasten.“ „Der Prozentsatz der Myelocyten ist fast stets ein sehr hoher, oft sind über die Hälfte aller granulierten Zellen rundkernig. In den Fällen, deren Blut ich im Leben zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich im letzteren stets eine Hyperleukocytose, sehr selten und dann sehr wenig Myelocyten, niemals Normoblasten.“

Bei Kontrolluntersuchungen an Milzen von Personen, die an anderen Erkrankungen (Vitien, Aneurysmen, Apoplexien) zu Grunde gegangen waren, fand er niemals Myelocyten oder Normoblasten.

In diesem Zusammenhange sind auch die Beobachtungen von Frese, Kast und Kurpjuweit anzuführen, die Fälle von Carcinomen mit ausgedehnten Metastasen, vor allem des Knochensystems, betreffen und in welchen die Milz gleichfalls eine sogenannte „myeloide Umwandlung“ aufwies.

Im Falle von Frese handelte es sich um ein primäres Pyloruscarcinom mit Metastasen in den Lymphdrüsen, der Lunge, Leber und den Knochen; in Abstrichpräparaten fanden sich reichlich neutrophile Myelocyten.

In der Beobachtung von Kast lag ein Peniscarcinom vor, das ausgedehnte Metastasen in zahlreichen Organen gesetzt hatte. In Abstreifpräparaten aus der Milz fanden sich neben anderen Elementen Normoblasten sowie reichlich neutrophile Myelocyten; intra vitam fanden sich im Blut 1,09 Proz. Myelocyten.

Der Fall von Kurpjuweit betrifft ein Pyloruscarcinom mit Metastasen in den Lymphdrüsen und Wirbeln; in Ausstrichpräparaten aus der Milz konnte Verf. eosinophile Myelocyten, reichlich neutrophile Myelocyten und kernhaltige rote Blutkörperchen nachweisen.

Neuerdings berichtet Kurpjuweit über myeloide Umwandlung der Milz in einem Fall von perniciöser Anämie; in Ausstrichpräparaten fanden sich neutrophile und eosinophile Myelocyten, sowie Normo- und Megaloblasten. Zur Klarstellung dieses Befundes untersuchte er die Milz in 8 Fällen von Infektionskrankheiten (Diphtherie, Typhus, Endocarditis ulcerosa, Tuberkulose, Perityphlitis und Pneumonie) und in 12 Fällen nichtinfektiöser Erkrankungen (Aorteninsufficienz, Aortenaneurysma, Nephritis, Hirntumor, amyotrophische Lateralsklerose, Lebercirrhose) und fand in allen diesen Fällen mit Ausnahme eines Falles von Lebercirrhose in der Milz neutrophile Myelocyten, seltener eosinophile Myelocyten, weit häufiger Normoblasten.

Schließlich wäre hier noch einer gelegentlichen Bemerkung Fraenkels (in seinem Vortrage über akute Leukämie) zu gedenken, in welcher er mitteilte, daß er bei einer größeren Zahl von akuten Infektionskrankheiten, welche mit Lymphdrüsenschwellung einhergehen, wie Scharlach, Diphtherie, Typhus, Untersuchungen über die Granulationen der in den Drüsen enthaltenen Leukocyten anstellen ließ. Unter einer großen Anzahl von Fällen gelang es in einem Falle von Scharlach, die Anwesenheit einkerniger, neutrophil granulierter Zellen mit Sicherheit festzustellen.

Das Auftreten myeloiden Gewebes in der Milz bei verschiedenen pathologischen Prozessen ist mithin durch die vorliegenden Beobachtungen sichergestellt und es entsteht nunmehr die Frage, ob dasselbe autochthon in der Milz gebildet wird oder von eingeschwemmten Knochenmarkselementen abzuleiten ist, die mit dem Blute zugeführt werden. Gegen letztere Annahme lassen sich verschiedene, schon von Hirschfeld betonte Momente geltend machen, vor allem der Umstand, daß in allen diesen Fällen im strömenden Blut entweder gar keine oder nur spärliche Myelocyten, bezw. kernhaltige rote Blutkörperchen vorhanden waren, so daß die oft beträchtliche Zahl dieser Zellen in der Milz durch Ausschwemmung aus dem Knochenmark auf dem Blutwege nicht zu erklären ist.

Der Nachweis sogenannter Knochenmarkselemente, und zwar besonders neutrophiler Myelocyten, in der Milz bei ganz verschiedenartigen pathologischen Prozessen in den verschiedenen Lebensaltern, wie er sich aus den mitgeteilten Befunden und den zitierten Arbeiten der Autoren, namentlich Kurpjuweits ergibt, ferner in anscheinend völlig unveränderten, also wohl als normal zu betrachtenden Milzen Erwachsener, sowie in fötalen Milzen läßt vielmehr den Schluß gerechtfertigt erscheinen, daß die neutrophilen Myelocyten einen Bestandteil der normalen Milzpulpa bilden. Den negativen Befunden Hirschfelds stehen Kurpjuweits und unsere eigenen Befunde gegenüber, die an anscheinend normalen Milzen erhoben wurden. Kurpjuweit stellt daher gleichfalls die Annahme auf, „daß die neutrophilen einkernigen Leukocyten (Myelocyten) schon normalerweise in jeder Milz vorkommen und daß vielleicht die eosinophilen einkernigen Zellen (Myelocyten) und die Normoblasten einwandern, daß die Milz aber auch diese Zellen bereits normalerweise enthält, allerdings in spärlicher Zahl und daß erst infolge entzündlicher oder toxischer Einflüsse, ferner auch infolge von Stauungsprozessen und schweren Anämieen eine Proliferation der vorhandenen Elemente und vielleicht auch eine Einwanderung neuer Elemente auftritt“.

Ob in der Milz normalerweise myeloides Gewebe auch in „latentem“ Zustande im Sinne Dominicis vorhanden ist oder ob Myelocyten in der Milz aus indifferenten Zellen (Wolff), bezw. aus granulationslosen, einkernigen Rundzellen (Hirschfeld) entstehen, wollen wir dahingestellt lassen, da Beweise für diese Annahmen mangeln und der Nachweis typischer Myelocyten in anscheinend normalen sowie fötalen Milzen diese Annahmen überflüssig erscheinen läßt. Es fällt ja diese Frage zum großen Teil mit dem noch unentschiedenen Streit über die Herkunft der Leukocyten überhaupt, bezw. über die getrennte Abstammung granulierter und ungranulierter Leukocyten, sowie über die Existenz einer gemeinsamen Stammform zusammen, für dessen Lösung uns die Befunde an der Milz nicht verwertbar scheinen.

Wie immer diese Frage auch entschieden werden mag, jedenfalls besteht heute die herrschende Lehre, derzufolge die Myelocyten ausschließlich dem Knochenmark angehören und nur bei ganz bestimmten Erkrankungen (Leukämie) durch Ausschwemmung auf dem Blutwege in andere Organe, z. B. Milz, gelangen sollen, nicht mehr zu Recht, da nachgewiesen ist, daß die Milz normalerweise und bei den allerverschiedensten pathologischen Prozessen, wenn auch in wechselnder Menge und normalerweise vielleicht nur in geringer Zahl, Myelocyten enthält.

Diese Tatsache scheint uns von ausschlaggebender Bedeutung für die Auffassung der myelogenen Leukämie zu sein. Wie bekannt, bildet das Wesen der leukämischen Organveränderung die von Ehrlich zuerst aufgestellte „myeloide Umwandlung“ der Milz und Lymphdrüsen im Verein mit der Hyperplasie des Knochenmarkes. Diese myeloide Umwandlung der Milz und Lymphdrüsen war uns so lange unverständlich, solange wir das myeloide Gewebe als spezifischen Bestandteil des Knochenmarkes auffaßten, der anderen Organen normalerweise fremd ist. Es mußte daher des Auftreten myeloider Elemente in der Milz und den Lymphdrüsen bei der myelogenen Leukämie mit der Metastasierung maligner Tumoren analogisiert werden, wurde sogar mehrfach bereits als solche gedeutet. Die nunmehr vorliegenden und im vorstehenden mitgeteilten Befunde zeigen aber, daß hier keine Metastasenbildung vorliegt, sondern daß offenbar auch bei der Leukämie wie bei anderen Prozessen (vor allem Infektionskrankheiten, perniciöser Anämie, malignen Tumoren) eine reichlichere Produktion bestimmter Elemente der Milz und Lymphdrüsen statthat, mit anderen Worten, daß die leukämische Milz- und Lymphdrüsenveränderung, i. e. die myeloide Umwandlung, in gleicher Weise aufzufassen ist wie die Knochenmarksveränderung bei myelogener Leukämie, als hyperplastischer Prozeß.

Literatur.

Dominici, Considérations générales sur la structure des appareils hématopoiétiques du lapin. Comptes rendus de la soc. de biol., 1900, S. 13.

—, Tuberculose expérimentale; transformation myeloide de la rate. Ibid., 1900, S. 851.

—, Sur la transformation myeloide. Ibid., 1900, S. 949.

—, Sur l'histologie de la rate au cours des états infectieux. Arch. de méd. expérim, T. 12, 1900, S. 733.

—, Sur l'histologie de la rate à l'état normal et pathologique. Ibid., T. 13, 1901, S. 1.

—, Sur le plan de structure du système hématopoiétique des mammifères. Ibid., T. 13, 1901, S. 473.

—, Considérations sur la morphologie et l'origine des polynucléaires ordinaires des mammifères. Ibid., Bd. 14, 1902, S. 1.

Fraenkel, Klinische Mitteilungen über akute Leukämie. Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin, Bd. 15, 1897, S. 362.

Frese, Ueber schwere Anämie bei metastatischer Knochencarcinose etc. D. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 68, 1900, S. 387.
Hirschfeld, Ueber myeloide Umwandlung der Milz und der Lymphdrüsen. Berliner klinische Wochenschrift, 1902, S. 701.
Kast, Hyper- und metaplastische Hämatopoese bei universeller Carcinose. D. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 76, 1903, S. 48.
Kurpjuweit, Zur Diagnose von Knochenmarkmetastasen bei malignen Tumoren aus dem Blutbefund. D. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 77, S. 553.
—, Ueber die Veränderungen der Milz bei perniciöser Anämie und einigen anderen Erkrankungen. Ibid., Bd. 80, 1904, S. 168.
Wolff, Ueber die Bedeutung der Lymphoidzelle bei der normalen Blutbildung und bei der Leukämie. Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 45, S. 385.

Zur Lehre des Aneurysma spurium.

Von Privatdozent Dr. med. **Ernst Hedinger,**
1. Assistenten am pathologischen Institut.
(Aus dem pathologischen Institut Bern.)

Mit 1 Figur im Text.

Kallenberger beschrieb in einer Arbeit aus dem hiesigen Institut in Virchows Archiv, Bd. 179, 1905, zwei Fälle von Aneurysma spurium, die ihn zur Ansicht brachten, daß in seinen Fällen das traumatische Aneurysma durch Ausweitung eines wandständigen Thrombus entsteht und daß der Sack im Anfang und selbst nach längerer Zeit (im zweiten Fall $^3/_4$ Jahre lang) aus diesem ausgeweiteten wesentlich unveränderten Thrombus besteht. Im ersten Falle von Kallenberger handelt es sich um ein geplatztes Aneurysma der Arteria tibialis antica bei einer 21-jährigen Patientin. Genauere klinische Daten waren nicht erhältlich. Die Wand des Aneurysmas bestand nur aus einem mehr oder weniger grobbalkigen Fibrinnetz, in dessen Maschen sich rote Blutkörperchen, ein- und mehrkernige Leukocyten, Chromatintrümmer und hier und da feine Fibrinnetze fanden. Von Bindegewebe fand sich nur nahe der Rißstelle des Aneurysmasackes ein kleiner Herd in Fibrin eingebettet, der aber mit der größten Wahrscheinlichkeit als ein beim Einreißen der Arterie losgelöstes Stück der Intima oder der Adventitia aufgefaßt werden muß. Im zweiten Falle handelt es sich um ein seit $^3/_4$ Jahren bestehendes Aneurysma traumaticum der Arteria brachialis sinistra, dessen Wand im wesentlichen ganz den gleichen Aufbau aus Fibrin zeigt, wie das erste Aneurysma.

Im Anschluß an seine Fälle gibt Kallenberger eine Uebersicht über die wenigen bis jetzt in der Literatur niedergelegten Untersuchungen von Aneurysmata spuria, namentlich über die Fälle von Hain, Roser und die experimentell gewonnenen Resultate von Schultz und dann über den Fall von Czerny.

Ich gehe hier auf diese Fälle nicht näher ein, sondern verweise in dieser Beziehung auf die Kallenbergersche Arbeit. An dieser Stelle möchte ich nur auf eine von Kallenberger nicht berücksichtigte Arbeit von M. B. Schmidt im Deutschen Arch. f. klin. Med., Bd. 52 hinweisen, der in einem Fall von tödlicher Blutung aus einem Aneurysma der Leberarterie bei Gallensteinen in der Gallenblase ein Aneurysma spurium fand, dessen Wand ganz analog den Kallenbergschen Fällen nur durch Thrombussubstanz gebildet wurde.

Kurz nach Abschluß dieser Arbeit kam im hiesigen Institut ein Fall von Aneurysma spurium zur Sektion, der uns gestattete, die wechsel-

seitigen Beziehungen zwischen zerrissenem Gefäß, Hämorrhagie, umgebendem Bindegewebe und Aneurysmawand des genaueren zu verfolgen.

Es handelt sich um den 67-jährigen Mann M. J. (Sektionsprotokoll No. 281. 1904), der am 25. August 1904 einer tuberkulösen linksseitigen Gonitis wegen in eine nicht-klinisch chirurgische Abteilung des Inselspitales trat. Am 2. September wurde eine Resektion des Kniegelenks vorgenommen, an die sich dann am 30. September einer Eiterung wegen die Amputation des linken Oberschenkels anschloß. Die kleineren Arterien wurden hierbei mit Catgut, die Arteria femoralis mit Seide ligiert. Der Wundverlauf war zunächst ganz ungestört. Am 15. Oktober aber war der Amputationsstumpf plötzlich angeschwollen; gleichzeitig stieg die Temperatur auf 38°. Bei Eröffnung der Operationswunde kamen Klumpen geronnenen Blutes zum Vorschein. Trotz Tamponade dieser mit Blut gefüllten Höhle ging die Blutung weiter. Am 21. Oktober, 4 Uhr morgens, trat der Tod unter den Erscheinungen höchster Anämie ein.

Die am gleichen Tage, abends 6 Uhr, vorgenommene Autopsie ergab außer einer abgeheilten Tuberkulose in der rechten Lungenspitze, ziemlich starkem Lungenödem und einer hochgradigen atrophischen Lebercirrhose hochgradige Anämie sämtlicher Organe. Das linke Bein ist über dem Knie amputiert. Bei der Eröffnung der Amputationswunde findet man auf der Innenseite des Oberschenkels neben etwas flüssigem Blut ein gut kinderfaustgroßes Gerinnsel. Eine Ligatur der Arteria femoralis ist nicht mehr nachweisbar. Dicht über der Stelle, an welcher die Ligatur saß, findet sich auf der äußeren Seite der Arteria femoralis ein ungefähr 3 cm langer scharfrandiger, schräg verlaufender Riß der ganzen Gefäßwand, von dem aus man in eine nach außen und unten gelagerte, mit Cruormassen gefüllte Höhle gelangt. Dieselbe hat etwas unregelmäßige Gestalt, in der Länge mißt sie maximal 4 cm, in der Breite 2 cm und in der Tiefe 3 cm. Sie reicht bis in die Nähe des Femur und ist von demselben an manchen Stellen nur durch eine 7—8 mm breite Gewebsbrücke getrennt. Die Höhle ist überall mit Ausnahme der gleich näher zu beschreibenden Rißstelle von einer 1—2 mm dicken gelbweißen Fibrinschicht nach außen begrenzt. Am unteren Pol des Sackes findet sich ein ca. 7 mm langer, im Maximum 3 mm weit klaffender unregelmäßiger Riß, durch den man in die bei der Eröffnung der Amputationswunde gefundene, mit geronnenen Blutmassen gefüllte Höhle gelangt. Der fibrinöse Sack ist überall von einer in ihrem Dickendurchmesser zwischen $^1/_2$—3 cm variierenden hämorrhagischen Zone umgeben.

Die Arteria femoralis zeigt in ihren oberen Teilen geringes Atherom.

Aus dem Präparat wurde nach Fixation in Formol senkrecht zur Längsachse der Femoralis mitten durch den aneurysmatischen Sack, die hämorrhagische Zone und das umgebende Gewebe eine ca. $1^1/_2$ cm dicke Scheibe herausgeschnitten und in Celloidin eingebettet. Die Färbung der Schnitte geschah mit Hämalaun-Eosin, van Gieson und nach der Weigertschen Methode der Fibrinfärbung.

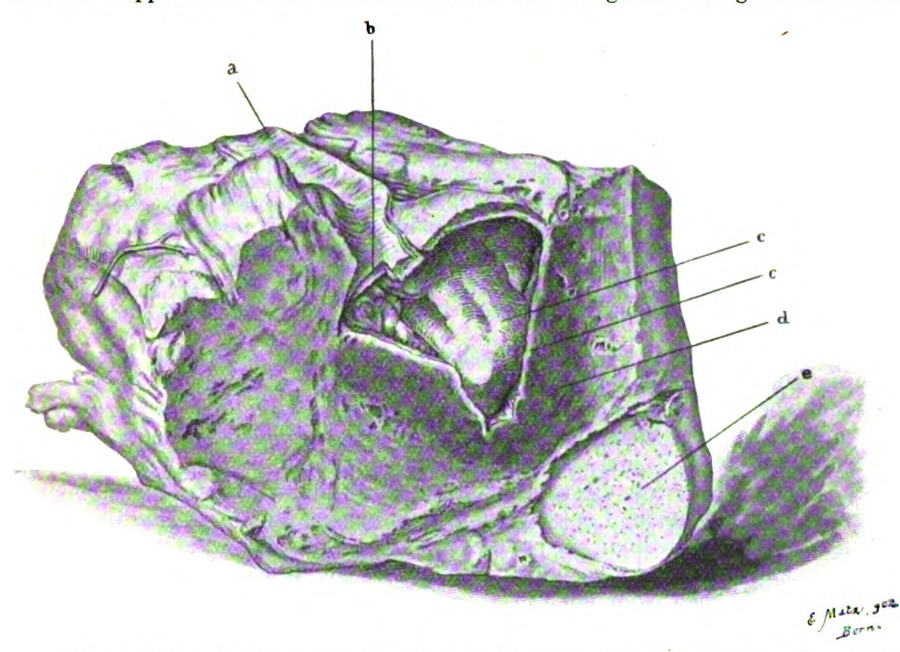
Bei Betrachtung mit Lupe erscheint das Aneurysma, das hier auf den Schnitten ungefähr die Form eines lateinischen V hat, dem makroskopischen Verhalten entsprechend von einem im Mittel 1—$1^1/_2$ mm breiten Band abgegrenzt, das sich an manchen Stellen von dem nach außen gelegenen Gewebe durch eine Spalte abhebt. In den Hämalaun-Eosinpräparaten erscheint die innere Hälfte der Membran intensiv rot, während in der äußeren Hälfte blaugefärbte Partieen vorwiegen. Auf diese Membran hin folgen nach außen meist direkt ausgedehnte Blutmassen; an anderen Stellen ist die hämorrhagische Zone durch eine stärkere Zellanhäufung von dem Sacke des Aneurysmas geschieden. Nur an ganz vereinzelten Stellen grenzt die Membran fast direkt an das umliegende Fett-, Muskel- und Bindegewebe an, von ihnen nur durch einen schmalen zellreichen Saum getrennt. An den breitesten Stellen mißt die hämorrhagische Zone um den Aneurysmasack bis zu 3 cm. Auf der Innenfläche der Membran erkennt man an manchen Stellen lockere Auflagerungen. Neben der Rißstelle der Arteria femoralis zeigt die auskleidende Membran hier und da Kontinuitätsunterbrechungen auf kurze Strecken hin. Daneben sind hier oft mehr oder weniger zirkumskripte Verdickungen, die durch teils parallell, teils senkrecht zur kompakten Membran verlaufende, locker und netzartig zusammenhängende rosarote Bündel und Bänder gebildet werden, zwischen denen sich reichliche Blutmassen finden. Im gleichen Bezirke ist an einigen wenigen Stellen die kompakte auskleidende Membran durch eine bald größere, bald kleinere Ansammlung roter Blutkörperchen in 2—3 Lamellen gespalten.

Da die mikroskopische Untersuchung überall ungefähr den gleichen Aufbau der fibrinösen Membran nachweisen läßt, so verzichte ich auf eine genauere Beschreibung derselben an verschiedenen Stellen des Aneurysmas, sondern gebe im folgenden ein allgemeines Uebersichtsbild des Aufbaues der Wand.

Die innersten Partieen des Sackes bestehen aus parallel und ziemlich geradlinig verlaufenden Fibrinfäden von 2—3—4 μ Breite, die durch ziemlich regelmäßige Spalten von ungefähr gleicher Breite voneinander getrennt werden. In diesen Spalten finden

sich vereinzelte Leuko- und Lymphocyten, spärlich rote Blutkörperchen und hier und da feinfädiges, kreuz und quer verlaufendes Fibrin. Neben diesen mehr kompakten Fibrinbündeln sieht man in der inneren Hälfte des Sackes stellenweise auch mehr locker gebaute fibrinöse Herde, in denen die einzelnen feinsten Fäserchen meistens ebenfalls zueinander und zur Innenfläche des Aneurysmas parallel verlaufen oder seltener ein ziemlich unregelmäßiges Netzwerk bilden, in dessen Maschen der gleiche Inhalt nachweisbar ist wie in den oben beschriebenen Spalten. Die schon mit der Lupe erkennbaren Auflagerungen auf der Innenfläche der Membran bestehen aus locker gebautem, feinfädigem Fibrin, teils aus gleichsam von der kompakten Fibrinmembran losgesprengten Stückchen mit dem regelmäßigen Bau wie diese und dann aus reichlichen Leukocyten, Erythrocyten und spärlichen Lymphocyten.

In den mittleren Partieen des fibrinösen Sackes erreichen die Balken meist erheblich beträchtlichere Dimensionen, indem sie die nach innen zu gelegenen Fibrinbalken um das Doppelte und mehr an Dicke übertreffen. Im großen und ganzen verlaufen



Querschnitt ungefähr durch die Mitte des Aneurysma. *a* Arteria femoralis. *b* Rißstelle der Arterie. *c* Fibrinöser Sack des Aneurysma. *d* Hämorrhagieen um das Aneurysma herum. *e* Femur.

sie parallel zur Innenfläche des Aneurysmas und sind untereinander durch schmälere und breitere Fibrinbrücken verbunden. Vielfach zeigen sie in ihrem Verlaufe variköse Anschwellungen. An einzelnen Stellen fließt das Fibrin zu breiten unregelmäßig begrenzten Bändern zusammen. Die Spalten und Maschen sind im allgemeinen oft zu feinen Kanälen reduziert und zeigen als Inhalt seltene Leukocyten und Lymphocyten. Nur an vereinzelten Stellen werden in den mittleren Partieen des fibrinösen Sackes die Balken durch stärkere Ansammlungen von Leukocyten und vereinzelt auch von Erythrocyten auseinandergedrängt. Nach außen hin wird die fibrinöse Membran meist von etwas weniger breiten Fibrinbalken gebildet, die aber hier sehr oft ein dichtes Netz bilden, in dessen Maschen sich in einer nach außen zunehmenden Zahl multinukleäre Leukocyten nachweisen lassen. Die Begrenzung des fibrinösen Sackes ist nach außen vielfach recht unscharf, namentlich an den Stellen mit stärkeren Leukocytenanhäufungen. Besonders unscharf ist die Abgrenzung, wie schon bei Betrachtung mit Lupe erkennbar war, in der Nähe der Rißstelle der Arteria femoralis, indem hier vom Sacke aus reichliche bald breite, fast bandartige, bald schmale faserartige fibrinöse Massen ausgehen, in deren Maschen, welche meistens mit zunehmender Entfernung vom Sack an Größe zunehmen und vielfach die Größendimensionen einer Lungenalveole eines Erwachsenen zeigen, sich reichlich rote Blutkörperchen und ein- und mehrkernige Leukocyten finden.

Bindegewebe läßt sich im Bereich der fibrinösen Membran nur in vereinzelten Schnitten und da auch nur an vereinzelten Stellen bloß auf der einen Seite des Aneurysma nachweisen. Es zeigt sich meist in Form kurzer, schmaler, vielfach unterbrochener Herde, seltener in größerer Ausdehnung in Form von 2—3 schmalen, parallel nebeneinander verlaufender Bindegewebsfibrillen, zwischen denen spärliche Lympho- und Leukocyten erkennbar sind. Diese bindegewebigen Herdchen liegen teils zwischen dem äußeren und mittleren Drittel des fibrinösen Sackes, teils bilden sie auf kurze Strecken nach außen hin die Abgrenzung der kompakten Membran gegen die mehr locker gebauten fibrinösen Gerinnsel der Umgebung.

Die Färbung des Fibrins nach der Weigertschen Methode ergibt keine anderen Resultate als die van Gieson- und die Hämalaun-Eosinpräparate. Die Fibrinfärbung ist nicht gleichmäßig; im allgemeinen färben sich die nach dem Lumen des Aneurysma hin gelegenen Balken und Fasern viel intensiver.

Nach außen vom fibrinösen Sack liegen nun, wie schon bei der Beschreibung des Präparates bei Lupenvergrößerung hervorgehoben wurde, teils große Massen roter Blutkörperchen, die vielfach zu größeren und kleineren Klumpen agglutiniert sind, teils Anhäufungen von Leukocyten, auf die nach außen eine hämorrhagische Zone und nur an wenigen Stellen direkt Binde- und Fettgewebe folgen. Zwischen den Blutmassen erkennt man meist feinfädiges weitmaschiges Fibrin und ganz vereinzelte schmale Bindegewebszüge. Nach außen ist die hämorrhagische Zone vielfach gegen das umliegende Gewebe scharf abgesetzt, an anderen Stellen geht sie, meist verbunden mit einer reichlichen Ansammlung von Leukocyten, diffus in das umliegende Gewebe hinein. In den Leukocytenanhäufungen lassen sich vielfach Haufen von Kokken, die zum Teil deutliche Ketten bilden, nachweisen. Die an die eiterige Infiltration angrenzenden Teile zeigen überall das Bild einer subakuten Entzündung, indem im intermuskulären Bindegewebe sich auf weite Strecken hin Lymphocyten und in geringerer Menge auch Leukocyten finden, neben Zellen, die mit reichlichem, körnigem, braunem Pigment beladen sind. Die quergestreiften Muskelbündel sind vielfach verschmälert, enthalten reichlich braunes Pigment und zeigen eine deutliche Vermehrung der Sarkolemmkerne.

Wir haben, wenn wir das Resultat unserer Untersuchung kurz resümieren, ein durch Längsriß der Arteria femoralis entstandenes Aneurysma spurium vor uns, das nach außen von einem fibrinösen Sack begrenzt wird, der nur nahe der Rißstelle des Gefäßes kleine Unterbrechungen und im unteren Pol einen 7 mm langen und im Maximum 3 mm breiten Defekt zeigt. Nach außen von diesem fibrinösen Sacke folgen ausgedehnte Hämorrhagieen und reichliche Leukocytenansammlungen; die letzteren sind wohl zum größten Teil bedingt durch die Infektion mit Streptokokken. Bindegewebe beteiligt sich kaum oder gar nicht an der Bildung des Aneurysmasackes. Wir haben wohl auf einzelnen Schnitten des fibrinösen Sackes auf der einen Seite des Aneurysmas vereinzelte Bindegewebsbündel, die zum Teil von der Adventita des Gefäßes oder dem ihr direkt benachbarten Bindegewebe herrühren. Diese bindegewebigen Teile sind aber so minimal und auch nur auf ganz beschränkten Stellen des Aneurysmas nachweisbar, daß sie für die Bildung des Sackes nicht in Betracht fallen.

Unser Befund deckt sich fast genau mit den von Kallenberger gegebenen Beschreibungen.

Nach diesen Befunden kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die gewöhnliche Darstellung des Aneurysma spurium einer Korrektur bedarf und zwar in dem Sinne, daß in manchen, wenn nicht in den meisten Fällen, die Sackwand nicht aus dem verdrängten angrenzenden Bindegewebe besteht, sondern daß das Aneurysma spurium durch Ausweitung eines sich im Anschluß an die Verletzung der Arterie bildenden Plättchen- und Fibrinthrombus entsteht und daß demnach der Sack von diesem ausgeweiteten Thrombus dargestellt wird. Daß dieser fibrinöse Sack nicht nur für die erste Zeit als Abgrenzung des Aneurysma spurium von Bedeutung ist, geht sehr schön aus dem zweiten Fall von Kallenberger hervor, in dem, wie ich früher schon erwähnt habe, der Aneurysmasack noch 3/4 Jahr nach der Entstehung des Aneurysma aus Fibrin bestand.

Referate.

Fränkel, Eugen, Ueber menschenpathogene Streptokokken. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 39, p. 1868—1870.)

Fränkel bestätigt Schottmüllers Angaben, daß bei den menschenpathogenen Streptokokken drei verschiedene Arten zu finden sind, die durch ihre konstanten und charakteristischen individuellen Eigenschaften als drei verschiedene Species anzusehen sind. Neben dem von Schottmüller angegebenen Blutagar erweist sich der Lackmus-Nutroseagar von Drigalski-Conradi besonders praktisch, da Streptococcus viridis unter intensiver Rotfärbung des Agars in üppiger, grauweißer Schicht wächst, während der mit ihm leicht zu verwechselnde Diplococcus lanceolatus nur kümmerlich ohne Farbeveränderung des Nährbodens gedeiht. Streptococcus mucosus läßt auf Drigalski-Platten schon nach 24 Stunden schleimigen Belag erkennen; das Wachstum wird noch üppiger, wenn auf dem erstarrten Agar etwas steriles Rinderfett verrieben wird. Streptococcus erysipelatis bedingt zwar ebenfalls leichte Rotfärbung der Drigalski-Platten, doch ist das Wachstum wesentlich langsamer, läßt sich dadurch vom Str. viridis leicht unterscheiden.

Oberndorfer (München).

Neufeld u. Rimpau, Weitere Mitteilungen über die Immunität gegen Streptokokken und Pneumokokken. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infek., Bd. 51, 1905, Heft 2.)

Die Verff. bestätigen das Denys-Leclefsche Phänomen, nämlich das Zustandekommen einer äußerst lebhaften Phagocytose im Reagenzglase beim Zusammentreffen von Leukocyten, Kokken und dem zugehörigen Serum, ebenso das Ausbleiben des Phänomens in den Kontrollen mit normalem Serum für Pneumokokken und Streptokokken. Hierin ist wohl in der Hauptsache eine Anerkennung der Phagocytentheorie gelegen, wenn auch nicht vollständig im Sinne Metschnikoffs. Denn das Serum regt nicht die Zellen zu erhöhter Freßlust an, es wirkt nicht auf die Leukocyten, sondern verbindet sich mit den Bakterien und wandelt sie dadurch um, was durch den Bindungsversuch der Verff. bewiesen werden konnte. Da nur virulente Bakterien das Phänomen erzeugen, ist es wohl wahrscheinlich, daß das Serum Rezeptoren der Bakterienzelle, und zwar die, welche die Träger der Virulenz sind, besetzt und dadurch außer Funktion bringt. Auch aus menschlichem Streptokokkeneiter stammende Leukocyten zeigten nach Zusatz des Streptokokkenserums der Verff., für das sie den Namen „bakteriotropes Serum“ vorschlagen, und bei Anwesenheit von Streptokokken das Denys-Leclefsche Phänomen in typischer Weise.

Walter Schultze (Freiburg i. B.).

Courmont, J. et Lesieur, Ch., Staphylocoques pyogènes et ostéomyélite. (Journ. de physiol. et de pathol. génér., 1905, p. 67.)

Gegenüber den Angaben russischer Autoren, daß Staphylokokken allein keine Osteomyelitis hervorrufen, stellte Verf. neuerdings fest, daß Staphylococcus aureus bei intravenöser Injektion bei wachsenden Kaninchen osteomyelitische Herde (Eiterung und Nekrose mit Sequesterbildung) in der Nähe der Epiphysen hervorruft.

Blum (Straßburg).

Esau, Paul, Ein Fall von Miliartuberkulose mit Staphylokokkensepsis und schweren Darmblutungen. (Münchn. med. Wochenschr., 1905, No. 37, p. 1772—1774.)

Eine 45-jährige Frau erkrankte unter Schmerzen in der Kreuzgegend, Schüttelfrost, Fieber, welchen Symptomen sich nach einigen Tagen Husten und blutige Stühle zugesellten. Steril entnommenes Blut ergab auf verschiedenen Nährböden Staphylococcus albus in Reinkultur. Exitus. Bei der Autopsie fand sich allgemeine Miliartuberkulose, ausgehend von einer abscedierenden käsigen Osteomyelitis des 8. und 9. Brustwirbels. Im Magen und Darm war reichlich Blut, aber keine Substanzverluste, Fieber und Darmblutungen sind demnach durch die die Miliartuberkulose begleitende Staphylokokkensepsis veranlaßt worden. *Oberndorfer (München).*

Gaffky und **Kolle,** Ueber Typhusschutzimpfungen. [Aus den Akten des Kgl. Preuß. Ministeriums d. geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten.] (Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905, Heft 2.)

I. Gaffky. Bericht des Instituts für Infektionskrankheiten in Berlin.

Durch die Entdeckung von spezifischem Bakteriolysin und Agglutinin nach Einverleibung abgetöteter Typhusbacillen in den Tierkörper war der Weg zu Immunisierungsversuchen des Menschen gegen Typhus gegeben. Schon 1896 wurden derartige Impfungen mit abgetöteten Typhuskulturen am Menschen von Pfeiffer und Kolle vorgenommen. Nach vorübergehendem 2-tägigen Krankheitsgefühl mit Fieber und Schmerzen an der Injektionsstelle ließen sich auch die spezifischen Antikörper im Blut des Menschen nachweisen. Ausgedehnte Impfungen an etwa 100000 Mann durch den englischen Pathologen A. E. Wright während des südafrikanischen Krieges sprechen entschieden zu Gunsten des Verfahrens. Die neuerlichen deutschen Untersuchungen haben ebenfalls günstige Resultate gehabt. Nach den Versuchen Kolles soll diese aktive Immunisierung so vorgenommen werden, daß zweimal mit einem Zwischenraum von 8—10 Tagen zuerst 1 Dose (= 2 mg), dann 3 Dosen von bei 60—65° C abgetöteten Typhuskulturen in das Unterhautzellgewebe des Menschen eingeführt werden, und zwar von Agarkulturen. Der Impfstoff ist genau auf das Freisein lebender Keime geprüft und mit 0,3-proz. Karbolsäure versetzt. Passive Immunisierungsversuche sind erfolglos geblieben. Die Impfung gewährt zweifellos einen gewissen Grad von Schutz, und es erscheint von hervorragendem Interesse, weitere Untersuchungen über die Höhe und Dauer dieses Schutzes vorzunehmen.

II. Vergleichende Untersuchungen über verschiedene Verfahren der Typhusschutzimpfungen.

A. Allgemeiner Teil von W. Kolle.

Dieser Teil enthält die maßgebenden Gesichtspunkte bei den aktiven Immunisierungsversuchen.

B. Spezieller Teil von Hetsch und Kutscher.

Dieser bringt eine genaue Zusammenstellung der Methoden zur Gewinnung des Impfstoffes, der Ausführung der Impfung und der örtlichen und allgemeinen Folgeerscheinungen. Bis jetzt sind 2000 Impfungen ohne jeden Schaden ausgeführt worden. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Petschull, Die Typhusepidemie in Ems während des Sommers 1904. (Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905, Heft 2.)

Die Epidemie, welche 67 Personen umfaßte, nahm ihren Ausgangspunkt von einem Familienmitglied eines Milchkuranstaltsbesitzers und

wurde durch verunreinigte Milch weiterverbreitet: Der erste Krankheitsfall war anscheinend ein ganz leichter. Er beweist die Gefährlichkeit gerade solcher Fälle. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Seige, Ueber Kontaktinfektion als Aetiologie des Typhus. (Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905, Heft 5.)

Verf. teilt einige Beispiele von Typhuserkrankungen mit, welche mit größter Wahrscheinlichkeit durch Kontaktinfektion von sogen. chronischen „Typhusträgern" aus, welche Jahre vorher einen Typhus klinisch überstanden hatten, zustande gekommen waren. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Lentz, Ueber chronische Typhusbacillenträger. (Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905, Heft 5.)

Zu chronischen Bacillenträgern, d. h. klinisch von Typhus oder Paratyphus Genesenen, die länger als 10 Wochen nach Beginn der Erkrankung oder eines Rezidivs noch Bacillen ausscheiden, sind besonders solche Personen disponiert, deren Spannkräfte durch Beeinträchtigung des normalen Stoffwechsels herabgesetzt sind, und welche unter ungünstigen hygienischen Verhältnissen leben; am häufigsten Frauen nach schweren Geburten und Wochenbetten. Die Bacillenausscheidung ist meist eine dauernde, nur selten verschwindet dieselbe nach Monaten. Die Widalsche Reaktion ist positiv und zwar bei Serumverdünnung 1:20 sehr stark, bei 1:50 aber nur sehr schwach. Da bei Typhusrekonvaleszenten ohne Bacillenausscheidung die Widalsche Reaktion sehr bald verschwand, in diesen Fällen aber monate- und jahrelang nachweisbar blieb, besteht vielleicht ein Zusammenhang zwischen Persistieren der Widalschen Reaktion und chronischer Ausscheidung von Typhusbacillen. Als dauernde Brutstätten für die Bacillen könnten Gallenblase, Processus vermiformis und Darmdivertikel in Betracht kommen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Lentz, Kasuistischer Beitrag zur Pathologie des Typhus. (Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905, Heft 5.)

Es handelt sich um einen Typhus bei einem 28-jährigen Mädchen, bei welchem die Untersuchung des Blutes trotz klinisch sicherer Symptome und trotz gelungenen Nachweises der Typhusbacillen einen negativen Widal ergab. Erst am 28. Tage im Anschluß an eine Darmblutung zeigte sich deutliche Agglutination im Verhältnis von 1:100. Zugleich besserte sich das Krankheitsbild im allgemeinen. *Kurt Ziegler (Breslau).*

Vagedes, Paratyphusbacillen bei einer Mehlspeisenvergiftung. (Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905, Heft 5.)

Die kleine, 7 Krankheitsfälle umfassende Vergiftung kam durch den Genuß einer Griesspeise zu stande. Es bestand Durchfall, hohes Fieber, Erbrechen. Ein 14-jähriger Knabe erlag der Erkrankung unter starken, reiswasserähnlichen Durchfällen, hohem Fieber, Cyanose und Delirien. Es fand sich bei der Sektion nur eine Anschwellung der Peyerschen Plaques. Aus den diarrhoischen, mit Schleimflocken vermischten, blutig gefärbten Entleerungen des Patienten, sowie aus Milz, Leber, Nieren und Peyerschen Haufen des verstorbenen Patienten ließ sich eine Bakterienart züchten, die in die Gruppe des Bac. paratyphosus (Trautmann) Typus B gehört. Dieselbe wurde durch das Serum der Erkrankten mit allmählich steigender Kraft agglutiniert, bei einem Fall noch 7 Monate nach der Vergiftung. Durch Agglutinationsversuche, sowie durch Ab-



sättigung der Agglutinine nach Castellani ließ sich die äußerst enge Verwandtschaft der gefundenen Bacillen mit anderen bei Fleischvergiftung nachgewiesenen Bacillen und dem Mäusetyphusbacillus nachweisen.

Kurt Ziegler (Breslau).

Davidsohn, C., Spirochätenfärbung mit Kresylviolett. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 31.)

D. empfiehlt Kresylviolett R extra zu einer raschen und einfachen Färbung der Spirochäten. *Hedinger (Bern).*

Mulzer, P., Ueber das Vorkommen von Spirochäten bei syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 36.)

Der Verf. kommt zu folgenden Schlüssen:

1) Die Spirochaete pallida ist so gut wie regelmäßig in den Produkten der infektiösen Lues nachzuweisen.

2) Sie kommt nach den bisherigen Erfahrungen nur bei Syphilis und nicht bei anderen Krankheiten oder Gesunden vor.

3) Die Unterscheidung der Spirochaete pallida von der groben, schmarotzenden Form gelingt meist unschwer. Sie ist kleiner, zarter und dünner, besitzt steile korkzieherartige Windungen gegenüber den längeren, flacheren der groben Spirochäte, färbt sich schwer und zeigt im Giemsa-Präparat meist einen mehr rotvioletten Farbenton, gegenüber dem mehr bläulichen der groben Formen. *Hedinger (Bern).*

Flügel, Karl, Weitere Spirochätenbefunde bei Syphilis. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 44.)

Diese Untersuchungen aus der Herxheimerschen Klinik konstatierten in allen 20 Fällen primärer (4) und sekundärer Syphilis Spirochaete pallida in wechselnder Anzahl, während sie in allen 4 Fällen tertiärer Lues vermißt wurde; im Nachtrag werden noch weitere 7 positive Befunde, davon bei 2 Primäraffekten, erwähnt. Einmal wurde im Leberausstrich eines hereditär-luetischen Kindes und im Primäraffekt eines geimpften Macacus je ein charakteristisches Exemplar nachgewiesen. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Brönnum, A. und **Ellermann, V.,** Spirochaete pallida in inneren Organen bei Syphilis hereditaria. (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 44.)

Bei einer 6-monatigen, macerierten Frucht einer syphilitischen Mutter fanden sich im Milzausstrich zahlreiche Spirochäten, in der Leber trotz typischer mikroskopischer Veränderungen keine, ebensowenig in Nebennieren- und Placentapräparaten. Ueber einen anderen positiven Befund im Leberausstrich eines 9-wöchigen syphilitischen Kindes, der von Brönnum bereits dänisch veröffentlicht ist, fügen die Verff. einen kurzen Bericht bei. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Bonhoff, H., Die Spirochaete vaccinae. (Berl. klin. Wochenschr., 1905, No. 36.)

Der Verf. berichtet über Gebilde, die er bei der Untersuchung von Kuhpockenlymphe und auch gut entwickelten Pusteln nachweisen konnte und die er als Spirochäten anspricht. Er ist sehr geneigt, diese Gebilde als die Ursache der Vaccine anzusehen und nennt sie deshalb Spirochaete vaccinae. (Diese Befunde konnten aber von Carini (Bern) nicht bestätigt

werden; die B.schen Spirochäten sieht er als ausgezogene Kernbestandteile und dergleichen an.) *Hedinger (Bern).*

Gwyn, Norman B., and **Harris, Norman Mac L.,** A comparison between the results of blood cultures taken during life and after death. (Journ. of Infect. Dis., Vol. II, 1905, No. 3.)

In 14 Fällen verschiedener Krankheiten wurde das Blut ante mortem (3 Tage bis wenige Stunden aus einer Armvene) und post mortem bakteriologisch untersucht. 7mal wurden übereinstimmende Ergebnisse erhalten. In den übrigen Fällen wurden post mortem teils mehr, teils weniger Arten von Bakterien bezw. Kokken gefunden. Diese Verschiedenheiten werden darauf zurückgeführt, daß die Bakterien in der Zwischenzeit entweder aus dem Blute verschwunden sind, oder daß nur so wenige Individuen im Blute kreisten, so daß sie bei der Untersuchung nicht gefunden werden konnten. Für einige Befunde wird die agonale Invasion verantwortlich gemacht. Verff. kommen zu dem Ergebnis, daß, wenn die Untersuchung nicht zu lange nach dem Tode (12 Stunden) angestellt wird, gegebenen Falls eine bestimmte Infektion nachgewiesen werden kann. Je besser charakterisiert diese schon vor dem Tode war, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit eines unkomplizierten Befundes p. m. Zwar kann vom Darmkanal aus nur durch sogenannte „agonale Invasion" eine Bakteriämie erfolgen, aber man muß sich davor hüten, ihre Häufigkeit zu überschätzen. Auch muß man mit der Erklärung eines negativen Befundes intra vitam, wenn p. m. positives Ergebnis erzielt wurde, durch Annahme bakteriolytischer Komplemente vorsichtig sein. *Gümbel (Greifswald).*

Stregulina, Anna, Ueber die im Züricher Boden vorkommenden Heubacillen und über deren Beziehungen zu den Erregern der Panophthalmie nach Hackensplitterverletzung. (Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt., Bd. 51, 1905, Heft 1.)

Für die Aetiologie der nach Hackensplitterverletzung entstehenden Panophthalmie beim Menschen kommt nach den verschiedensten Untersuchern hauptsächlich der im Erdboden vorkommende Bacillus subtilis in Betracht. Unter diesem Namen sind verschiedene Organismen beschrieben worden, eine scharfe Abgrenzung der einzelnen ist nicht möglich, so daß man besser von einer „Gruppe des Bac. subtilis" spricht. 112 Bacillen dieser Gruppe konnte Verf. aus dem Erdboden des Kantons Zürich kultivieren, 25 Kulturen wurden auf Tiere überimpft, von denen 16 für Meerschweinchen pathogen waren, 3 erzeugten, in den Glaskörper von Kaninchen injiziert, das „typische Bild der akutesten Panophthalmie".

Die Häufigkeit, mit der diese Bacillen im Erdboden Zürichs gefunden wurden, steht in gutem Einklang zu der Häufigkeit der bei Hackensplitterverletzung dort vorkommenden Panophthalmie. Es wäre deshalb angezeigt, in diesem Gebiet erforderliche Vorsichtsmaßnahmen gegen Augenverletzungen zu ergreifen. *Walter Schultze (Freiburg i. B.).*

Külbs, Franz, Ueber die postmortalen Veränderungen in sterilen, normalen Geweben, sowie über den Einfluß von Mikroorganismen auf dieselben. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 10.)

Die Resultate der Versuche sind folgende:

Bei steril und feucht aufbewahrten Lebern und Nieren kommt es zu Kernschwund und Protoplasmazerfall, und zwar mit einer gewissen Ge-

setzmäßigkeit. In der Niere beginnen die Veränderungen in den Tubuli contorti in der Nähe der Glomeruli, in der Leber im Zentrum der Acini. Dabei bleibt der Zusammenhang der Bestandteile der Organe erhalten.

Bei intravenöser Injektion von Bakterien vor dem Tode kommt es zunächst in der Umgebung der Bakterienherde zu Kern- und Protoplasmaveränderungen meist sehr schnell nach der Injektion, dabei treten auch Zerstörungen des Zusammenhanges der Gewebe auf.

In den Fällen, wo der Druck in den Gefäßen erhöht wurde, fanden sich im Kapselraum der Glomeruli wenige Stunden nach dem Tode krümelige Massen, wahrscheinlich von zerfallenen Kapillarendothelien herrührend.

„Eine Aeußerung der Lebenstätigkeit durch positive chemotaktische Stoffe hervorzurufen, gelang uns an den Nieren nicht. Ebensowenig konnten wir durch unmittelbar nach dem Tode gemachte Injektionen von Bakterienfiltraten oder Diuretika Veränderungen hervorrufen".

Lucksch (Czernowitz).

Fischler, F. J. und **Gross, W.,** Ueber den histologischen Nachweis von Seife und Fettsäure im Tierkörper und die Beziehungen intravenös eingeführter Seifenmengen zur Verfettung. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.)

Fischlers Methode des getrennten histologischen Nachweises von Seife, Fettsäure, Fett ist in vorliegender Untersuchung zur Verwendung gekommen. Experimentell führten die Verff. Injektion von Natr. oleinicum oder Natrium stearinicum unter verschiedenen Versuchsbedingungen aus. Die in die Gefäßbahn injizierten Mengen von Natr. oleinicum-Lösung verschwinden und lassen sich weder als Seife, noch als Fettsäure irgendwo im Gewebe nachweisen. Die Lösungen von Natr. stearinic. zeigen zumeist dasselbe Verhalten. Die Untersuchungen des experimentellen und des Leichenmaterials ergaben übereinstimmend, daß Seifen und Fettsäuren im lebenden Körper frei nicht existenzfähig sind. „Die eingeführte Seife muß sofort auf irgend eine Weise gebunden werden und sich dadurch dem Nachweis entziehen. Man kann sich kaum etwas anderes vorstellen, als daß sie an Eiweiß angelagert wird. Von dieser Form ist der Uebergang zu Fett zweifellos möglich." Was die Fragen der Fettentstehung betrifft, so ließen sich für die Vorstellung einer rein physikalischen Bindung von fettbildenden Stoffen und ihre eventuelle tropfige Entmischung keine Anhaltspunkte gewinnen. Eine chemische Bindung ist wahrscheinlicher, wenn wir auch über die Natur derselben zunächst keine Aussage machen können.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Mays, Karl, Bindegewebsfibrille und Verkalkung. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905, 2 Fig. im Text.)

Ebner hat die Anschauung begründet, daß die Fibrille im Knochen nicht Träger der Kalksalze sei, diese Funktion vielmehr der Kittsubstanz zukäme. — In der Froschsehne finden sich Kalkablagerungen, an welchen das Verhältnis des abgelagerten Kalkes zur Bindegewebsfibrille studiert werden kann. Eine Parallele mit dem Knochen liegt alsdann nahe. — Die sehr sorgfältigen Untersuchungen des Verf. machen es wahrscheinlich, daß die Bindegewebsfibrille selbst nicht verkalkt, daß ihr vielmehr Röhrchen einer anders gearteten organischen Substanz, die verkalkt ist, aufgereiht sind. Dieses Resultat ergibt, wenn man die Parallele zwischen Bindegewebe und Knochen zieht, eine Stütze der erwähnten Ebnerschen Anschauung.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Laignel-Lavastine, La mélanodermie chez les tuberculeux. (Arch. génér. d. méd., 1904, No. 40.)

Bei Tuberkulösen finden sich häufig Hautpigmentierungen. Das Auftreten derselben in Form von mehr oder weniger ausgebreiteten braunen Flecken, für deren Vorkommen andere Ursachen natürlich ausgeschlossen sein müssen, ist von den Verff. in einer Reihe von Fällen beobachtet worden. Diese Fälle, welche die verschiedene Lokalisation der Pigmentierungen an Gesicht, Extremitäten und Stamm illustrieren, liegen der vorliegenden Abhandlung zu Grunde.

Die Ursache der Pigmentierungen bei Tuberkulösen suchen Verff. in einer Störung der Pigmentregulierung, und zwar in einer Schädigung desjenigen Systems, welches durch die Nebennieren, den Plexus solaris und den Splanchnicus gebildet wird. Diesbezügliche anatomische Untersuchung obiger Fälle ergab, daß bei nicht pigmentierten Tuberkulösen nur ausnahmsweise sich Veränderungen des Plexus solaris und des Splanchnicus fanden und daß die Nebennieren sich durch Gleichmäßigkeit ihres Pigmentgehaltes in normaler, oder häufig sogar verstärkter Intensität auszeichneten. Im Gegensatz hierzu boten die Nebennieren der mit Pigmentierungen versehenen Tuberkulösen einen unregelmäßigen Pigmentgehalt von schwankender Intensität. Diese Erscheinung war mit Veränderungen des Plexus solaris des Splanchnicus oder der Nebennierenzellen verknüpft. *Jores (Cöln).*

Grund, Georg, Experimentelle Beiträge zur Genese des Epidermispigmentes. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905. 2 Tafeln.)

In den Anhangsgebilden der Epidermis höherer Wirbeltiere findet eine autochthone Pigmentierung sicher statt. Nicht so feststehend ist eine solche autochthone Pigmentierung für die Epidermis selbst. Für diese hat Verf. daher die Frage nach der Entstehung des Pigments experimentell geprüft. Er setzte Kaninchen intensiver Sonnenbestrahlung nach Rasieren einer handtellergroßen Stelle aus, ferner untersuchte er Kaninchenhaut nach Röntgenbelichtung. Nach den mitgeteilten Versuchen muß eine autochthone Pigmentbildung in der Epidermis stattfinden, und zwar schließt Grund, „daß im vorliegenden Falle eine Bildung von Pigment durch von außen in die Epidermis eingedrungene Elemente nicht stattfindet, daß somit die Pigmentbildung eine der Epidermis als solche innewohnende Eigenschaft sein muß.“ Die Chromatophoren entstammen der Epidermis. Die albinotische Haut, d. h. die Haut, auf welcher albinotische Haare standen, hatte keine Fähigkeit der Pigmentbildung. Es ist dies ein Degenerationszeichen. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Pol, Rudolf, Zur Kenntnis der Melanose und der melanotischen Geschwülste im Zentralnervensystem. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905, 1 Taf. 1 Fig. im Text.)

Der Befund, den Verf. beschreibt, ist in der Tat sehr auffallend. Es handelte sich um eine diffuse Infiltration der Leptomeninx spinalis mit Pigmentzellen, dieselben dringen zum Teil in die Medulla ein, gleichzeitig waren große melanotische Geschwülste, ausgehend von der Pia mater cerebralis, vorhanden; dazu ein infiltrierend wachsendes Pigmentmal der Haut, melanotische Tumoren in den inneren Organen. Der Fall wird nach allen Richtungen ausführlich unter Berücksichtigung der Literatur besprochen. Welcher Tumor primär war, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Besonders interessant ist, wie die Abbildung lehrt, die Ausbreitung der

Pigmentzellen im Gehirn längs der Gefäße. Von den Metastasen der inneren Organe seien besonders die in Leber, Herzwand und Hoden gefundenen erwähnt. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Schläpfer, V., Ueber den Bau und die Funktion der Epithelzellen des Plexus chorioideus, in Beziehung zur Granulalehre und mit besonderer Berücksichtigung der vitalen Färbungsmethoden. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905, 2 Tafeln, 1 Fig. im Text.)

Die vorliegende Arbeit ist unter Leitung von Ernst in Zürich entstanden, der über vorläufige Ergebnisse derselben bereits auf dem Pathologentag in Berlin 1904 berichtete (S. 75—80). Schläpfer hat sein Thema sehr gründlich bearbeitet. Er wandte die verschiedensten Untersuchungsmethoden an, namentlich die sogenannten vitalen und supravitalen Färbemethoden. Hauptsächlich hat er den Plexus vom Frosch untersucht, doch zog er als Experimentalobjekt auch das Kaninchen und zur Untersuchung den menschlichen Plexus heran. Die beiden Hauptabschnitte der Besprechung seiner Ergebnisse sind in der Ueberschrift gegeben: 1) Bau, 2) Funktion der Epithelzellen. — Was den Bau betrifft, so kommt Schl. zunächst für die Zellen des Plexus zu der Vorstellung, daß die Zelle aus einer eiweißartigen Substanz besteht, in welcher Granula eingebettet sind. Diese nennt Schl. „Globoplasten", weil er sie nicht mit den Plasmosomen, Biophoren etc. ohne weiteres identifizieren möchte. Verf. bezeichnet es als sehr wahrscheinlich, daß die „Globoplasten" feinste plasmatische Eiweißsuspensionskügelchen sind, umhüllt von einer dünnen Schicht „lipoidartiger Substanz". Wie weit diese Vorstellungen auf die Zelle überhaupt zu übertragen wären, bleibt dahingestellt. Verf. scheint zu Verallgemeinerung geneigt. — Was die Funktion der Globoplasten betrifft, so scheint es, als ob bei der Sekretion es zu einer Verschmelzung von Globoplasten kommen kann. Der Plexus hat die Funktion, den Liquor cerebrospinalis zu sezernieren. — Ferner scheinen die Verbrennungsprozesse an die Globoplasten gebunden. Diese werden von Schl. ausführlich besprochen. Er findet, „daß die Verbrennung sich in zwei Etappen vollzieht, als Oxydation und als Reduktion". „Oxydation und Reduktion sind einander und der Sauerstoffspannung direkt proportional". Die Ausführungen über das Leben der Zelle sind interessant. Die Cilienbewegung sieht Verf. als einen Ausdruck des Lebens an und entwickelt auch über das Zustandekommen dieser vielumstrittenen Erscheinung eigene Anschauungen. Eingehender ist ein Vergleich der Funktion und — in bestimmter Hinsicht — auch des Baues der Froschblutkörperchen mit der Funktion und dem Bau der Plexuszellen durchgeführt. Speziell will ich noch hervorheben, daß die Veränderungen bei der Autolyse genau untersucht sind. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Schridde, Hermann, Die Wanderungsfähigkeit der Lymphocyten. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 39, S. 1862—1864.)

In einem Falle von angeborener Lymphocytämie konnte S. bei der Untersuchung eines mesenterialen Lymphknotens Beweise für die bis jetzt vielfach geleugnete Wanderungsfähigkeit der Lymphocyten erheben; in der Wand der Gefäße, die die Zentren größerer Zellhaufen, die aus neutrophilen und eosinophil gekörnten Myelocyten und deren Mutterzellen, zum Teil auch aus dicht gedrängten Lymphocyten bestanden, fanden sich die Gefäßwand durchsetzend sowohl neutrophile Myelocyten wie auch zahlreiche körnchenfreie Zellen mit tiefdunkel tingierbaren Kernen, die als Lympho-

cyten angesprochen werden mußten. Noch reichlicher war diese Lymphocytendurchwanderung dort zu beobachten, wo die Kapillaren allein von lymphatischem Gewebe umgeben waren. In sämtlichen Fällen handelte es sich um eine Immigration der Zellen in die Gefäße, wofür auch das Blutbild der hochgradigen Lymphocytämie sprach. Ob diese eingewanderten Zellen im kreisenden Blute auch ihre Wanderungsfähigkeit bewahren, ist nicht vollkommen bewiesen, doch sehr wahrscheinlich.

Oberndorfer (München).

Hofmann, Arthur, Veränderungen im Granulationsgewebe fistulöser fungöser Herde durch Hyperämisierung mittels Saugapparate. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 39, S. 1864—1865.)

Bei Anwendung der Bierschen Saugbehandlung ändert sich das Bild des erkrankten Gewebes sehr rasch. Die zuerst mit Leukocyten vollgepfropften Gefäße sind nach $^3/_4$-stündigem Saugen mit reinem Blute gefüllt, aus dem Interstitium verschwinden die Leukocyten ebenfalls, die Gewebsmaschen erweitern sich und füllen sich mit seröser Flüssigkeit. Die aus dem Gewebe verschwundenen Leukocyten finden sich großenteils in dem angesaugten Extravasate im Schröpfkopf, auch an angesaugten Bakterien ist dasselbe sehr reich; der Prozeß besteht also im wesentlichen darin, daß das Granulationsgewebe förmlich ausgewaschen wird.

Im Verlaufe weiterer Saugwirkungen werden die ursprünglich dünnwandigen Gefäße reicher an bindegewebigen Elementen, jugendliche Gefäßsprossen treten auf und ist damit der Heilungsprozeß eingeleitet.

Oberndorfer (München).

Merkel, Herm., Zur Kenntnis der metaplastischen Knochenbildung in lymphatischen Apparaten. (Münch. med. Wochenschrift, 1905, No. 26, S. 1238—1241.)

Während Lubarsch und Pollak metaplastische Knochenbildung nur in tuberkulös veränderten, verkästen und verkalkten Lymphdrüsen beobachteten, den käsig nekrotisierenden Prozeß als notwendige Vorbedingung der Verknöcherung ansahen, konnte M. in einem Falle von krebsig infiltrierten Lymphdrüsen ohne Spur von Tuberkulose ebenfalls Knochenbildung nachweisen. Das Knochengewebe umgab schalenartig die vergrößerte Drüse (Psoasdrüse). M. glaubt, daß durch den Reiz der einwachsenden Krebszellen das periglanduläre Bindegewebe zur metaplastischen Knochenentwicklung angeregt wurde. Begünstigend wirkte vielleicht die Resorption von Kalksalzen, die in den in der Nähe befindlichen vom Carcinom ergriffenen Beckenknochen stattfand. *Oberndorfer (München).*

Binder, Alfred, Zur Frage der Knorpelregeneration beim erwachsenen Menschen. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905.)

Während die Arbeiten über Knorpelregeneration der letzten Jahre jugendlichen Knorpel betreffen, hatte Verf. Gelegenheit, die 7 Jahre alte Tracheotomienarbe bei einem 61-jährigen Manne zu untersuchen. Es war eine sehr starke Diastase der Knorpel, die schon Verkalkung zeigten, vorhanden, der Defekt war mit fibrillärem, kernarmem Bindegewebe angefüllt. Die Narbe ist sicher im wesentlichen vom Perichondrium ausgegangen. In der Bindegewebsnarbe fanden sich, allerdings nur in sehr wenigen Präparaten, Knorpelknocheninseln. Doch ist ihre Herkunft fraglich, eine

sichere Knorpelregeneration ist in dem Fall nicht nachweisbar. Allgemeine Schlüsse möchte Verf. aus seinem Fall, der kompliziert war (Nephritis. Herzhypertrophie, Arteriosklerose) nicht ziehen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Valobra, Les oedèmes circonscrits et chroniques. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1905, S. 200 u. 254.)

V. beobachtete das gleichzeitige Auftreten von Urticaria und Quinckeschem Oedem, ferner letzteres als Vorläufer eines trophoneurotischen Oedems. Das Studium der Form, Lokalisation und Aetiologie bringt V. zum Schluß, daß die 3 Formen in sehr inniger Beziehung stehen und als Ausdruck einer Störung der Lymphsekretion, die durch nervöse Ursachen bedingt ist, anzusehen sind. Die beim trophoneurotischen Oedem auftretende Bindegewebsvermehrung ist durch die Reizung der Substanzen, die in der gestauten Lymphe enthalten sind, bedingt.

Blum (Straßburg).

Josef, Eugen, Einige Wirkungen des natürlichen Oedems und der künstlichen Oedemisierung. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 40, S. 1917—1920.)

Das künstliche Stauungsödem wirkt bakterizid; die Oedemflüssigkeit ist daher meist steril; wenn bei Infektionen reichlich Gift produziert wird, tritt auch häufig reichliches Oedem auf, das die Gifte verdünnt und so wesentlich weniger wirksam macht; die entstehende Giftlösung beeinträchtigt hinwiederum die Lebensfunktionen der Bakterien selbst; gleichzeitig wird bei größerem Oedem durch die Raumbeengung die Zirkulation gestört, Anämie hervorgerufen und dadurch die Resorption von Toxinen nur wesentlich eingeschränkt; auch hierauf beruht zum Teil die Wirkung des künstlichen Oedems. Wird bei entzündeten, dem künstlichen Oedem ausgesetzten Prozessen dem Eiter durch Incision Abfluß geschaffen, verhindert der die Wunde durchfließende Sekretstrom eine Verheilung des Wundrandes vor dem Ablauf der Entzündung und ermöglicht so genügende Drainage, ohne daß die entzündeten Gewebe durch Tampons nur gereizt oder ausgetrocknet werden müßten. *Oberndorfer (München).*

Duvigneaud et **Onfray,** Eitrige Phlebitis des Lides, der Orbita und des Sinus cavernosus. (Archives de médecine des enfants, 1905, 8, S. 537.)

Die primäre Erkrankung des 8-jährigen Mädchens bestand wohl in einer Bronchopneumonie und Pleuritis und Pericarditis. Die Erscheinungen seitens des Auges waren gering, etwas einseitiger Exophthalmus. Auch cerebral bot das Kind nur Trismus und Nackensteifigkeit, keinesfalls das klassische Bild der Thrombophlebitis der Orbita und des Sinus. Die Sektion ergab Eiter in allen Venen in der Gegend des Auges bis zum Sinus cavernosus, ebenso in der Vena ophthalmica, ohne Periphlebitis; außerdem fibrinös-purulente Pericarditis und Pleuritis, Bronchopneumonien mit kleinen Abscessen. Staphylococcus aureus. *Schlesinger (Straßburg).*

Rosenhaupt, Zur Klinik der Halsrippe. (Arch. f. Kinderheilkunde, 1905, 41, S. 205.)

Das 9-jährige Mädchen hatte eine doppelseitige Halsrippe, ohne deutliche Verbindung mit dem Thorax. Auch an dem 6. Halswirbel bestand eine Neigung zu Rippenbildung. Außer Skoliose, die aber nicht gut als

kompensatorische Verbildung aufzufassen war, fand sich an dem Kinde nichts Besonderes. *Schlesinger (Straßburg).*

Wendel, Ueber angeborene Brustmuskeldefekte. (Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 14, 1905, Heft 4.)

Der 32-jährige Mann zeigte einen doppelseitigen Defekt der Pectorales mit Flughautbildung und rudimentärer Entwicklung von Brusthaut und Brustdrüsen. Eine besondere Beteiligung der Mm. intercostales an den Atembewegungen war nicht zu konstatieren. *Friedel Pick (Prag).*

Steche, Beiträge zur Kenntnis der kongenitalen Muskeldefekte.

Capelle, Ein Fall von Defekten in der Schultergürtelmuskulatur und ihre Kompensation. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 28, 1905, Heft 2—4.)

I. Isolierter vollständiger linksseitiger Serratusdefekt mit Hochstand und Hypoplasie des linken Schulterblattes und Flughautbildung zwischen Thorax und Oberarm bei einem 20-jährigen Spengler.

II. 8-jähriger Knabe mit Defekt der Pectorales, Latissimus, Schwäche des Serratus, Hypoplasie und Hochstand der Scapula, Verkürzung der Clavicula, rudimentärer Entwicklung der linken Hand, Flughautbildung zwischen Thorax und Oberarm, Entwicklungsstörungen der Haut und der Mamma.

III. Defekt des Pectoralis major, Portio sternocost., Pect. minor, Rippendefekte und Handmißbildung, Entwicklungsstörung von Haut und Mamma.

Weiterhin noch je ein Fall von isoliertem Defekt des Trapezius, des Deltoideus, sowie beiderseitig der Daumenmuskulatur. St. bemüht sich nun unter Heranziehung der Literatur zu zeigen, daß die 3 ersten Fälle Beispiele eines wohlcharakterisierten einheitlichen Typus sind, der durch Defekt der Pectorales, identische Skelettanomalieen (Defekt der mittleren echten Rippen in der Gegend der Knorpelknochengrenze, Mißbildung der Metacarpen und Mittelphalangen der 3 mittleren Finger) Flughaut- und Schwimmhautbildung, Entwicklungsstörungen der Haut inkl. Mamma und Mamilla charakterisiert ist, sowie durch Einseitigkeit und fehlende Heredität. Die Einwirkung einer äußeren Schädlichkeit in utero oder einen Zusammenhang mit Dystrophie hält St. für unwahrscheinlich.

Capelle hat im Münchener anatomischen Institut den 2. Fall Steches vom rein anatomischen Standpunkt aus bearbeitet und auf Grund der muskulo-mechanischen Lehren Molliers untersucht, wie die restierenden Muskeln am Körper des Knaben die staunenswerte Kompensation der kongenitalen Defekte herbeizuführen vermochten. Bezüglich der Details sei auf das Original verwiesen. *Friedel Pick (Prag).*

Alberti, Kasuistik zur Hypertrichosis universalis acquisita mit Veränderungen der Sexualorgane. (Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9, 1905, Heft 3.)

Bei einem 23-jähr. Mädchen waren seit dem 20. Jahre auffallende Veränderungen eingetreten: die Stimme wurde immer tiefer und der Körper bedeckte sich allmählich mehr und mehr mit Haaren. Starker Schnurr- und Kinnbart bei der Aufnahme. Durchaus männliches Aussehen. Die Clitoris entspricht dem Penis eines etwa 12-jährig. Knaben. Aeußere Geschlechtsteile sonst gut gebildet. Hymen noch erhalten. Wegen eines stielgedrehten Pseudomucinkystoms des Ovariums war eine Operation

nötig geworden. Beginnende Peritonitis bei der Aufnahme, der die Pat. kurz nach der Operation erlag. Dieser Fall schließt sich an vereinzelte bisher bekannte Fälle an, in denen nach einer schweren Erkrankung an den Sexualorganen eine allgemeine Behaarung aufgetreten war.

Schickele (Straßburg).

Rosenhaupt, Heinrich, Eine seltene Mißbildung (Bauchblasenschambeinspalte u. s. w.). (Archiv f. Kinderheilk., 1905, Bd. 21, S. 361.)

Es bestand eine große und breite Bauchblasenschambeinspalte, die bis 6 cm unterhalb des Processus xiphoideus reichte. In der Spalte öffnete sich rüsselartig prolabierend der untere Teil des invertierten Ileums. Der Anus war atresiert. Harnblase und Symphyse fehlten, ebenso jegliche äußeren Genitalien. Die linke Niere war ins kleine Becken verlagert, mit geschlängeltem Ureter. Der Uterus separatus duplex war asymmetrisch, sein rechtes Horn abgeschnürt. Die rechte Nabelarterie fehlte. Die Leber war abnorm gelappt. Die Bauchhöhle war in zwei seitliche Hälften abgetrennt durch das Dickdarmmesenterium.

Das 2290 g schwere Kind wurde 5 Tage alt; es starb an Infektion durch die an abnormer Stelle austretenden Kotmassen. Verf. läßt eine Erklärung der Mißbildung durch Hemmung (Zwischenschieben der Allantois) oder durch Berstung (Platzen der Harnwege im 2. Monat) dahingestellt.

Schlesinger (Straßburg).

Meixner, Karl, Zur Frage des Hermaphroditismus verus. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 7.)

Verf. konnte an den Genitalien eines Kindes, die für hermaphroditisch gehalten worden waren, durch mikroskopische Untersuchung feststellen, daß die vermeintlichen Ovarien und Tuben Hoden und Nebenhoden, und die vermeintlichen Hoden accessorische Nebennieren waren; er konstatiert hierauf, daß dieses Verhalten auch für Heppners Fall von Hermaphroditismus verus bilateralis zutrifft und sichtet in dieser Hinsicht auch die ältere Literatur. *Lucksch (Czernowitz).*

Joachimsthal und **Cassirer,** Ueber amniotische Furchen und Klumpfuß, nebst Bemerkungen über Schädigungen peripherer Nerven durch extrauterin entstandene Schnürfurchen. (Deutsche medizinische Wochenschr., 1905, No. 31.)

I. Joachimsthal, Amniotische Furchen und Klumpfuß. Die Ansicht, daß amniotische Stränge gelegentlich einen Klumpfuß verursachen können, wird durch zwei Beobachtungen von gleichzeitigen amniotischen Schnürfurchen und Klumpfuß gestützt. In dem einen Falle war die Schnürfurche an demselben Unterschenkel vorhanden, in dem zweiten Falle fanden sich Schnürfurchen an dem gleichseitigen Unterschenkel, Zeigefinger und Oberarm.

II. Cassirer, Ueber Schädigung peripherer Nerven durch intrauterin entstandene Schnürfurchen. In dem zweiten der oben erwähnten Fälle fand sich eine nur den Triceps verschonende Radialislähmung, die sich leicht durch die Schnürfurche gerade an der Umschlagstelle des Radialis am Humerus erklärt. Die gleichzeitige Lähmung des Handastes des Ulnaris kann entweder durch dieselbe Schnürfurche oder durch die andauernde extreme Beugestellung der Hand verursacht sein. Eine derartige Nervenlähmung durch Schnürfurchen scheint bisher nicht beobachtet zu sein.

Gierke (Freiburg i. B.).

Audebert, J., Bride amniotique et malformations multiples de la face et du crâne. (Annal. de Gynécol. et d'Obstétrique, juin 1905, S. 362.)

Wegen beim Geburtsakt bemerkter Mißbildungen wurde die 7 Monate alte macerierte Frucht mit den Fruchtanhängen in Verbindung gelassen. Ein mehrfach achsengedrehter membranöser Strang zog vom Amnion nach der Gegend der fötalen Stirnnaht und breitete sich von da fächerförmig aus nach beiden Gesichtshälften und nach dem Scheitel, um hier nur mit der meningealen Umhüllung einer durch einen großen Schädeldefekt hernienartig prolabierten Hirnpartie in innige Verbindung zu treten. Außerdem waren mehrere Schädelknochen stark verkümmert oder fehlten gänzlich. Die Augen waren rudimentär vorhanden, die Nase war eine unförmliche Masse, es bestand beiderseits Hasenscharte und Wolfsrachen. Die Nabelschnur war übrigens dreimal um den achsengedrehten Amnionstrang herunmgeschlungen.

Verf. erklärt alle diese Mißbildungen durch die amniotischen Bänder.

Kurt Kamann (Breslau).

v. Hippel, Eugen, Ueber Mikrophthalmus congenitus, Colobom, „Rosetten" der Netzhaut, Aniridie und Korektopie. (VII. Supplem. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905. 3 Taf. u. 7 Fig. im Text.)

Zur Untersuchung kamen vier Augen von Kaninchen mit Mikrophthalmus und Colobom, außerdem die zwei in analoger Weise mißbildeten Augen eines neugeborenen Kindes. Auf die letzteren, vom Menschen stammenden Präparate bezieht sich der bei weitem größere Teil der Arbeit. Die Kaninchenaugen stammen von Nachkommen eines Bockes, der mit Colobom behaftet, diese Mißbildung vererbte. v. Hippel hat darüber schon früher berichtet, und war durch die Untersuchungen der Embryonen im stande, nachzuweisen, daß der verhinderte oder verzögerte Verschluß der Fötalspalte durch Einlagerung abnorm reichlichen Mesodermgewebes das wesentliche bei der Entstehung des Coloboms ist. Zugleich ließ die Tatsache der Vererbung des Coloboms im Zusammenhalt mit anderen Befunden eine Fötalkrankheit als ätiologisches Moment des Coloboms ausschließen. Die jetzt untersuchten Augen stammen von Tieren, die als Enkel des Colobomtieres von gesunden Eltern stammen, es ist ein schönes Beispiel für Vererbung einer Mißbildung von Großeltern auf Enkel unter Ueberspringen einer Generation (avitäre Vererbung).

Die vorliegenden Untersuchungen erweitern in mancher Hinsicht die früheren Resultate Hippels und finden ihrerseits durch diese früheren Ergebnisse ihre richtige Deutung. Es ist nicht möglich, die Befunde in extenso wiederzugeben, ich will hier nur noch einen Punkt herausgreifen, der von allgemeinem pathologischen Interesse ist. Man hat die „Rosetten" der Netzhaut bei Mikrophthalmus mit ähnlichen Gebilden in Gliomen des Auges identifiziert und daraus einen Beweis für kongenitale Anlage dieser Tumoren, für „Keimversprengung", als genetisches Moment bei solchen Gliomen abgeleitet. Das ist nach Hippel nicht statthaft. Die Rosetten bei Mikrophthalmie dürfen nicht ohne weiteres mit den ähnlichen Gebilden bei Gliomen zusammengeworfen werden. Die Rosettenbildung bei Mikrophthalmus sieht Hippel als den Ausdruck dafür an, „daß die Retina, welche normale Wachstumstendenz hat, durch eine Reihe mechanischer Momente verhindert wird, sich in toto in normaler Weise flächenhaft auszubreiten."

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Schwalbe, Ernst, Eine systematische Einteilung der Doppelbildungen mit einer speziellen Erörterung der sogenannten Janusformen. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905. 25 Fig. im Text.)

Die Einteilung der Monstren ist bisher nicht befriedigend gelungen. Es ist nicht möglich, entwicklungsgeschichtliche Gesichtspunkte hierbei ausschließlich zur Geltung zu bringen, vielmehr müssen wir zunächst morphologische Prinzipien, die sich aus der Untersuchung der fertigen Mißbildungen ableiten lassen, zu gedachtem Zweck verwenden. Es wird in vorliegender Arbeit eine Einteilung der Doppelbildungen gegeben, die als Hauptgesichtspunkt die Verhältnisse der Symmetrie berücksichtigt. Die Berechtigung dieser Einteilung wird an dem speziellen Beispiel des Kephalothoracopagus (Janus) erwiesen. Eine Anzahl von Kephalothoracopagen werden bezüglich ihrer äußeren Form und der Bildung der Schädelbasis genau beschrieben. Für weiteres muß ich auf das Original verweisen, sowie auf mein soeben erschienenes Lehrbuch. *(Selbstbericht.)*

Harrocks, P., Twin monster. (Transact. of the Obstetrical Soc. of London, Vol. 46, Part 2, 1904, S. 183.)

Im Bereiche des Thorax zusammengewachsene Zwillinge. Ein Nabel am unteren Teil der Verwachsung, ein Nabelstrang, eine Placenta. Geburt in Fußlage, Extraktion. *Kurt Kamann (Breslau).*

Bien, Zur Anatomie des Zentralnervensystems einer Doppelmißbildung bei der Ziege. (Arbeiten a. d. neurolog. Institut a. d. Wiener Univers., herausg. v. Obersteiner, Bd. 12, 1905, S. 282.)

Untersuchung einer neugeborenen Ziege mit drei vorderen Extremitäten und Spaltung der Rumpfes vom Nabel an in zwei anscheinend völlig normale Teile. Großhirnhemisphären und Kleinhirn ohne Besonderheiten. Die Hypophyse war geteilt, auch war ein dritter Vagus vorhanden, während ein weiterer unpaarer Nerv am Vorderende des Clivus nicht näher bestimmt werden konnte. In der Höhle des 5. Cervicalsegmentes spaltete sich das Rückenmark in zwei Teile. Dieser Vorgang begann an der ventralen Seite unverhältnismäßig viel früher als an der dorsalen. Die Vereinigung erfolgte zuerst durch Verschmelzung der weißen Substanz, dann der Hinter- und Vorderhörner. *Schütte (Osnabrück).*

Pohlman, Aug. G., Abnormalities in the form of the kidney and ureter dependent on the development of the renal bud. (Johns Hopkins Hospital Bull., Vol. 16, S. 167, February 1905.)

Verf. untersuchte mehr als 60 menschliche Embryonen unter 3 Monaten und fand dabei 2mal Verdoppelung des Ureters. Er gibt ein übersichtliches Schema jener Formanomalieen von Ureter und Niere, die auf eine Abweichung in der Bildung der ersten Organanlage zurückzuführen sind, also jenes Stadiums, in dem der Harnleiter als dorsaler Sproß des Urnierenganges entsteht und sich mit dem Nierenmesenchym vereinigt. Nicht aufgenommen in das Schema ist die Aplasie der Organe.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Loewi, O. (gemeinschaftlich mit **W. M. Fletcher** und **V. E. Henderson**), Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion. III. Ueber den Mechanismus der Koffeindiurese. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 15—32.)

Die nach kleinen intravenösen Koffeingaben (beim Kaninchen) eintretende Diurese wird nicht auf die geringgradige Blutdrucksteigerung zurückgeführt, denn eine Kontraktion der Darmgefäße konnte nicht festgestellt werden; die Blutdrucksteigerung selbst dürfte nicht durch Vasomotorenreizung, viel eher durch direkte Herzwirkung zustande kommen. Die Annahme eines besonderen „Nierenepithelreizes“ durch Koffein erscheint dem Verf. überflüssig, da eine bedeutende mit oder ohne Nierenausdehnung einhergehende Vasodilatation in der Niere bei der durch Koffein bedingten Diurese (onkometrisch und durch direkte Inspektion des abfließenden Nierenvenenblutes) festgestellt werden konnte, welche wahrscheinlich als die einzige oder mindestens die bei weitem wirksamste Ursache der Diurese angesprochen wird. Die Nierenausdehnung kann dabei fehlen, die Vasodilatation ist aber stets bei gesteigerter Diurese vorhanden und kann auch am eingegipsten Organ konstatiert werden. Die Wirkung des Koffeins auf die Nierengefäße scheint eine spezifische zu sein, womit wahrscheinlich gemacht ist, daß die Nierengefäße des Kaninchens Einrichtungen besitzen, die anderen Organgefäßen abgehen.

Beim Gesunden wirken Koffeinpräparate, wenn überhaupt, so nur schwach diuretisch. Verf. führt dies darauf zurück, daß hier die Nierengefäße bereits optimale Weite haben. Da nun Koffein beim Nephritiker hochgradige Diurese veranlaßt, so wird daraus in Uebereinstimmung mit der Nephritistheorie von Traube und Cohnheim auf einen besonders engen Zustand der Nierengefäße und auf eine dadurch bedingte schlechte Ernährung des Organes als Krankheitsursache geschlossen, und das Koffein geradezu als ein kausalwirkendes, weil gefäßerweiterndes Heilmittel angesprochen.

Loewit (Innsbruck).

Loewi, O. (gemeinschaftlich mit **N. H. Alcock**), Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion. IV. Ueber den Mechanismus der Salzdiurese. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 33—47.)

Um die zahlreichen Abweichungen im Parallelismus zwischen Onkometerstand und Salzdiurese zu klären, wird zunächst darauf hingewiesen, daß analog wie beim Koffein auch eine Salzdiurese (10 Proz. NaCl) ohne gleichzeitige Nierenausdehnung (am eingegipsten Organ) zustande kommt, wobei das Nierenvenenblut hellrot abfließt. Die Hydrämie wirkt also indirekt diuretisch mittelst gesteigerter Durchblutung des Organes.

Weiterhin wurde die Salzdiurese von drei leicht resorbierbaren Salzen der einbasischen Säuren in (mit Kaninchenblut) isotonischer Konzentration (NaI 1,32 Proz., NaCl 0,55 Proz., $NaNO_3$ 0,82 Proz.) geprüft und festgestellt, daß die diuretische Wirkung der drei untersuchten Salze identisch ist. Da nun die Diurese in letzter Linie durch die Größe der Durchblutung bestimmt wird, so erscheint der Schluß berechtigt, daß deren Ursache, nämlich die Erweiterung der Nierengefäße, nicht Folge eines spezifisch chemischen Reizes durch die verschiedenen Salze ist.

Aus der Prüfung isotonischer und hypisotonischer Salzlösungen, ferner aus der Betrachtung der zeitlichen Verhältnisse, betreffend den Eintritt von Hydrämie, Gefäßerweiterung und Diurese nach Injektion hypertonischer Lösungen, wird ferner erschlossen, daß eine ursächliche Bedeutung des „Salzreizes“ für die Nierengefäßerweiterung, wie sie für Koffein (vgl. das vorausgehende Referat) wahrscheinlich gemacht wurde, nicht besteht, vielmehr die Blutverwässerung die Ursache der Nierengefäßerweiterung, mithin der Diurese, darstellt.

Loewit (Innsbruck).

Hendersen, V. E. und **Loewi, O.,** Untersuchungen zur Physiologie und Pharmakologie der Nierenfunktion. V. Ueber den Mechanismus der Harnstoffdiurese. (Arch. f. experim. Pathol. etc., Bd. 53, 1905, S. 49—55.)

Da der Harnstoff vom Darme leicht resorbiert wird, nicht aber von den Nierenepithelien, so erschien eine gesonderte Prüfung der Harnstoffdiurese geboten. Es wird festgestellt, daß nach der intravenösen Injektion hyperisotonischer Lösungen (2—3 ccm 80-proz. $\overset{+}{U}$) gleichzeitig mit der Diurese eine starke Blutverdünnung eintritt, und daß der Harnstoff in die Körperzellen, aus denen nach Injektion hyperisotonischer Lösungen Wasser ins Blut tritt, weniger leicht als in die roten Blutkörperchen eindringt. Auch die Harnstoffdiurese ist also eine Folge der Hydrämie und sie reiht sich der der schwer resorbierbaren Salze der mehrbasischen Säuren zwanglos an. Bezüglich einer zusammenfassenden Darstellung des Wesens der diuretischen Wirkung des Phlorhizins, Koffeins, der Salze und des Harnstoffes nebst den sich daraus ergebenden Grundsätzen für ihre rationelle Anwendung sei auf das Original verwiesen. Hier sei nur hervorgehoben, daß nach den Verff. keinerlei Nötigung vorliegt, eine wassersezernierende Tätigkeit der Kanälchenepithelien anzunehmen, so wenig wie eine von der Durchblutung unabhängige Filtrationssteigerung durch hydrämische Blutbeschaffenheit. *Loewit (Innsbruck).*

Frey, Ernst, Die Vermeidung der Nierenreizung nach großen Salicylgaben. (Münchener med. Wochenschr., 1905, No. 28, S. 1326—1329.)

Reizung der Nieren nach großen Salicylgaben (Eiweiß, Cylinder) tritt nur im sauren Urin auf, während alkalischer frei bleibt. Die Nierenreizung ist demnach eine Folge der im sauren Harn freiwerdenden Salicylsäure. Darreichung von Alkali verhindert die Nierenreizung, ohne die Salicylsäurewirkung am gewünschten Ort zu schwächen.

Oberndorfer (München).

Roehl, Wilhelm, Ueber Kalkablagerung und -Ausscheidung in der Niere. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschrift f. Arnold, 1905.)

In der Arbeit finden sich neue Methoden für den mikrochemischen Nachweis des Kalkes. Darauf sei ausdrücklich hingewiesen. Im übrigen sei die Zusammenfassung Roehls am Schluß der Arbeit wiedergegeben: 1) Die Ausscheidungsstätte der Kalksalze in der Kaninchenniere sind die Tubuli contorti. — 2) Die in den Heidenhainschen Stäbchen der Epithelien liegenden Altmannschen Granula stehen zur Kalksekretion in naher Beziehung. 3. Die bei temporärer Blutsperre in der Kaninchenniere auftretenden Kalkablagerungen in den Tubuli contorti entsprechen einer gehemmten Kalksekretion. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Kliemberger und **Oscenius,** Ueber Urine und Urinsedimente bei febrilen Erkrankungen, bei Ikterus und bei Diabetes. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 3 u. 4.)

Verf. unterscheiden auf Grund umfassender Untersuchungen toxische Albuminurieen, toxische Cylindrurie und eine durch nephrotoxisch wirkende Substanzen bedingte Urin- und Urinsedimentveränderung. Eine durch das Fieber als solches bedingte Albuminurie gibt es nicht. Die Urinveränderungen sind durch vorübergehende, oft wohl nur lokale Nierenschädigungen

bedingt und rechtfertigen nicht ohne weiteres die Diagnose Nephritis. Besonders gilt dies von dem Auftreten hyaliner Cylinder, auch vereinzelter Wachscylinder. Granulierte Cylinder und Zellcylinder dagegen bedeuten ein Maß für den Untergang von Nierenzellen. Selbst massenhafte Ausscheidung von Cylindern und Zellen erfolgt zuweilen plötzlich und kann nur durch vorübergehende Zirkulationsstörung bedingt sein. Bei Ikterus und Diabetes sind die Zeichen für Nierenschädigung besonders auffallend.

Kurt Ziegler (Breslau).

Neukirch, R., Ueber essentielle Albuminurie. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, Heft 1—4.)

Im Anschluß an eine Diphtherie entwickelte sich bei einem $9^1/_2$-jähr. Mädchen eine Albuminurie, die nur wenige Stunden am Tage anhielt, keine Oedeme, keine Herzerscheinungen verursachte, kein pathologisches Urinsediment aufwies. Verf. glaubt, daß es sich um eine Innervationsstörung handelte.

Kurt Ziegler (Breslau).

Gilbert et **Herrscher**, Sur la teneur en bilirubine du sérum dans la néphrite interstitielle. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 59, 1905, S. 175.)

Das Blutserum bei interstitieller Nephritis enthält mehr Gallenfarbstoff als das normale. Nach den mittelst des kolorimetrischen Verfahrens der Verff. gewonnenen Zahlen kommt der Gehalt etwa dem bei familiärer Cholämie gleich. Im Harn findet sich Urobilin. Gilbert sieht in diesem Zustand ein Zeichen eines acholurischen Ikterus, den man auch bei der kroupösen Pneumonie und dem von ihm aufgestellten Bilde der familiären Cholämie findet.

Blum (Straßburg).

Carrière, G., Étude sur le liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 59, 1905, S. 239.)

Die Cerebrospinalflüssigkeit bei der Urämie steht immer unter erhöhtem Druck; ihre Menge wechselt, am reichlichsten ist sie in den schwersten Fällen. Zwischen Harnstoffgehalt, der in einem Falle 0,21 Proz. betrug, und Schwere der Urämie ließ sich keine Beziehung feststellen. Der Gehalt an Chloriden ist niedriger als die als normal angegebenen Zahlen und fällt entsprechend der Schwere der Erkrankung. In 3 Fällen, von denen 2 starben, enthielt die Flüssigkeit Albumin und Globulin in genügender Menge zum Nachweis.

Blum (Straßburg).

Prenant et **Antoniou**, Sur les modifications produites dans les cellules du rein par les néphrotoxines et par d'autres liquides actifs. (Compt. rend. de la Soc. de Biol., T. 59, 1904, S. 218.)

Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen wurden nach Injektionen von nephrotoxischem Serum und cantharidinsaurem Kalium untersucht. Ein Verhältnis zwischen Menge des injizierten Giftes und der Stärke der Schädigung ist oft nicht festzustellen; die Läsionen bestehen hauptsächlich in Schwellung der Epithelien, so daß das Lumen der Harnkanälchen verschwunden ist, unregelmäßiger Form, granulärer Umwandlung des Protoplasmas; bei Nephrotoxinwirkung ist letztere besonders stark.

Blum (Straßburg).



Pfister, Maximilian, Zur Granulabildung bei Nierenentzündung. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905. 1 Taf.)

Verf. untersuchte Nieren mit Hilfe der Weigertschen Fibrinmethode. Andere Methoden wurden zum Vergleich herangezogen. Verf. richtete sein Augenmerk auf Zellgranula. Er fand bei allen Formen von parenchymatöser Entzündung mit der Fibrinfärbung färbbare Granula, die pathologische Veränderungen zeigten, hauptsächlich in den Epithelien der Tubuli contorti. Bei rein interstitiellen Veränderungen fehlten die Granula, sie waren um so größer, je hochgradiger die parenchymatöse Degeneration war. Die Cylinder, die bei parenchymatöser Degeneration auftraten, zeigten weitgehende Uebereinstimmung mit den Granulis. Verf. glaubt, daß sie aus denselben ihre Entstehung herleiten. *Ernst Schwalbe (Heidelberg).*

Thorel, Ueber Mitosen und atypische Regeneration bei Nephritis. (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 83, 1905, Heft 1—4. Mit 1 Tafel.)

Verf. referiert zunächst frühere Untersuchungen an chromvergifteten Kaninchennieren (dies. Archiv, Bd. 77), wonach die Zellneubildungen sich in Abhängigkeit von den Lebensbedingungen, d. h. dem Grade der Gewebsschädigung, sehr verschieden modifizieren. Auffällig sind enormer Kernreichtum, atypische Mitosen, Riesenkern- und Zellformationen. Aus kleinen verkrüppelten Epithelien können nach Besserung der Bedingungen normale Epithelien hervorgehen.

Dieselbe Abhängigkeit von den Lebensbedingungen, ähnliche Kern- und Zellperversitäten fand Verf. auch bei menschlicher Nephritis, so eigenartige pathologische Mitosen bei einem Fall von subakuter hämorrhagischer Nephritis und unregelmäßig gelagert gigantische Kernformationen bei einem Fall von chronischer Nephritis als Ausdruck excessiv gesteigerter Regenerationsbestrebung in den Resten des erhaltenen Rindenparenchyms.

Kurt Ziegler (Breslau).

Dinkler, Ueber die Einschwemmung von Nierengewebe in die renalen Blutgefäße im Verlaufe septischer Erkrankungen. (VII. Suppl. z. Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905. 1 Taf.)

Bei septischen Erkrankungen im weitesten Sinne des Wortes fand Verf. nicht nur isolierte Nierenepithelien, sondern auch ganze Tubuli in den renalen Blutgefäßen, sowohl venösen wie arteriellen. Die Möglichkeit von Kunstprodukten wird eingehend erörtert, doch spricht dagegen die Tatsache, daß erwähnte Befunde nicht nur in einer großen Reihe von Fällen erhoben wurden, sondern auch bei andersartigen Erkrankungen fehlten. Vielleicht kann ein Toxin mit spezifischer Einwirkung auf die Gefäßwand für diesen Einbruch verantwortlich gemacht werden, doch ist Verf. zunächst sehr zurückhaltend in der Deutung seiner Befunde.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Chiari, Hans, Ueber einen Fall von urämischer Dermatitis. (Prager med. Wochenschrift, 1905, No. 36.)

Bei einer 30-jährigen Frau, die an Urämie zu Grunde gegangen war, fand sich als Todesursache eine granuläre Atrophie der Nieren nach chronischem Morbus Brightii. Im Dünn- und Dickdarm war charakteristische urämische Nekrose zu konstatieren. Die im Mund und Pharynx aufge-

tretenen Nekrosen waren mit dieser Darmaffektion leicht in Analogie zu bringen. Etwas schwieriger gelang dies bezüglich einer, den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts und Bauches betreffenden Dermatitis, doch konnte auch hier mikroskopisch die abakterielle Nekrose mit nachfolgender Entzündung festgestellt werden. *Lucksch (Czernowitz).*

Hüsler, Gottfried, Beiträge zur Lehre von den Harnblasengeschwülsten im Kindesalter. (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, 1905, Heft 2.)

Es werden drei neue Sektionsergebnisse mitgeteilt, für zwei Fälle liegen ausführliche Krankengeschichten vor. Der erste Tumor wird als Mischgeschwulst bezeichnet (Fibroma oedematosum myo-enchondromatosum). Der zweite ist außerordentlich interessant durch seine Zusammensetzung aus quergestreiften, zum Teil sehr wenig differenzierten Muskelzellen (Rhabdomyom bezw. Fibrorhabdomyom). Der dritte Fall wird als Fibromyxosarkom bezeichnet. Die Geschwülste sind sehr gut beschrieben und außerordentlich sorgfältig untersucht. Im Anschluß an die eigenen Beobachtungen gibt Verf. unter eingehendster Berücksichtigung der Literatur einen Ueberblick über das Vorkommen, pathologische Anatomie und Klinik der Harnblasengeschwülste im Kindesalter. Er findet, daß die Annahme einer Keimversprengung für die Blasentumoren im Kindesalter „immerhin noch das Plausibelste ist“. Die Arbeit wird bei jedem Eingehen auf das behandelte Thema aufs genaueste berücksichtigt werden müssen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Gierke, Edgar, Ueber Malakoplakie der Harnblase. (Münchner med. Wochenschr., 1905, No. 29, S. 1388—1389.)

Mitteilung über 2 Fälle der von v. Hansemann zuerst beschriebenen Blasenaffektion. G. sieht in den Veränderungen einen lokalen Entzündungsprozeß, bedingt durch Harninfiltration der Blasenwand nach Läsionen des Epithels. Die Imprägnation mit cystitischem Harn führt dann zur Bildung der auffallenden Zelleinschlüsse. Die großen Zellen entstammen vielleicht der Membrana propria mucosae, sind jedenfalls Abkömmlinge fixer oder mobiler Gewebselemente. Unter den bisher bekannten 9 Fällen fand sich 4mal Tuberkulose zum Teil auch der Blase; die Plaques waren stets bacillenfrei. *Oberndorfer (München).*

Goebel, Carl, Ueber die bei Bilharziakrankheit vorkommenden Blasentumoren mit besonderer Berücksichtigung des Carcinoms. (Zeitschr. f. Krebsforsch., Bd. 3, 1905, Heft 3.)

Die benignen Bilharziatumoren der Blasenschleimhaut sind größtenteis Granulationsgeschwülste, bedingt durch eine Wucherung des subepithelialen Bindegewebes, die die direkte Folge der Infarcierung der Blasenschleimhaut mit Bilharziawurmeiern ist; neben der Bindegewebswucherung findet sich regelmäßig auch starke Epithelwucherung, die G. auf den lange andauernden mechanischen Reiz durch die Bilharziaeier zurückführt; auch die Verlegung von Lymph- und Blutbahnen durch die enorme Ansammlung der Eier in Submucosa und Muscularis kann hier mit Ursache sein.

Neben den Granulationsgeschwülsten kommt als zweites gutartiges Neoplasma der Zottenpolyp in Verbindung mit Bilharziacystitis vor.

Ueber 50 Proz. der Blasenwucherungen bei Bilharzia fallen dem Carcinom zu; es steht in engem Zusammenhange mit der Bilharziacystitis

und ist so ebenfalls auf chronische Reizwirkungen zurückzuführen, wie die Carcinome bei Schornsteinfegern, Anilinarbeitern, Tabakrauchern.

Der Krebs wächst durch die Mucosa durch als geschlossenes Ganzes, Bilharziaeier in seinem Gewebe treten erst sekundär auf, wenn das Carcinom in die eierreiche Submucosa und Muscularis einbricht. Jedenfalls bringt das Bilharziacarcinom keinen Beweis für die parasitäre Genese des Carcinoms. Uebergang der gutartigen Blasengeschwülste in Carcinom konnte einwandsfrei nie beobachtet werden. Das Carcinom tritt in drei differenten Formen auf: als Carcinoma solidum, als Cancroid und als drüsenartiger Cylinderepithelkrebs. *Oberndorfer (München).*

Versé, M., Ueber Periarteriitis nodosa. (Münchener med. Wochenschrift, 1905, No. 38, S. 1809—1812.)

Bei der Autopsie eines 33-jähr. Mannes, Nephritikers, fanden sich besonders an den kleinen Arterien in Leber, Mesenterium, Darm, Magen und Samenstrang, ausgedehnte Thrombosen mit zahlreichen zirkumskripten, kleinen knötchenförmigen Anschwellungen der Gefäßwand, kleinen Aneurysmen.

Die hierdurch bedingten Zirkulationsstörungen hatten zu multiplen Ulcerationen der Darmschleimhaut geführt, die an zwei Stellen die ganze Darmwand durchsetzend, in die freie Bauchhöhle perforierten und so zur eiterigen Peritonitis führten. Die mikroskopische Untersuchung dieser für Periarteriitis nodosa charakteristischen Gefäßveränderungen ergab als Anfangsstadium die Bildung eines entzündlichen Exsudates in Adventitia und Media, der eine starke Granulationswucherung in diesen Schichten unter Zugrundegehen der Muskelelemente folgt. Die Fibrinausscheidung kann schließlich bis zur Intima vordringen, ihr Endothel abhebend und so einerseits Thrombosierung veranlassen, andererseits Intimawucherungen auslösen; durch die Verdünnung der Gefäßwände sind gleichzeitig die Vorbedingungen für das Auftreten der aneurysmatischen Gefäßausdehnung gegeben. Lues war in dem vom Verf. mitgeteilten Falle nachgewiesen, ebenso wie auch in einem großen Teil der bisher bekannten Fälle. Verf. hält es demnach für sehr wahrscheinlich, daß die Periarteriitis nodosa eine besondere Form der Gefäßsyphilis darstelle.

Oberndorfer (München).

Scagliosi, G., Sulla aortite sifilitica. (Arch. di An. patol. e Sc. affin., 1905, Fasc. 1.)

Verf. will durch seine Untersuchungen im wesentlichen nachweisen, daß bei den sämtlichen Entzündungen der mittleren Wandschicht der Gefäße, die zur Ektasie führen, nicht das elastische Element das erste betroffene ist, sondern das Muskelelement. Der elastische Bestandteil ändert sich hier infolge der Zerstörung des Muskelbestandteiles: einen Beweis dafür findet er in dem Studium eines Falles von luetischer Aortitis.

O. Barbacci (Siena).

Literatur.

Von Prof. Dr. Otto Hamann, Bibliothekar an der Königlichen Bibliothek in Berlin.

Allgemeines. Lehrbücher, Geschichte.

v. Basch, S., Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der experimentellen Pathologie als Lehrfach. Berlin, Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1905. 24 S. 8°.

Beitzke, H., Ueber Vererbung und Vererbbarkeit in der Pathologie. Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 36, S. 1156—1158.

Beneke, R., Ueber physiologisches und pathologisches Wachstum (Schluß). Berlin. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 36, S. 1133—1137; N. 37, S. 1186—1188.

Festschrift für Professor **Julius Arnold.** Unter Mitwirkung zahlreicher Arnoldscher Schüler hrsg. v. Ernst Schwalbe. 30 Taf. u. 73 Fig. = 7. Supplement d. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Jena 1905. XI, 795 S. 8°.

Gerhardt, Ulrich, Das Mendelsche Vererbungsgesetz. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 35, S. 883—885.

Heinz, R., Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie, Bd. 1, Hälfte 2. Jena, Fischer, 1905. VIII, S. 481—1102. 134 Fig. 20 M.

Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden. Sitzungsperiode 1903—1904. München 1905. 186 S. 8°.

Schwalbe, Ernst, Vorlesungen über Geschichte der Medizin. Jena, G. Fischer, 1905. 152 S. 8°. 2,40 M.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Bödecker, C. Francis, Eine Entkalkungsmethode für Gewebe, welche wenig organische Substanz enthalten, insbesondere Zahnschmelz. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 22, 1905, H. 2, S. 190—192. 1 Taf.

Ehrmann, S. und **Fick, Joh.,** Einführung in das mikroskopische Studium der normalen und kranken Haut. Ein Leitfaden für Aerzte und Studierende. Wien, Hölder, 1905. V, 104 S. 1 Taf. u. 21 Fig. 3,80 M.

Fiorentini, Pietro e **Signer, M.,** Su di un metodo di colorazione e conservazione permanente del sedimento urinario. Ztschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 22, 1905, H. 2, S. 187—189. 1 Taf.

Fischel, Richard, Bemerkungen zu den Methoden der Mikroorganismenfärbung von Waelsch und von Kraus. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 3, S. 399—402.

Fischer, Adolf, Eine Sperrvorrichtung für mikroskopische Demonstrationen. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 22, 1905, H. 1, S. 100—104. 2 Fig.

Henneberg, Neues Mikrotom von Leitz. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 22, 1905, H. 1, S. 125—130. 4 Fig.

Kirstein, Fritz, Ein Besteck für die Blutentnahme bei typhusverdächtigen Personen. Ztschr. f. Medizinalbeamte, Jg. 18, 1905, N. 16, S. 510—511. 1 Fig.

Konaschko, Zur Technik der Injektion feiner Gefäße. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 22, 1905, H. 2, S. 179—180.

Kraft, Ernst, Winke für die Ausführung chemisch-bakteriologischer Arbeiten auf dem Gebiete der Harn-, Sputum-, Faeces- etc. Untersuchungen. Berlin 1905. 35 S. 8°. 1 M.

Metz, Carl, Die Leitzsche Dunkelfeldbeleuchtung bei Verwendung der homogenen Oelimmersion. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 22, 1905, H. 1, S. 114—118. 4 Fig.

de Nabias, B., Méthode de coloration au chlorure d'or. Action réductrice de la lumière et des acides gras. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 25, S. 151—152.

Neumayer, L., Objektträgergestell der Massenfärbung von aufgeklebten Paraffinschnitten. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 22, 1905, H. 2, S. 181—185. 1 Fig.

Pavlov, W., Kreosot als wasserentziehendes Mittel bei der Einbettung in Paraffin. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 22, 1905, H. 2, S. 186—187.

Siding, Anton, Ein Beitrag zur Paraffinschneidetechnik. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 22, 1905, H. 2, S. 177—178.

Triepel, Hermann, Ein Cylinder-Rotations-Mikrotom. Zeitschr. f. wiss. Mikrosk., Bd. 22, 1905, H. 1, S. 118—125. 3 Fig.

Wolfrum, Celloidintrockenmethode. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Jg. 43, 1905, H. 2, S. 61—64.

Zelle im allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Babes, Viktor, Beobachtungen über Riesenzellen. Bibliotheca med., Abt. C, Heft 20, 1905. 10 Taf. 126 S. 51 M.

Binder, Alfred, Zur Frage der Knorpelregeneration beim erwachsenen Menschen. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 515—524.

Burkhardt, L., Experimentelle Studien über Lebensdauer und Lebensfähigkeit der Epidermiszellen. Zugleich ein Beitrag zur Hauttransplantation. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 79, 1905, H. 1/3, S. 216—259. 1 Taf.

Di Cristina, Die chemischen Veränderungen bei der fettigen Degeneration in Beziehung zu den anatomischen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (F. 18, Bd. 1), 1905, H. 3, S. 509—521.

Fischler, F. J. und **Gross, W.,** Ueber den histologischen Nachweis von Seife und Fettsäure im Tierkörper und die Beziehungen intravenös eingeführter Seifenmengen zur Verfettung. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 326—346.

Gussmann, Josef, Experimentelle Untersuchungen mit implantierten Hautstücken. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 3, S. 391—451.

Guyot, G., Ueber das Verhalten der elastischen Fasern bei Aleuronatpleuritis. Ein Beitrag zur Histogenese der elastischen Fasern. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, H. 1, S. 221—228.

Hagedorn, J., Ueber Knorpeltransplantationen. Diss. med. Göttingen, 1905. 8°.

Hart, Ueber Fettgewebsnekrose. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk., Dresden 1903—1904. München 1905, S. 2—15.

Heyde, Martin, Ein Beitrag zur Frage der bindegewebsbildenden Fähigkeit des Blutgefäßendothels. Diss. med. Tübingen, 1905. 8°.

Löwy, Karl, Zur Kenntnis der entzündlichen Atrophie des subkutanen Fettgewebes mit Bemerkungen zur Arbeit des Dr. Tokujiro Suzuki. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 3, S. 403—414.

Maximow, Alexander, Beiträge zur Histologie der eiterigen Entzündung. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 38, 1905, H. 2, S. 301—353. 3 Taf.

Poscharissky, J. F., Ueber heteroplastische Knochenbildung. Eine pathologisch-histologische und experimentelle Untersuchung. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, H. 1, S. 135—176. 1 Taf.

Pröscher, Fr., Ueber experimentelle Erzeugung von eosinophilen Exsudaten. (Ein Beitrag zur lokalen Entstehung eosinophiler Zellen.) Folia haematol., Jg. 2, 1905, N. 8, S. 543—549. 1 Fig.

Schaper, Alfred, Nachtrag zu der Arbeit von A. Schaper und C. Cohen über zellproliferatorische Wachstumszentren und deren Beziehungen zur Regeneration und Geschwulstbildung. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org., Bd. 19, 1905. H. 4, S. 680—683.

Geschwülste.

Aievoli, Eriberto, Fra lipomi-adiposi dolorosa-adenolipomatosi, ecc. (Fine.) Il Morgagni, Anno 47, 1905, P. 1, N. 9, S. 558—580.

Arnsperger, Ludwig, Ueber Spätrezidive maligner Tumoren, zugleich ein Beitrag zur Frage der Impfmetastasen. Festschr. f. Arnold, in Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 283—293.

Bergell, Peter und **Dörpinghaus, Th.,** Zur Chemie der Krebsgeschwülste. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 36, S. 1426—1428.

Bloch, R., Contribution à l'étude des caractères histologiques des tumeurs malignes chez l'enfant. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Blohm, Richard, Zur Kasuistik der malignen Limbustumoren. Diss. med. Greifswald, 1905. 8°.

Borchardt, M., Cholesteatom der hinteren Schädelgrube. Verh. Dtschn Ges. f. Chir., 34. Kongr. Berlin, 1905, S. 496—503. 1 Fig.

Borrmann, R., Nochmals die Entstehung des Carcinoms. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 42, S. 2028—2030.

Bosc, F. J., Untersuchungen über die Natur des Krebses, seine Aetiologie und Prophylaxe. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 37, S. 937—939.

Brault, J., Les tumeurs malignes chez les indigènes musulmans d'Algérie. Gaz. des hôp., Année 78, 1905, N. 85, S. 1035—1037. 4 Fig.

Fink, G. H., On the behaviour of certain bodies which closely commingle with and resemble leucocytes in the earliest stages of cancer formation in the human body. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 19, S. 286—287.

Genewein, Fritz, Ueber Hamartome (geschwulstartige Fehlbildungen) der Niere und Leber. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F., Bd. 6), Jg. 1905, H. 10, Abt. f. pathol. Anat., H. 4, S. 430—451. 2 Taf.

Gierke, Edgar, Ueber Beeinflussung des Zellstoffwechsels durch benachbarte Geschwulstzellen. Festschr. f. Arnold 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 249—256. 1 Taf.

Gussman, Joseph, Beiträge zur Lehre und Anatomie der traumatischen Epithelcysten. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 9, Abt. f. Chir., S. 256—273. 1 Taf.

Hirschel, Georg, Ueber Pagetsche Krankheit. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 573—586. 1 Taf. u. 1 Fig.

Hollaendersky, Sara, Zur Kasuistik der Nabeltumoren. Diss. med. Freiburg i. B., 1905. 8⁰.

Kelling, Ueber die Aetiologie der bösartigen Geschwülste. 2. Mitt. Jahresber. d. Ges. f. Natur- u. Heilk., Dresden 1903—1904. München 1905, S. 167—179. 4 Fig.

Le Filliatre, G., Cancer du sein à mamelon rétracté. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 3, S. 267—270. 2 Fig.

Leith, R. F. C., Present views of cancer. A resume. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 18, 1905, N. 3, S. 225—230.

Milne, James A., Colloid carcinoma at twelve years of age. British med. Journ., 1905, N. 2337, S. 925—926.

Morris, Roger S., Dermoid cysts of the mediastinum. (Contin.) Med. News, Vol. 87, 1905, N. 10, S. 438—445; N. 11, S. 494—499; N. 12, S. 538—544.

Ritter, Carl, Die Ursache der Nekrose im Krebsgewebe (Nach Untersuchungen am Mammacarcinom). Verh. Dtschn Ges. f. Chir., 34. Kongr. Berlin 1905, S. 410—455. 2 Taf.

Schlesinger, Ernst, Blutgefäßendotheliom, entstanden auf dem Boden von Hämorrhoiden. Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.

Schwedenberg, Theodor, Ueber die Carcinose des Ductus thoracicus. Diss. med. Kiel, 1905. 8⁰.

Seyb, Karl, Ueber Bauchdeckengeschwülste, speziell über Desmoide. Diss. med. Würzburg, 1905. 8⁰.

Mißbildungen.

Antonelli, Italo, Ein Fall von kongenitalem bilateralem Radiusdefekt. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 2, S. 213—232.

—, Ein Fall von partiellem Fibuladefekt. Ebenda, S. 291—303.

Hentze, Ueber Hasenscharte und Wolfsrachen und deren Behandlung. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 23, 1905, H. 9, S. 539—558.

Jolly, Rudolf, Ueber Geburt und Trennung von Xiphopagen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 55, 1905, S. 401—414.

Kettner, Arthur, Ueber einen Fall von erworbenem und über einen von angeborenem Spaltbecken. Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.

Knauf, Georg, Ueber einen Fall von Bauch-Blasen-Genitalspalte. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Kreuter, Erwin, Die angeborenen Verschließungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 79, 1905, H. 1/3, S. 1—89. 1 Taf.

Müller, Benno, Ueber mangelhafte Entwicklung der Genitalien und Mißbildung des Uterus. Prager med. Wochenschr., Jg. 30, 1905, N. 34, S. 472—475. 4 Fig.

Nowakowski, Kasimir, Ueber Entwicklungshemmung der Bauchspalte und ihre praktische Bedeutung. Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.

Thaler, Alexander, Atypische Verhältnisse in der Steißgegend menschlicher Föten und eines Neugeborenen. Dtsche Ztschr. f. Chir., Bd. 79, 1905, H. 1/3, S. 112—126. 1 Taf.

Veit, O., Besteht ein Zusammenhang zwischen Polydaktylie und Gehirnmißbildungen? Diss. med. Göttingen, 1905. 8⁰.

West, W. K., Dicephalous monster. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 3, S. 195. 1 Fig.

Infektionskrankheiten, Bakterien, Protozoen.

Balfour, Andrew, Trypanosomiasis in the Anglo-Egyptian Sudan. Edinburgh med. Journ., N. Ser., Vol. 18, 1905, N. 3, S. 202—212. 1 Taf.

Balme, P., Étude sur la fréquence de la tuberculose latent. Thèse de Lyon, 1905. 8⁰.

Bandi, Ivo e **Simonelli, Francesco,** Sulla presenza dello Spirochaete pallido nel sangue e nelle manifestazione secondarie dei sifilitici. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 29, S. 791—792.

Bandler, Viktor, Ueber Spirochätenbefunde bei Syphilis. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 34, S. 475—477.

Barbancey, Contribution à l'étude des gommes syphilitiques de la paupière. Diss. med. Bordeaux, 1905. 8°.

Bargeton, J., Un cas de botryomycose de la cornée. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Bertarelli, B. e Volpino, G., Ricerche sulla Spirochaete pallida Schaudinn nella sifilide. Riv. d'igiene e sanità pubbl., Anno 16, 1905, N. 16, S. 561—572.

Bonhoff, Ueber die Aetiologie der Syphilis. Sitzungsber. d. Ges. z. Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg, Jg. 1904, ersch. 1905, S. 17—32.

Bosc, F. J., A propos des lésions histologiques et de la classification de la maladie syphilitique. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 27, S. 237—239.

Ceni, Carlo, Nuovi concetti sull'etiologia e cura della pellagra. (Fine.) Giorn. d. R. Soc. Ital. d'igiene, Anno 27, 1905, N. 6, S. 245—255.

—, Potere patogeno dell'Aspergillus Ochraceus e suo rapporto coll'etiologia e patogenesi della pellagra. Riv. Sperim. di Freniatria, Vol. 31, 1905, S. 232—244.

Clerc, L., L'actinomycose de l'amygdale. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Dellys, A., Contribution à l'étude du paludisme à masque typhoide. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Douius, R., Psoitis actinomycosique. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Douglas-Crawford, Douglas, Two cases of actinomycosis. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 3, S. 157—158. 1 Fig.

Doyen, Le micrococcus neoformans. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, N. 5, S. 457—460.

Dudgeon, Leonard S., The staining reactions of the Spirochaete found in syphilitic lesions. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 8, S. 522—523.

Dufils, Ch., Actinomycose primitive des centres nerveux. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Esau, Paul, Ein Fall von Miliartuberkulose mit Staphylokokkensepsis und schweren Darmblutungen. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 37, S. 1772—1774.

Gary, A., Bacilles de Koch dans le sang; nouvelle méthode de recherche des microbes dans le sang (procédé de la sangsue). Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Graham-Smith, G. S., Canine piroplasmosis III. Journ. of Hyg., Vol. 5, 1905, N. 3, S. 250—267. 2 Taf.

Grouven, C. und **Fabry, H.,** Spirochäten bei Syphilis. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 37, S. 1469—1470. 1 Fig.

Herxheimer, Karl und **Hübner, Hans,** Ueber Darstellungsweise und Befund der bei Lues vorkommenden Spirochaete pallida. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 26, S. 1023—1026. 1 Fig.

Jacquet et **Sevin,** Recherches sur le spirille de Schaudinn dans les accidents tertiaires. Bull. soc. méd. des hôpit. de Paris, 1905, S. 420.

Ingals, E. Fletcher, Actinomycosis of the lung. Med. Record, Vol. 68, 1905, N. 1, S. 7—10. 1 Fig.

Joseph, Max und **Polano, M. E.,** Cytodiagnostische Untersuchungen gonorrhoischer Sekrete. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 65—76.

Josseran, P., De la contagion dans le rhumatisme articulaire aigu. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Kimla, Rudolf, Kongenitale latente Hypoplasieen der drüsigen Organe bei der kongenitalen Syphilis. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 31, S. 1541—1546; N. 32, S. 1585—1595; N. 33, S. 1629—1635. 4 Fig.

Kisskalt, Zur pathogenetischen Bedeutung des Bacillus funduliformis. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 32, S. 1270—1271.

Krause, Friedrich, Die sogenannte Blastomykose der Haut. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 41, 1905, N. 4, S. 123—147; N. 5, S. 193—199. 2 Fig.

v. Leyden, E. und **Loewenthal, Waldemar,** Entamoeba buccalis Prowazek bei einem Fall von Carcinom des Mundbodens. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 3—11. 1 Taf.

Lindemann, Emil, Ueber Milzbrand in Gewerbebetrieben und über prophylaktische Maßregeln gegen diese Infektionskrankheit. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med., Folge 3, Bd. 30, 1905, H. 2, S. 356—421.

Marfan, A. B., Leçons cliniques de la diphthérie et quelques maladies des premières voies. Paris, Masson & Cie, 1905. IV, 488 S. 8°. 68 Fig. 9 M.

Mettam, A. E., A note on bovine piroplasmosis. Journ. of Hyg., Vol. 5, 1905, N. 3, S. 271—273.

Moroff, Th. und **Fiebiger, J.,** Ueber Eimeria subepithelialis n. sp. Arch. f. Protistenkunde, Bd. 6, 1905, H. 2, S. 166—174. 1 Taf.

Moussu, G., Actinomycose diffuse de la face. Rec. de méd. vétérin., T. 82, 1905, N. 15, S. 473—480. 2 Fig.

Mulzer, Paul, Ueber das Vorkommen von Spirochäten bei syphilitischen und anderen Krankheitsprodukten. Berl. klin. Wchnschr., Jg. 42, 1905, N. 36, S. 1144—1149.

Nicolle, C. et **Conte, C.,** Sur une nouvelle spirillose. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 26, S. 200—202.

Nigris, Guido, Spirochaete pallida und refringens nebeneinander im Blute bei hereditärer Lues. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 36, S. 1431—1432. 2 Fig.

Noeggerath, C. T. und **Staehelin, R.,** Zum Nachweis der Spirochaete pallida im Blut Syphilitischer. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 31, S. 1481.

Nutall, George H. F. and **Graham-Smith, G. S.,** Canine piroplasmosis. II. Journ. of Hyg., Vol. 5, 1905, N. 3, S. 237—249. 1 Taf.

Oppermann, Theodor, Experimentelle Beiträge zur Aetiologie der natürlichen Milzbrandfälle. Diss. med.-vet. Gießen, 1905. 8°.

Parhon, C. et **Goldstein, M.,** Sur un nouveau cas de pellagre accompagné de la rétraction de l'aponévrose palmaire. Rev. de méd., Année 25, 1905, N. 8, S. 620—625.

Queyrat et **Joltrain,** Recherche du Spirochaete de Schaudinn dans les chancres syphilitiques. Bull. soc. méd. des hôpit. de Paris, 1905, S. 559.

Reischauer, Ein weiterer Spirochätenbefund bei hereditärer Lues. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 34, S. 1350—1351.

Reyher, Paul, Ein weiterer Beitrag zur Bakteriologie des Keuchhustens. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 273—278. 2 Fig.

Rille und **Vockerodt, A.,** Weitere Spirochätenbefunde bei Syphilis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 34, S. 1620—1622. 1 Fig.

Rodella, Antonio, Ueber anaërobe Mundbakterien und ihre Bedeutung. 1. Mitt. Arch. f. Hyg., Bd. 53, 1905, H. 4, S. 329—373. 1 Taf.

Roger, G. H., Infectious diseases, their etiology. London, Kimpton, 1905. 8. 34,50 M.

Row, R., Obscure irregular continued fevers of the „typhoid" group and their probable relation with different species of bacilli of the typho-coli race-as seen from the specific bacteryolitic value of blood serums of such cases on various members of typho-coli group of microbes. Indian med. Gaz., Vol. 40, 1905, N. 8, S. 292—295.

Schupfer, Ferruccio, Sopra un nuovo bacillo anaerobio patogeno per l'uomo. Giorn. d. R. soc. Italiana d'igiene, Anno 27, 1905, N. 7, S. 302—316.

Seige, Ueber Kontaktinfektion als Aetiologie des Typhus. Klin. Jahrb., Bd. 14, 1905, H. 5, S. 507—516. 2 Fig.

Spitzer, L., Ueber Spirochäten im syphilitischen Gewebe. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 31, S. 822—824.

Steinhaus, F., Corynebacterium pseudo-diphthericum commune als Erreger eines Hirnabscesses. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 37, S. 1774—1776.

Thibierge, Georges et **Ravaut, Paul,** Études de vénéréologie expérimentale. 1. Inoculation de produits syphilitiques au bord libre de la paupière chez les singes macaques. Ann. de dermatol. et de syphiligr., Sér. 4, T. 6, 1905, N. 7, S. 575—594. 2 Taf.

Wilson, J. C., Infectious diseases. London, Appleton, 1905. 8°. 28,75 M.

Wolters, M., Ueber die bei Syphilis gefundenen Spirochäten. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 38, S. 963—967.

Höhere tierische Parasiten.

Andrade, E., A case of Filaria sanguinis hominis. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 1, S. 126—127.

Basile, Nicolò Serio, Un caso raro di cisti d'echinococco delle pareti addominali di una bambina. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 30, S. 824.

Boycott, A. E., A case of skin infection with Ankylostoma. Journ. of Hyg., Vol. 5, 1905, N. 3 S. 280—284.

Branch, C. W., Notes on Uncinaria and other intestinal parasites in the West Indies. Journ. of trop. med., Vol. 8, 1905, N. 17, S. 261—262.

Bréhon, Fréquence de l'uncinaire et de quelques autres vers intestinaux dans une région du Bassin Houillier du Pas-de-Calais. Arch. de parasitol., T. 9, 1905, N. 4, S. 540—545.

Briancon, L., De l'ankylostomiase et spécialement dans le bassin houillier de Saint-Étienne. Thèse de Lyon, 1905. 8.

Bruns, Hayo und **Müller, Willy,** Die Durchwanderung der Ankylostomalarven durch die menschliche Haut; die Bedeutung dieser Infektionsmöglichkeit für die Verbreitung und Bekämpfung der Wurmkrankheit. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 31, S. 1484—1487.

Dévé, F., L'éosinophilie locale des Kystes hydatiques. Compt. rend. soc. biol., T. 58, 1905, N. 24, S. 49—51.

—, La prolifération vésiculaire exogène dans l'échinococcose humaine. Ibidem, N. 25, S. 98—100.

Gabbi, Umberto, Sulla elevazione subfebbrile degli anchilostomiaci. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 32, S. 869—873.



Herman, Note sur la pénétration des larves de l'anchylostome duodénal à travers la peau humaine. Bull. de l'Acad. R. de méd. de Belgique, Sér. 4, T. 19, 1905, N. 2/3, S. 181—199. 5 Taf.

Johne, Die Trichinenepidemie in Augustusburg. Ztschr. f. Tiermed., Bd. 9, 1905, H. 3/4, S. 299—308.

Letulle, Maurice, Le rectum Bilharzien. Rev. de gynécol., T. 9, 1905, N. 4, S. 659—714. 2 Taf. u. 19 Fig.

Liermberger, Otto, Beitrag zur Behandlung der Ankylostomiasisanämie und der Tropenanämieen. Veröffentl. d. Hufelandischen Ges. in Berlin, 26. öff. Vers. d. balneol. Ges., 1905, S. 51—74.

Opalka, L., Beitrag zum Vorkommen der Trichinen bei Menschen mit Rücksicht auf die Prophylaxe. Arb. a. d. hyg. Inst. d. K. tierärztl. Hochschule Berlin, 1905, N. 3. 44 S. 1,20 M.

Penel, R., Les filaires du sang de l'homme. Paris, Rudeval, 1905. 8°. 5,40 M.

Pintner, Theodor, Die Grubenwurmkrankheit und ihr Erreger (Ankylostoma). Schriften d. Ver. z. Verbreitg naturw. Kenntnisse in Wien, Bd. 45, 1905, S. 39—70. 5 Fig.

Siccardi, P. D., L'ancylostoma americanum (Stiles). Riforma med., Anno 21, 1905, N. 25, S. 673—674.

Stäubli, Carl, Ueber Trichinosis. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 35, 1905, N. 16, S. 505—515.

Wagener, O., Weitere Untersuchungen über Oxyuris vermicularis in der Darmwand des Menschen. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 1, S. 145—152. 1 Taf.

Blut, Lymphe, Zirkulationsapparat.

Anderson, H. B., Strain as a factor in cardio-aortic lesions. British med. Journ., 1905, N. 2336, S. 840—845. 5 Fig.

Arneth, J., Experimentelle Untersuchungen zum Verhalten der weißen (und roten) Blutkörperchen bei Infektions- und Intoxikationsversuchen, sowie nach Einverleibung von Eiweißkörpern und Heilseris, ein hämatologisch untersuchter Fall von Katheterfieber beim Menschen. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 57, 1905, H. 3/4, S. 288—343.

Biland, J., Ueber einen Fall von Staphylohämie (mit Urethritis, Epididymitis und Exanthem). Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte, Jg. 35, 1905, N. 12, S. 377—386.

Canon, Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Jena, Fischer, 1905. VIII, 252 S. 8°. 1 Taf. 5 M.

Edsall, David L., A case of acute leucaemia, with some striking clinical features. Observations on metabolism in this case, and in a case of severe Purpura hemorrhagica. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 403, S. 589—600.

Flesch, Hermann und **Schossberger, Alexander,** Die Veränderungen des „neutrophilen Blutbildes" bei Infektionskrankheiten. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62, F. 3, Bd. 12, 1905, H. 3, S. 249—292.

Geipel, P., Untersuchungen über rheumatische Myocarditis. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1905, H. 1/2, Festschr. f. Fiedler, S. 75—88. 3 Taf.

Harms, Clemens, Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Zirkulation mit besonderer Berücksichtigung des sog. hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut. Diss. med. Tübingen, 1905. 8°.

Heubner, W., Die „Viskosität des Blutes". Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol., Bd. 53, 1905, H. 4, S. 280—301. 1 Fig.

Jochmann, G., Mischinfektion des Blutes mit Proteusbacillen und Streptokokken, zugleich ein Beitrag zur Frage der Mitagglutination von Typhusbacillen bei Proteusinfektion. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 57, 1905, H. 1/2, S. 27—38.

Lutter, W., Ein Beitrag zur Frage der Blutgerinnung. Diss. med. Göttingen, 1905. 8°.

Mann, J. Dixon, Remarks on the causes and treatment of oedema. British med. Journ., 1905, N. 2316, S. 1077—1080.

Mönckeberg, J. G., Ueber Periarteriitis nodosa. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, H. 1, S. 101—134.

Nauwerck, C. und **Moritz, P.,** Atypische Leukämie mit Osteosklerose. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 5/6, 1905, S. 558—578.

Osler, William, Aneurysm of the abdominal aorta. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 16, S. 1089—1096. 4 Fig.

Praum, La différenciation du sang de l'homme et des animaux, à l'aide de sérums spécifiques après un travail de M. le Prof. Uhlenhuth. Arch. d'Hyg. publ. et de méd. lég., Sér. 4, T. 4, 1905, S. 262—266.

Preiss, P., Ueber atypische Leukämien. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 57, 1905, H. 5/6, S. 466—490. 1 Taf.

Quickert, Wiegand, Ueber ein papilläres Fibrom der Pulmonalklappe. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

Reymond, E. et **Sénéchal,** Un cas de phlébite variqueuse. — Suppléance veineuse anormale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 5, S. 394—397. 1 Fig.

Ruppert, H., Vier Krankengeschichten mit Sektionsbefund aus der Pathologie des Gefäßsystems. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 174—183.

Saathoff, Beitrag zur Pathologie der Arteria basilaris. Trauma — Thrombose — Lues — Aneurysma. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 5/6, S. 384—406. 8 Fig.

Saltykov, S., Ueber diffuse Myocarditis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 1, S. 1—39. 1 Taf.

Schultz, Karl, Untersuchungen über das Verhalten der Leukocytenzahl im Wiederkäuerblut: 1) unter normalen (physiologischen) Verhältnissen; 2) bei innerlichen Krankheiten (spez. Gastritis sowie Pericarditis traumatica). Diss. Tübingen, Pietzcker, 1905. 32 S. 8°. —,80 M.

Schultze, Walter, Ueber zwei Aneurysmen von Baucheingeweidearterien, zugleich ein Beitrag zur Aetiologie der Pankreasblutungen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 38, 1905, H. 2, S. 374—387. 2 Fig.

Simon, P. et **Spillmann, Louis,** Analyse quantitative et qualitative du sang, au point de vue leucocytaire, dans douze cas de tuberculose pulmonaire. Compt. rend. soc. biol., T. 59, 1905, N. 26, S. 227—229.

Stow, Bond, Congenital tricuspid stenosis complicated by mitral stenosis. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 2, S. 329—336. 3 Fig.

Trimbach, Robert, Ueber die Veränderungen des Blutes bei Syphilis in behandeltem und unbehandeltem Zustande. Diss. med. Straßburg, 1905. 8°.

Uhlenhuth, Ein Verfahren zur biologischen Unterscheidung von Blut verwandter Tiere. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 42, S. 1673—1676.

Ziegler, Kurt, Ueber die Wirkung intravenöser Adrenalininjektion auf das Gefäßsystem und ihre Beziehung zur Arteriosklerose. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, H. 1, S. 229—254. 5 Fig.

Zilocchi, Alberto, Dell'edema acuto angio-neurotico a morbo di Quinke. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 29, S. 792—796.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

d'Amato, Luigi, Hämatologische Untersuchungen über einige Fälle von Splenomegalia leucopenica. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 57, 1905, H. 3/4, S. 233—264.

Berens, Carl, Ueber das primäre Sarkom der Milz und seine Beziehung zum Trauma. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Brunet, G., Ueber epitheliale Schläuche und Cysten in Lymphdrüsen. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 56, 1905, H. 1, S. 88—102. 6 Fig.

Longcope, Warfield T., Eine Studie über das Knochenmark bei Typhus und anderen akuten Infektionskrankheiten. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 37, 1905, N. 1/3, S. 23—33. 1 Taf.

Sorge, Max, Mikroskopische Untersuchungen von regionären Lymphdrüsen auf Metastasenbildung bei 15 Fällen von Carcinoma uteri. Diss. med. Jena, 1905. 8°.

Knochen und Zähne.

Baldauf, Albert, Ein cystisches Riesenzellensarkom eines Metakarpalknochens. Diss. med. München, 1905. 8°.

Barrie, George, Dentigerous cyst of the lower jaw. Ann. of surgery, P. 153, 1905, S. 352—357. 2 Fig.

Bouvier, M., Des ostéomes suppurés du sinus maxillaire. Thèse de Lyon, 1905. 8.

Cange, A., Acromégalie et cécité. Arch. gén. de méd., Année 82, T. 2, 1905, N. 41, S. 2575—2587. 3 Fig.

Chiari, Ottokar, Zur Diagnose der Neubildungen der Kieferhöhle. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 39, S. 1551—1554.

Clarke, J. Jackson, A note on congenital dislocation of the hip-joint and its modern treatment. British med. Journ., 1905, N. 2335, S. 784—785. 1 Taf.

Deycke, Pascha, Knochenveränderungen bei Lepra nervosum im Röntgenbilde. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 9, 1905, H. 1, S. 9—28. 3 Taf.

Dorn, Rudolf, Bericht über die Fortschritte und neueren Leistungen auf dem Gebiete der Zahnheilkunde. Jahrb. d. in- u. ausländ. ges. Med., Bd. 288, 1905, H. 1, S. 1—8.

Dieckmann, Joseph, Zur Kasuistik der Knochensarkome des Unterkiefers. Diss. med. Kiel, 1905. 8⁰.

Drehmann, Gustav, Deformitäten und Gelenkentzündungen im frühesten Säuglingsalter. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3/4, S. 712—720. 9 Fig.

Ebmeier, Karl, Ein Spindelzellensarkom des Oberschenkels mit Metastasen in Lunge, Gehirn, Nebenniere, Schilddrüse, Darm, Zahnfleisch, Pankreas und mit Pankreasnekrose. Diss. med. Würzburg, 1905. 8⁰.

Ernst, Paul, Ueber den feineren Bau der Knorpelgeschwülste (Polymorphismus, Metaplasie und Metatypie, Metachromasie, divergierende Differenzierung des Knorpels). Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, H. 1, S. 67—100. 2 Taf.

Fränkel, James, Ueber den Fuß der Chinesin. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, H. 2, S. 339—356. 6 Fig.

Froelich, Abnorme Formen von Blutergelenken. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3/4, S. 600—609.

Gauthier, L., Des kystes des maxillaires d'origine dentaire (kystes folliculaires et kystes paradentaires); étude de quelques points de leur histoire. Thèse de Lyon, 1905. 8⁰.

Gocht, Anatomische Untersuchungen aus dem Bereiche des kongenital verrenkten Hüftgelenks. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3/4, S. 644—661. 13 Fig.

Gottschalk, Erich, Beitrag zur Kenntnis der Knochen- und Knorpelgeschwülste, mit besonderer Berücksichtigung eines Falles von Enchondrom des Femur. Diss. med. Leipzig. 1905. 8⁰.

Hesse, Friedrich, Ueber Schenkelhalsbrüche im jugendlichen Alter. Festschr. f. Arnold. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 618—660. 1 Taf.

Hirsch, Paul, Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der angeborenen Fußverkrümmungen, speziell des Klumpfußes. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Klar, Max M., Ueber angeborenen Hallux valgus. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905 H. 2, S. 304—311. 3 Fig.

Kob, Johannes, Zur Aetiologie der Schenkelhalsfrakturen. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 34, 1905, H. 10, S. 555—562.

Koenig, P., Ostéomalacie infantile. Thèse de Lyon, 1905. 8⁰.

Kuliga, Paul, Ueber Chrobaksche Becken. Festschr. f. Arnold. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 661—684. 2 Taf. u. 9 Fig.

Labeyrie, G., Les ostéites non tuberculeuses de la colonne vertébrale chez l'adulte. Gaz. des hôp., Année 78, 1905, N. 96, S. 1143—1150; N. 99, S. 1179—1185.

v. Lagiecoski, Theodosius, Ueber die chronische ankylosierende Entzündung der Wirbelsäule (Spondylosis rhizomelica). Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.

Le Petit, F., Des arthrites consécutives à l'ostéomyélite et développées à distance du foyer primitif. Thèse de Lyon, 1905. 8⁰.

Liouville, J., Étude sur l'anatomo-pathologie et le traitement de l'ostéomyélite de l'extrémité inférieure du fémur. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.

Looser, E., Zur Kenntnis der Osteogenesis imperfecta congenita und tarda (sogenannte idiopathische Osteopsathyrosis). Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, H. 1/2, S. 161—207. 4 Taf.

Miller, W. D., Pathologische Prozesse an Zähnen außerhalb der Mundhöhle. Dtsche Monatsschr. f. Zahnheilk., Jg. 23, 1905. H. 9, S. 513—530. 17 Fig.

Oberwarth, E., Ueber Turmschädel. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, 1905, H. 1/2, S. 79—81.

Perthes, Zur Pathologie und Therapie der angeborenen Luxation des Kniegelenks. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3/4, S. 629—635.

Reimers, P. und **Boye,** Ein Beitrag zur Lehre von der Rhachitis. Centralbl. f. inn. Med., Jg. 26, 1905, N. 39, S. 953—962. 6 Fig.

Reiss, Josef, Ein Fall von primärem Wirbelsarkom bei einem $12^{1}/_{2}$-jährigen Mädchen. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Schneider, Otto Ludwig, Ueber einen Fall von myelogenem Sarkom der oberen Tibiaepiphyse. Diss. med. Kiel, 1905. 8⁰.

Schmorl, G., Ueber Rhachitis tarda. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1905, H. 1/2. Festschr. f. Fiedler, S. 170—210.

Schoenborn, S., Ueber Akromegalie. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 468—484. 1 Taf.

Schulthess, Wilhelm, Die Pathologie der Skoliose. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3/4, S. 478—524. 38 Fig.

Schöne, Georg, Ueber einen Fall von myelogenem Hämangiom des Os occipitale. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 685—701. 1 Taf. u. 1 Fig.

Spitzy, Hans, Rhachitis und Frühskoliose. Ztschr. f. orthopäd. Chir., Bd. 14, 1905, H. 3/4, S. 581—593. 7 Fig.

Weiss, Heinrich, Ueber einen Fall von Myelom des Darmbeins mit Metastasenbildung. Diss. med. München, 1905. 8°.

Muskeln, Sehnen, Schleimbeutel.

Delfino, Eugenio, Sui tumori primitivi delle borse sierose. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 37, S. 1009—1015. 1 Fig.

Cernezzi, Aldo, Leiomioma del muscolo bicipite brachiale. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 33, S. 908—911. 2 Fig.

Couteaud, P., Polype tuberculeux intra-synovial de genou. Ablation. Gaz. des hôp., Année 78, 1905, N. 84, S. 1001—1002.

Hochsinger, Carl, Ein Fall von Polymyositis heredo-syphilitica im Säuglingsalter. Wiener med. Wchnschr., Jg. 55, 1905, N. 27, S. 1369—1372. 2 Fig.

Kaiser, Frida, Zur Kenntnis der primären Muskeltuberkulose. Arch. f. klin. Chir., Bd. 77, 1905, H. 4, S. 1033—1072.

Zesas, Denis G., Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre des muskulären Schiefhalses. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, 1905, N. 18, S. 689—697.

Aeußere Haut.

Asahi, Kenkichi, Ueber den anatomischen Befund einer durch 30 Jahre getragenen Alopecia totalis. Prager med. Wchnschr., Jg. 30, 1905, N. 24, S. 333—335; N. 25, S. 347—350.

Audry, Ch., Gonococcie metastatique de la peau (Angiodermite suppuré à gonocoques). Ann. de Dermatol. et de Syphiligr., T. 6, 1905, N. 6, S. 544—548.

Bering, F., Zur Kenntnis der Hyperkeratosen. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 3, S. 379—398. 1 Taf.

Bettmann, S., Ueber erworbene idiopathische Hautatrophie. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 347—372.

Brayton, Nelson D., Ainhum. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 2, S. 87—89. 2 Fig.

Courtellemont, V., Examen microscopique d'une pustule maligne. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 2, N. 30, S. 1857—1872. 3 Fig.

Dubois-Havenith, Un cas de trichophytie de la paume de la main. Presse méd. Belge, Année 57, 1905, N. 35, S. 821—822. 1 Fig.

Fehsenfeld, G., Ein Fall von Epidermolysis bullosa congenita. Diss. med. Göttingen, 1905. 8°.

Gaultier, René, Purpura hémorrhagique au cours d'un érysipèle de la face, compliqué de méningite streptococcienne chez une femme atteinte de cirrhose atrophique alcoolique. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 2, N. 36, S. 2257—2260.

Genevois, E., Contribution à l'étude des myomes cutanés. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Hilbing, Rudolf, Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese der Psoriasis. Diss. med. München, 1905. 8°.

Langstein, Leo, Ein Beitrag zur Kenntnis der hämorrhagischen Erytheme im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, 1905, H. 4, S. 624—632. 1 Taf. u. 2 Fig.

Lipschütz, B., Klinische und bakteriologische Untersuchungen über das Ulcus venereum. (Schluß.) Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 3, S. 347—378. 2 Taf.

Pollitzer, J., Eine eigentümliche Carcinose der Haut. (Carcinoderma pigmentosum Lang.) Nebenher: Punkt- und strichförmige Defekte im Hornstratum der Palmae und Plantae. Arch. f. Dermatol. u. Syph., Bd. 76, 1905, H. 3, S. 323—346. 2 Taf.

Praetorius, Ein Fall von erworbenem symmetrischen Farbstoffverlust der Haut. Dtsche militärärztl. Ztschr., Jg. 34, 1905, H. 19, S. 519—521. 2 Fig.

Rosenbach, F. J., Ueber maligne Gesichtsfurunkel und deren Behandlung. Verh. Dtschn Ges. f. Chir., 34. Kongr. Berlin 1905, S. 359—373. 13 Fig.

Roth, Viktor, Zur Kasuistik des hyperkeratotischen gonorrhoischen Exanthems. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 22, S. 1041—1043.

Runge, Hermann, Ueber einen Fall von Xanthoma tuberosum multiplex. Diss. med. Straßburg, 1905. 8°.

Selenew, J. F., Exsudationen und Keratosen. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 9, S. 570—598. 9 Taf.

v. Voss, Die Beteiligung stehengebliebener Drüsen- und Haarbalgreste an der Epidermisierung bei Defekten der Epitheldecke. Diss. med. Göttingen, 1905. 8°.

Zieler, Karl, Zur Pathogenese der Dehnungsstreifen der Haut (Striae cutis distensae). München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905 N. 37, S. 1764—1767.

Nervensystem.

Achard, Ch., La méningite cérébrospinale épidémique. Rev. scientifique, Sér. 5, T. 4, 1905, N. 9, S. 257—265.

Arnsperger, Hans, Hirntumor und Psychose. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 587—596.

Bayerthal, Zur Kenntnis der Meningocele spuria. Sammel-Ref. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, 1905, N. 17, S. 641—645. 2 Fig.

Belke, Werner, Meningitis cerebrospinalis epidemica mit multipler Gelenkvereiterung. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Bellot, Les neurofibrilles; morphologie normale; leurs altérations pathologiques dans l'anémie expérimentale et dans l'hémiplégie. Thèse de Bordeaux, 1905. 8⁰.

Bielmayr, Karl, Ueber einen Fall von Carcinom der Flexura sigmoidea. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Bloch, M., Ein Fall von gonorrhoischer Myelitis. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 7, S. 443—447.

Blumenstock, Gottfried, Ein Fall von Myelocystocele. Diss. med. Freiburg i. Br., 1905. 8⁰.

Boinet, De la méningite cérébro-spinale épidémique. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 2, N. 32, S. 2008—2014.

Brault, J. et **Tanton, J.**, Sur un cas de neuro-fibromatose généralisée. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 2, N. 39, S. 2433—2440. 3 Fig.

Caminiti, Rocco, Beitrag zur pathologischen Histologie des Gasserschen Ganglions. Arch. f. klin. Chir., Bd. 77, 1905, H. 4, S. 901—916. 1 Taf.

Clopatt, Arthur, Ueber einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit oculo-papillären Symptomen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 38, S. 1495—1496.

Damaye, H., Sarcome angiolithique du lobe frontal gauche. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 5, S. 424—427.

Deganello, Umberto, Asportazione dei canali semicircolari nei colombi. Degenerazioni consecutive nell' asse cerebro-spinale. Ulteriore contributo all' conoscenza delle vie vestibolari centrali negli Uccelli e alla fisiologia dei canali semicircolari. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 212—224. 4 Fig.

Dougherty, Wm. J., Syphilitic spinal paralysis. With special reference to the type described by Erb. Med. Record, Vol. 68, 1905, N. 6, S. 205—209. 10 Fig.

Duroux, E. et **Grandclément, L.**, Des tumeurs du nerf optique. Lyon méd., Année 37, 1905, N. 39, S. 465—475.

Erb, W. jun., Ueber Gehirnblutungen beim Kaninchen nach Adrenalininjektionen. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 500—514. 1 Taf.

Ernst, Paul, Ueber das Wachstum und die Verbreitung bösartiger Geschwülste, insbesondere des Krebses in den Lymphbahnen der Nerven. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 29—51. 2 Taf. u. 3 Fig.

—, Ein bügelförmiges gemischtes Lipom auf dem Balken im Verlauf der rechten Stria longitudinalis (Lancisii). Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 1—28. 2 Taf. u. 8 Fig.

Fischer, Oskar, Ueber Folgezustände kleinster Läsionen im Bereiche des motorischen Armzentrums nebst einem Beitrag zu Cysticercosis cerebri. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol., Bd. 18, 1905, H. 2, S. 97—112. 8 Fig.

Fürst, G. Theobald, Ueber Kompressionsmyelitis, ausgehend von einer Carcinommetastase der Dura mater spinalis. Diss. med. München, 1905. 8⁰.

Geipel, P., Varixbildung im rechten Ventrikel. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 16/17, S. 650—651. 1 Fig

Grinker, Julius, A case of peripheral nerve syphilis. Journ. American med. assoc., Vol. 45, 1905, N. 3, S. 177—178.

Haake, Bruno, Ein Fall von Carcinommetastasen an der Hirnrinde und Hirnbasis mit besonderer Berücksichtigung des stereognostischen Sinnes. Diss. med. Leipzig, 1905. 8⁰.

Heine, B., Zur Kenntnis der subduralen Eiterungen. Beitr. z. Ohrenheilk., Festschr. Lucae gew., Berlin 1905, S. 339—352. 1 Taf.

Hildesheim, O., Hydrocephalus and posterior basic meningitis. (Schluß.) Practitioner, Vol. 75, 1905, N. 3, S. 323—334.

Howard, William Travis and **Crile, G. W.**, A contribution to the knowledge of endothelioma and perithelioma of bone. Ann. of surgery, P. 153, 1905, S. 358—393.

Knapp, Albert, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Eine klinische Studie. Wiesbaden, Bergmann, 1905. 134 S. 8⁰. 3,60 M.

Kob, Klinisch-bakteriologische Beobachtungen in einem Falle von echter Cerebrospinalmeningitis. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 252—261.

Kolisch, W., Brückenabsceß als Ursache der Hemiplegia alternans. Diss. med. Rostock, 1905. 8°.
Kümmel, W., Ein Fall von seröser Meningitis neben Kleinhirnabsceß. Beitr. z. Ohrenheilk., Festschr. Lucae gew., Berlin 1905, S. 311—326.
Lapinsky, Michael, Ueber Degeneration und Regeneration peripherischer Nerven. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 3, S. 452—508. 1 Taf.
Lichtheim, Ueber Kleinhirncysten. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 28, S. 1097—1098.
Mann, Max, Otitischer Hirnabsceß im linken Schläfenlappen mit einer seltenen Form von Sprachstörung. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 85, 1905, H. 1/2, Festschr. f. Fiedler, S. 96—108.
Marchand, L., Ventricules cérébraux susnuméraires chez un épileptique. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 5, S. 380—382.
Maublanc, A., Contribution à l'étude des tumeurs du cervelet; quelques résultats éloignés à la suite de l'exstirpation de tumeurs cérébelleuses. Thèse de Lyon, 1905. 8°.
Mayer, Hermann, Ueber traumatische Meningitis. Diss. med. Freiburg i. B., 1905. 8°.
Millet, La tétanie (interprétation pathogénique). Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.
Mingazzini, Giov., Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag zum Studium der Kleinhirnatrophieen der Menschen (Schluß). Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 18, 1905, H. 3, S. 261—283.
Morris, Roger S., Final note case 2. of angioneurotic oedema. American Journ. of the med. sc., Vol. 130, 1905, N. 3, S. 382—386. 3 Fig.
Oppenheim, H., Beiträge zur Diagnostik des Tumor cerebri und der Meningitis serosa. (Schluß.) Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. 18, 1905, H. 3, S. 221—260. 4 Taf.
Pol, Rudolf, Zur Kenntnis der Melanose und der melanotischen Geschwülste im Zentralnervensystem. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 737—761. 1 Taf. u. 1 Fig.
Schmidt, Martin B., Ueber Gehirnpurpura und hämorrhagische Encephalitis. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 419—455. 1 Taf.
Schneider, Paul, Ueber ein Lymphangiom am Rückenmark, mit Bemerkungen über sekundäre Degeneration. Festschr. f. Arnold. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 597—617. 1 Taf.
Schottmüller, Hugo, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica (Weichselbaumsche Meningitis). München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 34, S. 1617—1620; N. 35, S. 1683—1686; N. 36, S. 1729—1733.
Schultze, Friedrich, Zur pathologischen Anatomie und Aetiologie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landryschen) Paralyse. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 551—572. 1 Taf.
Silber, Erwin, Zur oberschlesischen Genickstarreepidemie. (Schluß.) Arch. f. physik.-diät. Ther., Jg. 7, 1905, H. 9, S. 257—260.
Torri, T., Contributo allo studio delle alterazioni dell'ipofisi consecutive all'ablazione dell'apparecchio tiroparatiroideo. Nuovo Ercolani, Anno 9, 1904, N. 24, S. 461—464; Anno 10, N. 1, S. 1—6.
Vallette, A., Contribution à l'étude des tumeurs cérébrales à forme psychique. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 25, 1905, N. 8, S. 548—565.
Villaret, Maurice et **Tixier, Léon,** Les éléments clairs et les transformations cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien pathologique. Journ. de physiol. et de pathol. gén., T. 7, 1905, N. 5, S. 841—844. 1 Taf.
Wätzold, Ein Peritheliom des Plexus chorioideus des linken Seitenventrikels. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 38, 1905, H. 2, S. 388—394. 1 Fig.
Walterhöfer, Georg, Zur Kenntnis der Spina bifida im Anschluß an einen Fall von Myelomeningocoele lumbo-sacralis, kombiniert mit Prolapsus ani et uteri. Diss. med. München, 1905. 8°.
Willems, Georg, Ein Fall von Margaritom des Kleinhirns. Diss. med. München, 1905. 8°.
Williamson, R. T., Forms of degeneration in the posterior columns of the spinal cord. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 10, 1905, S. 14—23. 1 Taf.
Zaguelmann, A., Contribution à l'épidémiologie et à la bactériologie de la méningite cérébrospinale épidémique. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Sinnesorgane.

Bartels, Martin, Ueber Blutgefäße des Auges bei Glaukom und über experimentelles Glaukom durch Versperrung von vorderen Blutbahnen. (Forts.) Ztschr. f. Augenheilk., Bd. 14, 1905, H. 3/4, S. 258—294.
Campbell, E. Kenneth, Oral sepsis as a cause of iritis. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 4, S. 219—220.

van Duyse, Tumeur épibulbaire à cellules écumeuses. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 9, S. 521—531. 3 Fig.

Fischer, Georg, Ueber einen Fall von Papillom der Cornea. Diss. med. Tübingen, 1905. 8°.

Fuchs, Ernst, Ueber sympathisierende Entzündung (nebst Bemerkungen über seröse traumatische Iritis). Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 61, 1905, H. 2, S. 365—456. 2 Taf. u. 9 Fig.

Gendron et **Servel,** Un cas de lympho-sarcome primitif de la glande lacrymale orbitaire avec examen histologique. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 9, S. 552—557.

Goerke, Max, Die exsudativen und plastischen Vorgänge im Mittelohr. Arch. f. Ohrenheilk., Bd. 65, 1905, H. 3/4, S. 226—278. 1 Taf.

Goldzieher, Max, Ueber die Cyste der Tränendrüse — Dacryops. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 61, 1905, H. 2, S. 339—351. 1 Taf.

Gordon, A. Knyvett, Some points in the pathology and treatment of the middle ear complications of scarlet fever and measles. Med. Chronicle, Ser. 4, Vol. 9, 1905, N. 6, S. 327—338. 1 Taf.

Greeff, R., Ueber Metastasen im Auge bei Gonorrhoe. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 620—643.

—— Dasselbe. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 38, S. 949—953.

Grimbach, Robert, Beiträge zur Kasuistik und Prognose des Uvealsarkoms. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.

Grossmann, F., Die Mittelohreiterung bei Diabetikern. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. Lucae gew. Berlin, 1905, S. 353—378.

Grossmann, Karl, Congenital absence of the dilatator of the pupil. British med. Journ., 1905, N. 2330, S. 435—436. 3 Fig.

Habermann, J., Ueber Veränderungen des Gehörorgans bei der Anencephalie. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. Lucae gew. Berlin, 1905, S. 219—238. 1 Taf.

Harms, Clemens, Anatomische Untersuchungen über Gefäßerkrankungen im Gebiete der Arteria und Vena centralis retinae und ihre Folgen für die Zirkulation, mit besonderer Berücksichtigung des sog. hämorrhagischen Infarktes der Netzhaut. (Schluß.) Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 61, 1905, H. 2, S. 245—338.

Haubold, Walter, Ein Fall von Retinitis chronica (Retinitis nach v. Hippel). Diss. med. Jena, 1905. 8°.

Haug, R., Naevus cutaneus des Meatus und Trommelfells. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. Lucae gew. Berlin, 1905, S. 183—186.

Hess, C., Pathologie und Therapie des Linsensystems. XIV, 312 S. 1 Taf. u. 90 Fig. = Graefe u. Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk., 2. Aufl., Lief. 92—96, 1905.

v. Hippel, Eugen, Ist das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus congenitus und Glioma retinae im gleichen Auge sicher erwiesen? Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 61, 1905, H. 2, S. 352—364. 1 Taf.

Kaiser, Fritz, Ueber einen Fall von Orbitalphlegmone mit Absceßbildung in der Nasen-, Wangen- und Schläfengegend mit Beteiligung der Nasenhöhle und des Rachens. Graefes Arch. f. Ophthalmol., Bd. 41, 1905, H. 3, S. 457—483.

Katz, L., Allgemeines und Spezielles über die Bedeutung und die Technik der mikroskopischen Untersuchung des inneren Ohres, mit einigen histologischen Bemerkungen. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. Lucae gew. Berlin, 1905, S. 141—160. 3 Fig.

Kock, Aage, Ein Fall von leukämischen Blutungen im inneren Ohre, mit besonderer Berücksichtigung der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Schläfenbeine. Ztschr. f. Ohrenheilk., Bd. 50, 1905, H. 4, S. 412—431. 4 Fig.

Kornfeld, Isidor, Zur Kenntnis der Verbreitung des Skleromes. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 39, 1905, N. 9, S. 404—405.

Maerz, Matthias, Bericht über 4 Fälle von Exophthalmus. Diss. med. Gießen, 1905. 8°.

Manasse, P., Ueber hämorrhagische Meningitis nach eitriger Mittelohrentzündung. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschr. Lucae gew. Berlin, 1905, S. 251—260. 1 Taf.

Marx, Hermann, Bindegewebige Organisation von Netzhaut- und Glaskörperblutungen. Festschr. f. Arnold. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 373—388. 1 Taf.

Maupetit, La sclérose de l'oreille. Thèse de Bordeaux, 1905. 8°.

Müller, Nikolaus, Ueber die Orbitalphlegmone. Diss. med. Würzburg, 1905. 8°.

Ogawa, K., Ueber Pigmentierung des Sehnerven. Arch. f. Augenheilk., Bd. 52, 1905, H. 4, S. 437—454. 2 Taf.

Pagenstecher, Hermann E., Die Entstehung der Hornhauttrübungen durch Einwirkung von Kalkhydratlösung. Festschr. f. Arnold. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 406—418.

Pascheff, Sur la clinique et l'anatomo-pathologique d'un cas — vraisemblablement — cysticerque calcifié de l'orbite. Arch. d'ophtalmol., T. 25, 1905, N. 7, S. 432—440. 1 Fig.

Paunz, Marc., Durch Nasenkrankheiten verursachte Augenleiden. Arch. f. Augenheilk., Bd. 52, 1905, H. 4, S. 367—396.

Atmungsorgane.

Amblard et **Delval**, Cancer extrinsèque du larynx. Bull. et mém de la soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, N. 5, S. 392—394. 1 Fig.

Angeloff, Stephan, Ueber das primäre Lungencarcinom. Diss. med. München, 1905. 8°.

Bartel, Martin, Das Adenom der Nase. Diss. med. Königsberg, 1905. 8°.

Brauer, Ludolph, Der Druck zwischen den beiden Pleurablättern. Festschr. f. Arnold. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 762—776. 5 Fig.

Einecker, Wilhelm, Ueber einen Fall von Pleuraempyem, hervorgerufen durch Typhusbacillen. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Frankenberger, O., Angeborene Atresie des Kehlkopfes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 1, S. 64—91. 1 Taf.

Guyot, G., Ueber das Verhalten der Lymphgefäße der Pleura bei proliferierender Pleuritis. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, H. 1, S. 207—220.

Hasslauer, Die Mikroorganismen der gesunden und kranken Nasenhöhle und Nasennebenhöhlen. Centralbl. f. Bakt., Abt. 1, Ref., Bd. 37, 1905, N. 1/3, S. 1—23.

Hoffmann, Richard, Ein Fall von isoliertem primären Carcinom der Trachea. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 39, 1905, N. 8, S. 361—367. 1 Fig.

Neumeister, Kurt, Ein Fall von primärem Plattenepithelcarcinom der Lunge mit Metastase im Schultergelenk. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 36, S. 1721—1723.

Réthi, L., Oedematöse Stimmbandknoten. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 39, 1905, N. 9, S. 393—398.

Rothschild, Der angeborene Thorax paralyticus. Verh. 22. Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden, 1905, S. 87—95.

Ruprecht, M., Zur Kenntnis der Laryngitis submucosa acuta. 3. Teil. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jg. 39, 1905, N. 8, S. 337—360.

Stenner, Benno, Sur le cancer pulmonaire primitif. Bull. de la soc. des méd. et natural. de Jassy, Année 19, 1905, N. 8/10, S. 203—207.

Schilddrüse, Thymus, Nebenniere. (Glandula carotica.)

Albrecht, Paul, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. Arch. f. klin. Chir., Bd. 77, 1905, H. 4, S. 1072—1170. 1 Taf. u. 8 Fig.

Bahrs, H., Beobachtungen an 38 Fällen von Addisonscher Krankheit. Diss. med. Göttingen, 1905. 8°.

Flesch, H. und **Winternitz, A. M.**, Ueber Teratome der Schilddrüse und ihre operative Behandlung. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 62 (F. 3, Bd. 12), 1905, H. 3, S. 410—416.

Fortescue-Brickdale, J. M., Observations on the Thymus gland in children. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 15, S. 1029—1031.

Galdi, Francesco, Considerazioni patogenetiche e cliniche sulla splenomegalia primitiva con cirrosi epatica (morbo di Banti.) Il Morgagni, Anno 47, 1905, P. 1, N. 9, S. 581—592.

Gierke, Edgar, Ueber Knochenmarksgewebe in der Nebenniere. Festschr. f. Arnold. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 311—325. 1 Taf. u. 2 Fig.

Gianasso, A. Bartolomeo, Su un caso di mixoedema congenito. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 36, S. 990—995.

Mönckeberg, J. G., Die Tumoren der Glandula carotica. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, H. 1, S. 1—66. 3 Taf. u. 5 Fig.

Neboux, F., Contribution à l'étude des hémorrhagies surrénales des hémorrhagies surrénales dans les infections et intoxications aiguës. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Nerking, Joseph, Die Schilddrüse und ihre Einwirkung auf die Entwicklung des Embryos. Diss. med. Bonn, 1905. 8°.

Peiser, Ueber experimentell erzeugte Veränderungen der Schilddrüsenstruktur. Verh. Ges. Dtschr Naturf. u. Aerzte, 76. Vers. Breslau 1904, 2. Teil, 2. Hälfte, S. 491—492.

Tescione, Giuseppe, Modificazioni istologiche della glandola tiroide in seguito dell'ablazione delle ovaje: ricerche Sperimentali. Arch. Ital. Ginecol., Anno 7, 1904, Vol. 2, N. 6, S. 251—256.

Vassale, G., Physiopathologie de l'appareil des capsules surrénales. Arch. ital. de Biol., Vol. 43, 1905, S. 256—260.

Weill, Richard, Typhoid abscess of the thyroid gland. Proc. of the New York pathol. soc., Vol. 5, 1905, F. 1/2.

Verdauungsapparat.

Abadie, Kyste mucoide médian sous-hyoidien avec persistance du canal de Bochdalek. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 5, S. 427—429. 1 Fig.

Boas, J., Welche Aussichten bestehen für eine Frühdiagnose der Intestinalcarcinome. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, H. 1/2, S. 73—88.

Buday, K., Zur Pathogenese der gangränösen Mund- und Rachenentzündungen. Beitr. z. pathol. Anat., Bd. 38, 1905, H. 2, S. 255—300. 2 Taf. u. 1 Fig.

Delore, X. et **Leriche, René,** Du cancer de l'autre pylorique. Rev. de chir., Année 25, 1905, N. 9, S. 346—368. 4 Fig.

Deutelmoser, Paul, Ueber Enteritis phlegmonosa idiopathica. Diss. med. Greifswald, 1905. 8⁰.

Dreifuss, Albert, Das Diverticulum ilei (Meckelsches Divertikel). (Schluß.) Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 8, 1905, N. 16, S. 618—629.

Emanuel, J. G., Congenital multiple occlusions of the small intestine. Lancet, 1905, Vol. 2, N. 6, S. 440—442. 1 Fig.

Feit, E., Les tumeurs pileuses du tube digestif chez l'homme; leur traitement chirurgical. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.

Fertig, Ueber Ulcus ventriculi traumaticum. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 37, S. 1781—1782.

Fleiner, Wilhelm, Ueber die Entstehung peptischer Geschwüre im Magen bei sekundärer Krebsinfiltration. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 289—405.

Fouladoux, La gangrène dans l'appendicite. Thèse de Bordeaux, 1905. 8⁰.

Fraenkel, Eug., Ueber die Blutgefäßversorgung des Wurmfortsatzes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen, Bd. 9, 1905, H. 1, S. 1—6.

Froussard, P., Mucomembranous enterocolitis. Ed. by J. H. Pearson. London, 1905. 8⁰. 4 M.

Glas, Emil, Beiträge zur Pathologie der Zungengrundtumoren. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 28, S. 746—752. 2 Fig.

—, Beiträge zur Pathologie gutartiger Tonsillartumoren. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 1, S. 91—110. 1 Taf.

Goldschmidt, P., Zur Kasuistik des Sanduhrmagens. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 1/4, S. 246—250. 1 Fig. Festschr. f. G. Merkel in Nürnberg.

Hinglais, G., Sur les tumeurs dites mixtes de la glande sous-maxillaire. Thèse de Lyon, 1905. 8⁰.

Hoffmann, Erich, Ueber einen Fall von z. T. gangränösen Chancres mixtes an Lippe und Zunge mit später auftretendem Pseudochancre am Unterarm. Dermatol. Ztschr., Bd. 12, 1905, H. 8, S. 491—499. 1 Taf.

Honl, Ivan, Ueber Diverticula intestini jejuni et crassi. Wiener klin. Rundsch., Jg. 19, 1905, N. 34, S. 597—600. 4 Fig.

Kelly, H. A., The vermiform appendix and its diseases. London, Saunders, 1905. 8⁰. 48 M.

Klemm, Paul, Ueber Cystenbildung aus Resten des Processus vermiformis. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 41, S. 1976—1979.

Koegner, Gertrud, Das Enterokystom des Mesenteriums und Netzes. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), H. 3, S. 521—541. 1 Taf.

Leber, Pankreas, Peritoneum.

Abramow, S., Beiträge zur Pathogenese des Icterus. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), 1905, H. 2, S. 201—276. 3 Taf.

Bayer, Karl, Pankreaskopfcyste. Exstirpation, Heilung. Ztschr. f. Heilk., Bd. 26 (N. F. Bd. 6), Jg. 1905, H. 9, Abt. f. Chir., S. 246—255. 2 Fig.

Blondin, P., Essai sur le rôle du bacille de Koch dans la genèse de certaines cirrhoses du foie „dites alcoholiques". Paris, Vigot frères, 1905. 8⁰. 2,25 M.

Bruce-Bays, J., Primary malignant growth of liver. British med. Journ., 1905, N. 2333, S. 630.

Hess, O. und **Zurhelle, E.,** Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zum Bronzediabetes. Ztschr. f. klin. Med., Bd. 57, 1905, H. 3/4, S. 344—368.

Longenecker, O. M., Diseases of the pancreas. Med. News, Vol. 87, 1905, N. 7, S. 296—298.

de Magistris, E., Nota istologica sopra un caso di sclerosi del pancreas. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 37, S. 1018—1020.

Maresch, Rudolf, Ueber Gitterfasern der Leber und die Verwendbarkeit der Methode Bielschofskys zur Darstellung feinster Bindegewebsfibrillen. Centralbl. f. allg. Pathol., Bd. 16, 1905, N. 16/17, S. 641—649. 4 Fig.

Moutier, François, Cancer primitif de la vésicule biliaire, avec propagation au foie. Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 2, N. 32, S. 2001—2007.
Oppenheim, S., Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie communiquant avec les voies biliaires. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Pirrone, Domenico, A proposito di un caso di carcinoma della testa del pancreas. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 28, S. 756—765.
Ridnick, L., Kystes hydatiques du foie et cholémie simple familiale. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Robson, A. W. Majo, Die entzündlichen Affektionen des Pankreas unter besonderer Berücksichtigung des Pankreaskatarrh und der chronischen Pankreatitis. Med. Klinik, Jg. 1, 1905, N. 35, S. 878—881; N. 36, S. 902—905.
Rochard, Il y a tumeur du foie. C'est un kyste hydatique. Diagnostic des tumeurs du foie. Bull. gén. de thérapeut., T. 150, 1905, N. 13, S. 485—492.
Rosenhaupt, Heinrich, Zur Frage der Leberverfettung beim Säugling. Arch. f. Kinderheilk., Bd. 42, 1905, H. 3/4, S. 190—192.
Saundby, Robert, Cirrhosis of the liver. Practitioner, Vol. 74, 1905, N. 6, S. 758—769.
Strauss, H., Zur Pathologie der Pankreascysten. Charité-Ann., Jg. 29, 1905, S. 197—210. 3 Fig.
Tonarelli, Carlo, Contributo allo studio della istogenesi del carcinoma epatico, e del valore clinico della iperleucocitosi in alcune malattie del fegato. Riforma med., Anno 21, 1905, N. 27, S. 735—744.
Uffenheimer, Albert, Echte primäre Perlsucht des Bauchfells beim Kinde. München. med. Wchnschr., Jg. 52, 1905, N. 29, S. 1397—1399.

Harnapparat.

Aievoli, Briberto et **Bonabitacola,** Contribution clinique à l'étude des canaux anormaux de la verge (urèthre double?). Arch. gén. de méd., Année 82, 1905, T. 2, N. 35, S. 2177—2189. 2 Fig.
Albrecht, Paul, Beiträge zur Klinik und pathologischen Anatomie der malignen Hypernephrome. Verh. Dtschn Ges. f. Chir., 34. Kongreß Berlin 1905, S. 620—717. 1 Taf. u. 8 Fig.
Chworostanski, M., Neubildungen der Harnblase. Monatsber. f. Urol., Bd. 10, 1905, H. 7, S. 404—412.
Cohn, Paul, Eine primäre, nicht gonorrhoische Urethritis mit auffallend reichlichen Influenzabacillen. Dtsche med. Wchnschr., Jg. 31, 1905, N. 29, S. 1152—1154.
Dinkler, Ueber die Einschwemmung von Nierengewebe in die renalen Blutgefäße im Verlaufe septischer Erkrankungen. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 533—550. 1 Taf.
Durand, J. E., Du rôle des vaisseaux anormaux dans la pathogénie de l'hydronéphrose. Thèse de Paris, 1905. 8°.
Eisenbach, Max, Ein Fall von primärem Sarkom der Niere (Spindelzellensarkom). Diss. med. Tübingen, 1905. 8°.
Ernberg, Harald, Studien über chronische Nephritis mit besonderer Berücksichtigung des Stoffumsatzes (Schluß.) Nord. med. Arkiv, 1905, Afd. 2 (Inre med.), Häft 2, N. 7. 75 S.
Gérard, G., Les anomalies congénitales du rein chez l'homme, essai de classification d'après 527 cas. Journ. de l'anat. et de la physiol., Année 41, 1905, N. 3, S. 241—267; N. 4, S. 411—439. 8 Fig.
Guyon, Fr., Les tumeurs malignes du rein. Ann. des mal. des organes gén.-urin., Année 23, 1905, Vol. 2, N. 2, S. 1111—1112.
Hess, Karl, Multiple Fibromyome der Nierenkapsel. Festschr. f. Arnold, 7. Suppl. Beitr. z. pathol. Anat., 1905, S. 164—173. 1 Taf.
Jardino, Alessandro, Emoendoangiosarcoma cistico del rene. Lo Sperimentale = Arch. di biol. norm. e patol., Anno 59, 1905, Fasc. 2, S. 173—186. 1 Taf.
Jores, L., Hypertrophie und Arteriosklerose in den Nierenarterien. Erwiderung an U. Friedmann. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 181 (Folge 18, Bd. 1), H. 3, S. 568—574.
Krönlein, Ueber Nierengeschwülste. Korresp.-Bl. f. Schweizer-Aerzte, Jg. 35, 1905, N. 13, S. 409—419.
Loeper, M. et **Crouzon, O.,** Un cas de pyélonéphrite tuberculeuse (Pathogénie de certaines cavernes rénales et de la dilatation de l'uretère. Rev. de la tuberc., Sér. 2, T. 2, 1905, N. 3, S. 191—195. 2 Fig.
Meyer, Ferdinand, Ein Fall von angeborenem großen Blasendivertikel. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexual-Org., Bd. 16, 1905, H. 6, S. 289—309.
Neumann, Alfred, Retroperitoneales Lipom der Nierenfettkapsel im Kindesalter. Verh. Dtschn Ges. f. Chir., 34. Kongr. Berlin, 1905, S. 232—240. 4 Fig.
Niclot et **Heuyer,** Sur un cas d'ectopie rénale double congénitale. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, Sér. 6, T. 7, 1905, S. 384—388. 2 Fig.

Pauchet, Victor, Contribution à l'étude de la tuberculose rénale et particulièrement de son traitement chirurgical. Rev. de gynécol., T. 9, 1905, N. 3, S. 509—518.

Peacocke, George, Large withe kidney. Dublin Journ. of med. sc., Ser. 3, 1905, N. 402, S. 426—429. 4 Taf.

Männliche Geschlechtsorgane.

Caminiti, Recherches sur les lymphatiques de la prostate humaine. Ann. des med. des organes génito-urin., Année 23, 1905, N. 7, S. 1441—1460. 2 Taf.

Ducos, J. J., Contribution à l'étude de l'épithélioma sébacé du pénis. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Fraenkel, Max, Ueber Orchitis fibrosa. Diss. med. Kiel, 1905. 8°.

Legueu, Le cancer de la prostate. La méd. moderne, 22 mars 1905.

Ullmann, J., Ueber Erkrankungen des Nebenhodens im Frühstadium der Syphilis. Monatsh. f. prakt. Dermatol., Bd. 41, 1905, N. 1, S. 10—14.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Abadie, J., Kyste de l'ovaire à dégénérescence sarcomateuse. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 5, S. 430—433. 1 Fig.

Aubert, L. H., Sur un cas de sarcome du vagin chez l'enfant. Rev. méd. de la Suisse Romande, Année 25, 1905, N. 8, S. 584—599.

Berkeley, Comyns, Parovarian cyst with twisted pedicle. British med. Journ., 1905, N. 2337, S. 925. 1 Fig.

Boulfroy, D., Des hernies des organes génitaux de la femme. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Cameron, S. J. M., Some complications and degenerations of uterine fibromyomata. British med. Journ., 1905, N. 2334, S. 712—715. 2 Taf.

Causeret, P., Pachyvaginalité et hematocèle de nature tuberculeuse. Thèse de Lyon, 1905. 8°.

Cornil, Note sur les tubercules de l'ovaire. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7, N. 5, S. 433—436. 2 Fig.

Daniel, Constantin, Les hémorragies des kystes tordus de l'ovaire. Rev. de chir., Année 25, 1905, N. 10, S. 479—514.

Duclaux, H. et **Herrenschmidt, A.,** Tératome de la grande lèvre. Bull. et mém. de la soc. anat. de Paris, Année 80, 1905, Sér. 6, T. 7. N. 5, S. 406—411. 3 Fig.

Engelmann, Alfred, Ein Fall von multipler Keimversprengung im Urogenitaltraktus. Diss. med. München, 1905. 8°.

Etcheverry, A., Contribution à l'étude des kystes hématiques des reins. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Foisy, B., Le rétrécissement congénital de l'urèthre. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Friediger, Adolf, Ein Nierensarkom von seltener Größe bei einem 4-jährigen Kinde. Diss. med. München, 1905. 8°.

Hörnig, Paul, Zur Kasuistik der Urachuscysten. Diss. med. Leipzig, 1905. 8°.

Ihl, Otto, Eine seltene Mißbildung des Urogenitalsystems eines totgeborenen Mädchens Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 55, 1905, S. 373—382. 1 Fig.

Joux, H., Recherches anatomiques sur la propagation et la généralisation dans le cancer de l'utérus. Thèse de Paris, 1905. 8°.

Knierim, Heinrich, Ueber einen Fall von polypösem Rundzellensarkom des Uterus. Diss. med. München, 1905. 8°.

Kraus, Emil, Ueber Wucherungen im Corpusepithel bei Cervixcarcinom. Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 54, 1905, H. 3, S. 383—399. 1 Taf.

Läwen, A., Ueber ein Rhabdomyosarkom des Uterus mit drüsigen Wucherungen. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 38, 1905, H. 1, S. 177—206. 1 Taf. u. 2 Fig.

Lane-Claypon, Janet E., On the origin and life-history of the interstitial cells of the ovary in the rabbit. British med. Journ., 1905, N. 2322, S. 18—20.

Langenbeck, Karl, Zur Kasuistik des malignen Chorionepithelioms. Diss. med. Berlin, 1905. 8°.

Ludwig, H., Ueber primäre maligne Degeneration der cystischen embryoiden Geschwülste der Ovarien. Wiener klin. Wchnschr., Jg. 18, 1905, N. 27, S. 715—721.

Maclean, Ewen J., A case of elephantiasis of the vulva in association with elephantiasis of the right lower limb. British med. Journ., 1905, N. 2334, S. 721—724. 5 Fig.

Maly, G. W., Beitrag zur Histologie der desmoiden Vulvartumoren mit Berücksichtigung ihrer Abstammung vom Ligamentum rotundum. Arch. f. Gynäkol., Bd. 76, 1905, H. 1, S. 175—190. 1 Taf.

Marx, Alfred, Ein Beitrag zur Kenntnis der Cysten des kleinen Labium. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 22, 1905, H. 3, S. 348—359. 1 Taf.

Merkel, Hermann, Ueber die Genese der weiblichen Genitaltuberkulose. Dtschs Arch. f. klin. Med., Bd. 84, 1905, H. 1/4, S. 331—344. Festschr. f. G. Merkel in Nürnberg.

Meyer, Willy, Carcinoma of the breast. Ten years experience. Journ. American med. assoc., Vol. 15, 1905, N. 5, S. 298—313. 14 Fig.

Michel, Fritz, Gibt es ein Epithelioma chorioektodermale des Eierstockes? Centralbl. f. Gynäkol., Jg. 29, 1905, N. 22, S. 673—676.

Oppenheim, Moriz und **Löw, Otto,** Klinische und experimentelle Studien zur Pathogense der gonorrhoischen Epididymitis. Virchows Arch. f. pathol. Anat., Bd. 182 (Folge 18, Bd. 2), 1905, H. 1, S. 39—64.

Pankow, Vergleich der klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungsbefunde beim Carcinoma uteri und ihre Bedeutung für die Therapie. Arch. f. Gynäkol., Bd. 76, 1905, H. 2, S. 337—432.

Penkert, M., Eine teratoide Mischgeschwulst des Uterus. Beitr. z. Geburtsh. u. Gynäkol., Bd. 9, 1905, H. 3, S. 488—499. 2 Taf.

Peyrache, J., Des tumeurs malignes de la vulve et du vagin chez la petite fille. Thèse de Paris, 1905. 8⁰.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.



E. Ziegler

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie

Amtliches Organ
der deutschen Pathologischen Gesellschaft.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigiert von **Prof. Dr. M. B. Schmidt** in Straßburg i. E.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

XVI. Band.	Jena, 31. Dezember 1905.	No. 24.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs beträgt 65 Druckbogen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Ernst Ziegler †.

Als die Deutsche pathologische Gesellschaft bei ihrer letzten Tagung Ernst Ziegler zu ihrem zweiten Vorsitzenden wählte, ahnten Wenige, daß sein Leben in ernster Gefahr schwebte, und Niemand hätte es glauben mögen, daß ihm nur noch wenige Wochen zugemessen seien und er, noch nicht an die Schwelle des höheren Alters herangetreten, viel vor der Zeit seiner Familie und seinem großen Wirkungskreis entrissen werden sollte. So hat der Scheidende in dieser Ehrung einen letzten Gruß derjenigen Vereinigung empfangen, welche er selbst mit ins Leben gerufen hatte und welche ihm am Herzen lag, einen Beweis der großen Wertschätzung und Verehrung, welche die Vertreter der Pathologie ihm entgegenbrachten eingedenk der hohen Bedeutung seiner wissenschaftlichen Forschungen, seines weittragenden Einflusses auf die Publizistik ihres Faches, seines Eintretens für das Ansehen desselben und seiner gewinnenden persönlichen Liebenswürdigkeit.

Ziegler war am 17. März 1849 in Messen bei Bern geboren. Seine Schul- und Studienzeit schloß er 1872 mit der Staatsprüfung in Bern ab. Früh hat er sein Ziel ins Auge gefaßt: Schon 1871 erhielt er eine Anstellung am pathologischen Institut in Bern unter E. Klebs, und siedelte im folgenden Jahre mit diesem als Assistent des pathologischen Instituts nach Würzburg über, behielt diese Stellung auch bei, als nach Klebs' Weggang Rindfleisch die

ıg des Instituts übernahm, und habilitierte sich 1875 als Privat-
:. Juli 1878 ging er als Assistent an das pathologische Institut in
ırg unter Rudolf Maier über, erhielt 1/2 Jahr später die Ernennung
ıußerordentlichen Professor, im Januar 1881 einen Ruf als ordentlicher
sor nach Zürich und in den letzten Tagen desselben Jahres einen
n nach Tübingen an Stelle Schüppels. Ostern 1889 wurde er,
ıdolf Maiers Nachfolger, ordentlicher Professor und Direktor des
ogischen Instituts in Freiburg. Hier hat er über 16 Jahre mit un-
pflicher Arbeitskraft gewirkt, bis am 30. November 1905 ein Herz-
, welches sich seit Frühjahr bemerkbar gemacht hatte, sein reiches
swerk beendete.

iеglers erste wissenschaftliche Tätigkeit fiel in die Zeit, wo die
ogische Anatomie noch in raschestem Aufstieg sich befand. Die
war gebrochen, aber es bedurfte freudiger Schaffenskraft und originellen
ns, um den Weg weiterzugehen und die erschlossenen Fragen auf-
nen. Ziegler brachte beides seiner Wissenschaft entgegen. Er
Lernender nie in direkte Beziehung zu Virchow selbst getreten,
n dem pathologischen Institut in Würzburg, von welchem er ausging,
auch unter seinen damaligen Leitern, Klebs und Rindfleisch,
eist, welchen ihm Virchow eingehaucht hatte. Ziegler suchte
elbständig seine Aufgaben und und trat von Anfang in systematischer,
iver Arbeit an die großen Fragen, welche herrschten, heran. Wer
hrbuch geschaffen und in immer neuen Auflagen auf der Höhe zu
verstanden hat, mußte auf allen Gebieten durch eigene Unter-
gen der Zeit folgen. Aber alle speziellen Studien Zieglers, durch
er vielfach der Zeit voranging, und die Wahl der Themata bei
gen in wissenschaftlichen Vereinigungen lassen erkennen, daß sein
sse vorwiegend auf Seite der allgemeinen Pathologie und all-
inen pathologischen Anatomie lag, und daß der Zweck seiner Arbeit
ervollkommnung der allgemein-biologischen Grundanschauungen war.
sämtlichen Publikationen, auch diejenigen, welche durch zufällig sich
le Beobachtungen veranlaßt waren, wie die über Amyloidtumoren
ınge und des Kehlkopfs, suchen über das Spezielle hinweg die all-
ıen Gesetze.

ezeichnend für Ziegler ist es, daß er den einmal angefaßten Stoff
wieder von sich ließ, sondern wiederholt darauf zurückkam, um ihn
zuentwickeln. Und so hat ein weites Gebiet das ganze Leben
ch sein besonderes Interesse in Anspruch genommen und durch ihn
rvorragendste Förderung erfahren, dasjenige der Gewebsneubildung.
ses Problem knüpft er in seinen ersten größeren Publikationen an
iner Lösung und derjenigen seiner zahlreichen Seitenfragen gilt eine
rbrochene Kette von Arbeiten aus seinem Laboratorium. Eben erst
e Bewegungsfähigkeit der Leukocyten und ihre Auswanderung bei
ntzündung bekannt geworden und nun die Frage aufgekommen,
Rolle sie für die weiteren Schicksale der entzündeten Gewebe spielen.
ei Monographieen Zieglers: „Experimentelle Untersuchungen über
rkunft der Tuberkelelemente“ (Würzburg 1875) und „Untersuchungen
pathologische Bindegewebs- und Gefäßneubildung“ (Würzburg 1876)
n stofflich und methodisch eng zusammen; sie beschäftigen sich mit
rsprung der zelligen Bestandteile des Granulationsgewebes, der fibril-
ntercellularsubstanz und der Blutgefäße. Eine fein erdachte Methode,
Ziegler hier zuerst anwandte, die Einführung der „Glaskammern“

unter die Haut, hat sich für die experimentellen Zellarbeiten der folgenden Jahre als fruchtbar erwiesen, liegt der vielgeübten Einführung poröser Fremdkörper in die Bauchhöhle etc. zu Grunde. Mit ihrer Hilfe führte Ziegler den Beweis, daß sich in dem kapillären Spalt der Kammer Bindegewebe entwickelt aus eingewanderten, nicht in Kontinuität mit den umgebenden Geweben eingewachsenen Zellen, für die er danach die Bezeichnung „Fibroblasten" einführt. Entsprechend der damals herrschenden Annahme, daß nur die Leukocyten des Blutes beweglich seien, sah er in diesen, und zwar ihren mononukleären Formen, die Quelle der Fibroblasten. In eine neue Phase trat die Frage mit der Entdeckung der Kernteilungen; durch diese wurde die Entscheidung ermöglicht, ob Gewebswucherungen ebenfalls mobile Zellen liefern können. Ziegler griff die Frage auf breiter Basis an: In einer größeren Reihe experimenteller Untersuchungen ließ er in seinem Institut in Tübingen und Freiburg von Krafft, v. Podwyssozki, Coen, Obolensky, Nikiforoff u. A. die Proliferations- und Regenerationsfähigkeit der verschiedenen Gewebe nach traumatischen und chemischen Einwirkungen untersuchen und, konform mit den Arbeiten Anderer, wurde gefunden, daß in dem jungen Keimgewebe neben den extravasierten Leukocyten von den ersten Tagen an Abkömmlinge der fixen Gewebszellen als freie Elemente auftreten. So befestigte sich bei Ziegler die Vorstellung, welche er als Referent auf dem internationalen Kongreß in Berlin 1890 in Uebereinstimmung mit seinen beiden Mitreferenten Marchand und Grawitz aussprach, daß das neue Bindegewebe sich nur aus Abkömmlingen der fixen Gewebszellen aufbaut, eine Beteiligung der aus den Gefäßen ausgewanderten Zellen aber nicht nachzuweisen ist. Auch dieser Standpunkt bedeutete noch keinen Abschluß. Mit den Plasmazellen und den histiogenen Wanderzellen wurden neue Elemente in die Diskussion eingeführt, deren Verhältnis zu den gewebsbildenden Zellen einerseits, zu den mononukleären Leukocyten andererseits Ziegler klarzustellen suchte: 1902 erschien aus dem Freiburger pathologischen Institut die Arbeit Maximows, welche in der Methode an Zieglers erste Monographieen anknüpfte und neben den polynukleären Leukocyten und den Fibroblasten als eine Zellart die „Polyblasten" abgrenzt, welche der Hauptzahl nach aus dem Blute stammen, und, abgesehen von ihrer phagocytären Tätigkeit, zur Konstituierung des definitiven Narbengewebes dadurch beitragen, daß sie teils zu Klasmatocyten, teils zu fixen Bindegewebszellen, teils zu Plasmazellen werden, ohne jedoch die Fähigkeit zu besitzen, selbst fibrilläres Bindegewebe zu bilden. — So fand Ziegler nach langen und mühevollen Arbeiten gegen Ende seines Lebens eine Antwort auf die Fragen, welche er sich im Beginn seiner Laufbahn gestellt hatte.

Unlösbar von diesem Problem war dasjenige der Entzündung im allgemeinen, und diesem hat Ziegler neben zahlreichen experimentellen Untersuchungen aus seinem Laboratorium mehrere eigene Mitteilungen gewidmet, deren eine (1897) die Entstehung des Fibrins bei der Entzündung der serösen Häute behandelt und in der neu aufgelebten Diskussion über Neumanns fibrinoide Degeneration des Bindegewebes Stellung nahm; in einer anderen, „Historisches und Kritisches über die Lehre von der Entzündung" (1893) setzt Ziegler eingehend seine Auffassung des Entzündungsprozesses auseinander, welche in mancher Beziehung, namentlich der Betonung der lokalen Gewebsschädigung als einem wichtigen primären Faktor neben der Exsudation von derjenigen der meisten Autoren abwich.

Unter den Problemen allgemein pathologischen Inhalts kehrt in mehreren Publikationen Zieglers eines wieder, auf dessen Inangriffnahme und Beantwortung Weismanns Arbeiten und später wohl Zieglers persönliche Verbindung mit diesem von Einfluß waren, die Frage nach der Vererbung erworbener pathologischer Eigenschaften und der Entstehung erblicher Krankheiten. Zieglers Hauptarbeit darüber (1886) überträgt die Befunde von O. Hertwig, Weismann und v. Kölliker über die Befruchtung, die Bedeutung des Keimplasma und des Zellkerns für die Vererbung auf die Pathologie und stellt die Uebertragung auf die Descendenz nur für solche pathologischen Eigenschaften als möglich hin, welche in der Organisation des ersten Keimes begründet sind. Und an diese Gedankengänge knüpft die spätere Arbeit in der Festschrift zu Virchows 70. Geburtstag (1891) an, welche dieselben speziell für die angeborenen Gewebsproliferationen im Zusammenhalt mit den erworbenen Wucherungen und Organhypertrophieen ausführt.

Von seinen Arbeiten aus dem Gebiet der speziellen pathologischen Anatomie verdienen zwei eine besondere Hervorhebung, weil in ihnen Krankheitsbegriffe aufgestellt werden, welche mit Zieglers Namen verbunden bleiben werden, diejenige über „Die Ursachen der Nierenschrumpfung“ (1880) und die über „Osteotabes infantum“ (1901). Die erstere ging von der Frage aus, weshalb in gewissen Fällen von Degeneration der Nieren die Regeneration ausbleibt und eine fortschreitende Atrophie eintritt, welche das Bild der chronischen Nephritis hervorruft, und führt Ziegler auf die Bedeutung der Arteriosklerose als eine der häufigsten Ursachen der Nierenschrumpfung und damit zur Aufstellung der „arteriosklerotischen Schrumpfniere“. Die „Osteotabes infantum“ ist für die Lehre von der Barlowschen Krankheit von Bedeutung: Ziegler lenkt hier die Aufmerksamkeit auf den faserigen Bestandteil des Knochenmarks, das „innere Periost“ oder „Endost“ als eine besondere Gewebsformation, welcher die Fähigkeit der Neubildung und Auflösung des Knochens zukommt; und als „Osteotabes“ bezeichnet er eine eigenartige Atrophie des Knochenmarkes, verbunden mit innerem Knochenschwund, welche, scharf zu sondern von der Rhachitis, den Vorgängen bei der Barlowschen Krankheit sehr nahe steht, nach späteren Aeußerungen Zieglers sogar identisch damit ist.

Ein großer Teil von Zieglers Lebensarbeit ist in seinem „Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie“ niedergelegt. In den 25 Jahren seines Bestehens hat dasselbe seinen Verfasser kaum einen Tag unbeschäftigt gelassen. Die Anregung zu demselben gab die Aufforderung des Verlegers, Försters Lehrbuch in neuer Auflage herauszugeben. Die Unmöglichkeit, dasselbe dem augenblicklichen Stand der Wissenschaft anzupassen ohne vollständige Umgestaltung, veranlaßte Ziegler zur Abfassung eines selbständigen neuen Werkes. In ihm hat er im Interesse der einheitlichen Darstellung in erster Linie seine subjektive Auffassung der Verhältnisse zu Worte kommen lassen und weit über die Wiedergabe der bekannten Tatsachen hinaus eine große Zahl neuer eigener Erfahrungen der Allgemeinheit zugänglich gemacht. Der Vergleich der ersten Auflagen mit den letzten gibt einen Eindruck von der rasch fortschreitenden Vertiefung und Erweiterung unserer Kenntnisse, aber damit auch einen Eindruck von der Größe der geleisteten Arbeit, welche das Werk durch 10 resp. 11 Auflagen hindurch trotz des Anschwellens des Materials auf der Höhe erhalten hat. Die im Frühjahr

erschienene letzte Auflage des allgemeinen Teiles überschreitet an Umfang weit das Doppelte der ersten Auflagen. Zieglers Lehrbuch hat rasch seinen Weg durch die Welt gefunden, autorisierte Uebersetzungen ins Englische, Französische und Italienische, nichtautorisierte auch in Rußland und Amerika erfahren und so Ziegler eine internationale wissenschaftliche Popularität verschafft und unmittelbar und mittelbar ihm großen Einfluß auf den pathologisch-anatomischen Unterricht weit über Deutschlands Grenzen gebracht. Für die Ausländer, welche die deutsche Wissenschaft suchten, bildete sein Institut in Tübingen, noch mehr das in Freiburg, einen der Mittelpunkte. Und wer von dort weiter zog, konnte nicht genug das große und unermüdliche Interesse Zieglers an seinen Schülern rühmen, und für viele von ihnen lag ein besonderer Reiz darin, daß Ziegler sie an der Lösung der großen und allgemeinen Fragen, die ihn selbst beschäftigten, teilnehmen ließ, indem er ihnen bereits von ihm durchdachte Themata zur weiteren Verfolgung übergab.

Einen wesentlichen Anteil an der Bedeutung, zu welcher Zieglers Name emporgestiegen ist, hat das erfolgreiche Bestreben, der Zersplitterung der Fachliteratur in klinischen Zeitschriften durch die Begründung der „Beiträge“ und des „Centralblattes“ entgegenzuwirken. Das letztere verdankt ihm in Gemeinschaft mit seinem Assistenten v. Kahlden seine Entstehung, und seinem Namen, welcher es bis heute ziert, und seinem dauernden Interesse die Hebung seines Ansehens im In- und Auslande. In dem Vorwort zum ersten Band der „Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie“, welchen er 1886 zusammen mit Nauwerck herausgab, ist der Gedanke, ein neues Archiv zu gründen, nicht ausgesprochen, derselbe enthält zunächst nur eine Sammlung von Arbeiten aus dem Tübinger pathologischen Institut; aber schon der zweite Band bringt neben solchen mehrere Mitteilungen aus anderen Laboratorien, und von 1888 ab wird das Unternehmen unter dem Namen „Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie“ umgestaltet zu einer periodischen Zeitschrift mit dem ausgesprochenen Zwecke, der Zerstreuung der einschlägigen Publikationen vorzubeugen, unterstützt von einer großen Zahl von Fachgenossen. Nur bis zum 4. Band erstreckt sich Nauwercks Beteiligung an der Redaktion; von da ab hat Ziegler allein die große Arbeit durchgeführt. Viele ausländische Autoren verdanken ihm die Möglichkeit, ihre Arbeiten in Deutschland bekanntzumachen, und selbstlos hat sich Ziegler der Mühe unterzogen, die Uebersetzungen derselben zu einem brauchbaren deutschen Text umzugestalten. So sind „Zieglers Beiträge“ zu einem hochwichtigen und vielgesuchten Organ geworden, welches Virchows Archiv an die Seite getreten ist.

Wer könnte den Spuren des befruchtenden Geistes dieses Meisters seiner Wissenschaft, Ernst Ziegler, nachgehen, und wer könnte des Trägers des Namens mit seiner vornehmen Bescheidenheit, seinem wahren Wohlwollen und seinem tiefen Gemüt gedenken, ohne die Empfindung tiefer Trauer über sein frühes Scheiden!

Martin Schmidt.

Originalmitteilungen.

Nachdruck verboten.

Einige Betrachtungen über die sogenannte Fragmentation des Herzmuskels.

Von Dr. Gustav Schlater.

(Aus dem Laboratorium des Marinehospitals in St. Petersburg.)

Mit 2 Figuren im Text.

Schon der Altmeister der pathologischen Histologie, Rudolf Virchow, hatte das histologische Bild der „Fragmentation" klar vor Augen gehabt und dasselbe vor mehr als 50 Jahren beschrieben [1]). Da jedoch zu der Zeit absolut keine positiven Kenntnisse über die feinere Struktur des Herzmuskels vorlagen, konnte auf die Erscheinung von Rupturen der Herzmuskelfasern nur hingewiesen werden. Erst C. Eberths Arbeit vom Jahre 1866 [2]) brachte eine gewisse Formulierung der Vorstellung vom Bau des Herzmuskels, indem sie bewiesen zu haben schien, daß das Myokard aus kurzen dicken Zellen zusammengesetzt sei, welche untereinander mannigfach durch Kittsubstanz (in Form dünner Streifen) verbunden sind. Diese Vorstellung, welche alsbald als Tatsache angenommen war, nahm die Histologen, sowie die Pathologen, man kann sagen bis fast auf unsere Tage, in ihren Bann. Was die Frage über die „Fragmentation", d. h. über die Ruptur der Herzmuskelbündel betrifft, so schien es vollkommen klar zu sein, daß wir es hier mit einer Kohäsionsstörung des Herzmuskels gerade an diesen, aus „Kittsubstanz" bestehenden Verbindungsstellen, zu tun haben, und dementsprechend richteten auch die meisten Pathologen ihren Gedankengang auf eine Erklärung derjenigen pathologischen Erscheinungen, welche ihrer Meinung nach in der Kittsubstanz ihren Anfang haben mußten, um zu einer Lockerung der Zellverbindung und also zu der Fragmentation führen zu können. Erst die allerletzten Jahre gewährten uns Einblick in die wahren Strukturverhältnisse des Herzmuskels. Wir überzeugen uns, daß von „Herzmuskelzellen" keine Rede sein kann, und daß die sogenannte „Kittsubstanz" durchaus keine indifferente Kittsubstanz ist, sondern, daß diese Querstreifen der Muskelbündel eine bestimmte Struktur und eine ganz eigene physiologische Bedeutung haben müssen. Diese histologische Erkenntnis kann natürlich nicht ohne Einfluß bleiben auf die pathologische Bedeutung der „Fragmentation". In Wirklichkeit sehen wir aber, daß dieser Einfluß vollkommen ausgeblieben ist, da wir in den letzten 10 Jahren fast gar keine Arbeiten über diese Frage zu verzeichnen haben. Ich beabsichtige nicht, an dieser Stelle die ganze Literatur über die „Fragmentation" zu besprechen, bin aber gezwungen, in wenigen Worten den gegenwärtigen Standpunkt in dieser Frage zu

1) R. Virchow, Kohäsionsveränderung des Muskelfleisches, speziell des Herzfleisches. Habilitationsschrift 1847, und Virchows Archiv, Bd. 4, 1852.

2) C. Eberth, Die Elemente der quergestreiften Muskeln. Virchows Archiv, Bd. 37, 1866.

kennzeichnen, um meine Betrachtungen vollkommen begreiflich erscheinen zu lassen.

Ein besonderes Interesse der Forscher rief die Frage von der Fragmentation des Herzmuskels nach den Arbeiten Renauts wach, welcher diese bis dahin bei verschiedenen Krankheitsformen beobachtete und objektiv beschriebene Erscheinung zum patho-histologischen Symptome einer besonderen, von ihm „Myocarditis segmentaire essentielle“ benannten Krankheitsform stempeln wollte [1]). Es erschien eine Reihe von Arbeiten französischer Forscher (Renauts Schüler), welche diesen Gedanken aufgriffen und zu beweisen suchten. Andererseits mehrten sich nicht unerhebliche Gegenbeweise, welche von einer Reihe anderer Forscher erbracht wurden. Es erwies sich, daß Rupturen der Herzmuskelbündel, einerseits bei den mannigfaltigsten Krankheiten, andererseits auch bei völlig gesunden Individuen vorkommen, d. h. bei solchen, wo die Sektion keine Veränderungen der Organe und Gewebe feststellen konnte (z. B. in manchen Unglücksfällen). Jedoch muß hervorgehoben werden, daß fast sämtliche Forscher von einer primären Erkrankung der „Kittstreifen“ ausgingen (ödematöse oder wachsartige Degeneration der Kittstreifen), wodurch die Verbindung der Muskelzellen gelockert werde, und infolgedessen der Herzmuskel bei übermäßig energischen (pathologischen) Kontraktionen, z. B. in der Agonie, in isolierte „Zellen“ zerfalle. Es wurde aber schon mehrmals darauf hingewiesen, daß auch Rupturen der sogenannten „Muskelzellen“ selbst vorkommen, unabhängig von den „Kittstreifen“, worauf Recklinghausen als erster hingewiesen hat [2]). Im Jahre 1893 drückt sich O. Israel [3]) folgendermaßen aus: „Ob die Trennung vorzugsweise in den sogenannten Kittleisten oder im Zellkörper selbst stattfindet, ist noch nicht sicher ermittelt.“ Und im nächsten Jahre erklärt Oestreich den Zellkörper selbst, nicht die „Kittleisten“ für den Ort der Fragmentation [4]). Mit Oestreichs Arbeit endet die Untersuchungsreihe über „Fragmentation des Herzmuskels“, da in den letzten 11 Jahren nichts Nennenswertes über diesen Gegenstand erschienen ist. Obschon meiner Meinung nach die Arbeit von Oestreich den derzeitigen Stand der Frage am richtigsten präzisiert, so muß nicht unerwähnt bleiben, daß seinem Standpunkte die durch Th. Browicz vertretene, anscheinend allgemein verbreitete Anschauung schroff gegenübersteht. Ich führe hier beide Richtungen in extenso an. In seiner Arbeit vom Jahre 1893 geht Th. Browicz von dem verschiedenen Aussehen der „Kittleisten“ aus, welches er auf verschiedene Phasen der pathologischen Veränderung derselben zurückführt und für das Wesentliche der „Fragmentation“ ansieht. Indem er einige Schlüsse seiner früheren Arbeit anführt, sagt er [5]):

„Die Resultate meiner bisherigen Untersuchungen zusammenfassend, muß ich zwischen dem Deutlichwerden der in pathologischen Zuständen verschiedenes Aussehen darbietenden Kittsubstanz, was am frischen Herzmuskel ohne Anwendung gebräuchlicher komplizierterer Untersuchungsmethoden konstatiert werden kann, und dem Auseinandergehen der Muskelzellen, ... streng unterscheiden. Als erste initiale Phase

1) Renaut, Note sur les altérations du myocarde accompagnant l'inertie cardiaque. Gazette médical de Paris, Soc. Biol., Séance de 7. juillet 1877; Gazette hebdomadaire, 1877, No. 28; Gazette hebdom., 1879.

2) Recklinghausen, Verhandlungen d. internat. med. Kongr. Berlin, 1890, Bd. 2.

3) O. Israel, Praktikum der pathologischen Histologie, 2. Auflage, 1893, S. 318.

4) Oestreich, Die Fragmentatio myocardii (Myocardite segmentaire). Virchows Archiv, Bd. 135, 1894.

5) Th. Browicz, Ueber die Bedeutung der Veränderungen der Kittsubstanz der Muskelzellbalken des Herzmuskels. Virchows Arch., Bd. 134, 1893.

der pathologischen Veränderung der Kittleisten betrachte ich das Deutlichwerden der, wie ich es nannte, stäbchenförmig gebauten Kittsubstanz; . . . . Das gleichartige, wie gequollene Aussehen der Kittleisten betrachte ich als die weitere Phase der Veränderung der Kittsubstanz, welchen Zuständen das völlige Auseinandergehen, Zerklüftung, die eigentliche Fragmentation folgen kann, und welch letzter Zustand, je nachdem er mehr diffus oder herdweise auftritt, verschiedenen Einfluß auf die Funktionsfähigkeit des Herzens ausüben muß. Dieses Endstadium der pathologischen Kittleistenveränderung, welches, sobald die Fragmentation ausgedehnte Herzpartieen betrifft, ... kommt meiner Meinung nach durch Kontraktion der normal vereinigten Muskelzellen zustande, da ja bei den ausgedehntesten pathologischen Veränderungen überhaupt immer normale Gewebselemente und Gewebspartieen vorkommen, welche Kontraktionen der normalen Muskelbündel den schon gelockerten Zusammenhang der Muskelzellen zu lösen imstande sind, ähnlich den Zerklüftungen, welche an wachsartig degenerierten Skelettmuskeln und auch bei wachsartiger Degeneration im Myocardium (uneigentliche, unreine Fälle der Fragmentation!) zu geschehen pflegen, nur daß im Herzen in Fällen normaler oder in ihren physiologischen Eigenschaften wenig veränderter Muskelzellen und dem Sitz der Hauptveränderungen innerhalb der Kittleisten gemäß, die Zerklüftung, Zergliederung innerhalb derselben zustande kommt."

Oestreich nun, der einen anderen Standpunkt vertritt, sagt folgendes (l. c.):

„Aus alledem glaube ich folgern zu dürfen, daß Fragmentation durchaus nicht an die Kittlinien gebunden ist, vielmehr in den Muskelzellen selbst stattfindet. Mitunter können in den einzelnen Fällen auch Kittlinien einbrechen, doch dürfte dies nicht als wesentlich für Fragmentation angesehen werden." — „Fragmentierte Muskulatur kann im übrigen, wie schon mehrfach hervorgehoben wurde, ganz intakt gefunden werden; keine Veränderung der Muskelprimitivbündel ist notwendig mit Fragmentation verbunden." Indem der Autor weiter auf den Mechanismus der Fragmentation eingeht, meint er, es sei die Annahme einer Gewaltwirkung gerechtfertigt: „Die Gewalt muß so beschaffen sein, daß sie die Muskelprimitivbündel gleichmäßig trifft, sie kann nicht von außen stammen, sie kann bei normaler Muskulatur allein in abnormen, besonders heftigen, ungeordneten Kontraktionen der Agonie gesucht werden, ohne daß deshalb jede Agonie in der gleichen Weise wirken muß." — „Ich halte also, sagt er weiter, die Fragmentation für ein Erzeugnis der Agonie und, wie Recklinghausen sagt, „für den deutlichen Ausdruck übermäßiger Reizung der Muskelfasern, perverser Kontraktion ihrer Substanz"", und hebe hervor, daß bisher noch in keinem vollständig untersuchten Falle der Beweis der vitalen Existenz der Veränderung im Sinne einer wirklichen Krankheit erbracht worden ist." . . . . „. . ich behaupte jetzt, daß eigentlich jede Erkrankung mit Fragmentation zusammen vorkommen kann."

Das ist der derzeitige Stand der Frage. Wir sehen, daß fundamentale Widersprüche bestehen, daß beide Grundansichten kaum zu vereinbaren sind, da sie einander logisch vollkommen ausschließen, und daß augenscheinlich gewisse Fehlerquellen bestehen müssen, welche solche kontroversen Standpunkte bestehen lassen. Welches sind nun aber diese Fehlerquellen? Auf diese Frage will ich nun ein wenig eingehen, nachdem ich vorerst zwei von mir kürzlich untersuchte Fälle in Kürze beschrieben haben werde.

Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Prosektor Dr. A. A. Fadjejeff (Pros. am Marinehospital in St. Petersburg) hatte ich das Glück, in kurzer Zeit zwei Fälle gewaltsamen Todes gesunder Individuen auf die „Fragmentation des Herzens" hin zu untersuchen.

Fall No. 1. Ein vollkommen gesunder, feister Knabe von 6 Jahren, S. I., wurde von einem Lastfuhrmann überfahren und starb nach kurzer Zeit. Die Sektion wurde durch Herrn Pros. Dr. A. A. Fadjejeff weniger als 12 Stunden nach dem Tode, im Nikolai-Kinderkrankenhause, am 21. Sept. 1904 vollzogen. Alle Organe und Gewebe waren vollkommen normal und boten gar keine pathologischen Veränderungen dar, außer den rein mechanischen, durch den Insult verursachten. Das blutleere Herz war ad maximum kontrahiert. Die Epikrise lautete: „Ruptura hepatis (lobi dextri) traumatica. Haemorrhagia (in cavum peritonei). Anaemia acuta."

Fall No. 2. Ein seinem Habitus und seinem Bau nach wohlgenährter und sehr kräftiger Marinesoldat von 25 Jahren, Th. W., machte seinem Leben durch einen

Flintenschuß ein Ende. Der Tod trat nach 1 Stunde und 10 Minuten ein. Die gerichtlich-medizinische Obduktion wurde in weniger als 12 Stunden nach dem Tode durch Herrn Prof. Dr. A. A. Fadjejeff im hiesigen Marinehospital am 12. Februar 1905 ausgeführt. Außer einer Verwachsung der rechten Lunge mit der parietalen Pleura, einer schwach ausgeprägten, fettigen Degeneration der Leber und den Erscheinungen einer chronischen Entzündung der Gehirnhäute, waren die Organe und Gewebe vollkommen gesund. Das blutleere, vollkommen normale Herz war ad maximum kontrahiert. Die Epikrise lautete: „Vulnus sclopetarium thoracis cum haemorrhagia profusa sanguinis. Leptomeningitis chronica diffusa. Anaemia universalis acuta."

Die mikroskopische Untersuchung des Myokards [1]) ergab in beiden Fällen eine ausgesprochene Fragmentation desselben, welche hauptsächlich in den Papillarmuskeln entwickelt war. Besonders zahlreich waren die Rupturen in den Papillarmuskeln des Falles No. 2, wo fast sämtliche Muskelbündel in eine Masse kürzerer oder längerer Stücke, Fragmente oder Schollen wie zerfallen waren. Irgendwelche andere histo-pathologische Erscheinungen am Herzmuskel ließen sich auch bei genauester Untersuchung nicht nachweisen. Das erste, was mir bei einer Durchsicht der Präparate auffiel, war die Tatsache, daß fast sämtliche Rißstellen sehr unregelmäßige, zackige Linien bildeten, wobei an manchen Rißstellen der Muskelbündel sogar wie ausgefranst aussieht. Hätten wir es nämlich mit dem Resultate einer Resorption der „Kittleisten" zu tun, so müßten wir gerade Linien vor uns haben, da ja, wenngleich auch die „Kittleisten" treppenartig durch die Muskelbündel durchziehen können, die einzelnen Stufen doch immer einen geraden Verlauf haben. Eine weitere Einsicht zeigte auch, daß fast sämtliche „Kittleisten" vollkommen intakt geblieben waren, und an denselben, vielmehr ganz dicht an denselben, nur höchst selten Defekte zu sehen waren. Die „Kittleisten" waren sehr deutlich zu erkennen und gingen als mehr oder weniger breite, oft bogenartig gekrümmte Streifen, quer durch die Muskelbündel. Die „Kittleisten" konnten unmöglich mit den Rißstellen verwechselt werden, da sie auf den Präparaten sogar bei schwacher Vergrößerung ein charakteristisches Aussehen hatten. Sie erscheinen als helle (im Vergleich zum Muskelbündel) Streifen, an denen die charakteristische Quer- und Längsstreifungen des Muskelbündels nicht zu sehen waren [2]), und hatten zuweilen auch einen anderen Farbenton, als das Muskelbündel (siehe z. B. Fig. 1).

Ein genaueres Studium der Rißstellen zeigt mit größter Deutlichkeit, daß es die „Primitivfäserchen" („Muskelsäulchen") des Muskelbündels sind, welche gerissen sind. Es können zuweilen beide auseinandergegangene Rißenden eines „Primitivfäserchens" deutlich unterschieden werden. Fig. 2 veranschaulicht vollkommen das Gesagte. Eine weitere Einsicht in die Verhältnisse kann natürlich nur dann gewonnen werden, wenn wir uns über die feineren histologischen Strukturdetails von „Primitivfaser" und „Myofibrille" des Herzmuskels Klarheit verschafft haben werden [3]). Hier

---

1) Soeben dem Herzen entnommene Stückchen des Myokards (aus verschiedenen Gegenden desselben) wurden in Zenkerscher Flüssigkeit fixiert und in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Eisenhämatoxylin nach M. Heidenhain und verschiedenen Nachfärbungen behandelt.

2) Um Mißverständnissen vorzubeugen, sei gesagt, daß ich mit diesen Worten den „Kittleisten" durchaus nicht eine Struktur absprechen will. Es ist nur der Eindruck, den man bei schwacher Vergrößerung und oberflächlicher Betrachtung bekommt.

3) Damit bin ich eben beschäftigt, und meine demnächst zu veröffentlichende dritte Arbeit über das Muskelgewebe (erste Arbeit in: Arch. f. mikr. Anat., Bd. 66, 1905, H. 3) wird die Myofibrille des menschlichen Herzmuskels ausführlich behandeln. Gegenwärtig herrscht noch so manches Dunkle und Unaufgeklärte in der Literatur dieser Frage, da ja bekanntlich sogar dem Begriff „Myofibrille" im Gedankengang einiger ernster Forscher noch ein gewisser mystischer Schein anzuhaften scheint.

sei nur darauf hingewiesen, daß es mir den Anschein zu haben scheint, als wenn es die sogenannten isotropen Elemente sind, welche reißen, d. h.

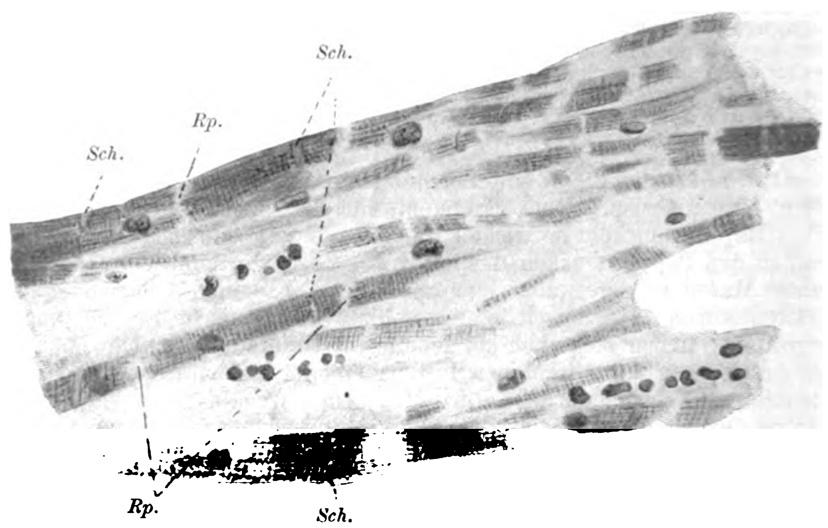


Fig. 1. Aus dem vollkommen gesunden Myokard eines Selbstmörders (**mein Fall N. 2**). **Papillarmuskel. Mikroskop** von C. Zeiss. Zeichenapparat Abbe-Zeiss. Objektiv AA; **Komp.-Ok. 4. Färbung:** Eisenhämatoxylin nach M. Heidenhain + Rose bengale.

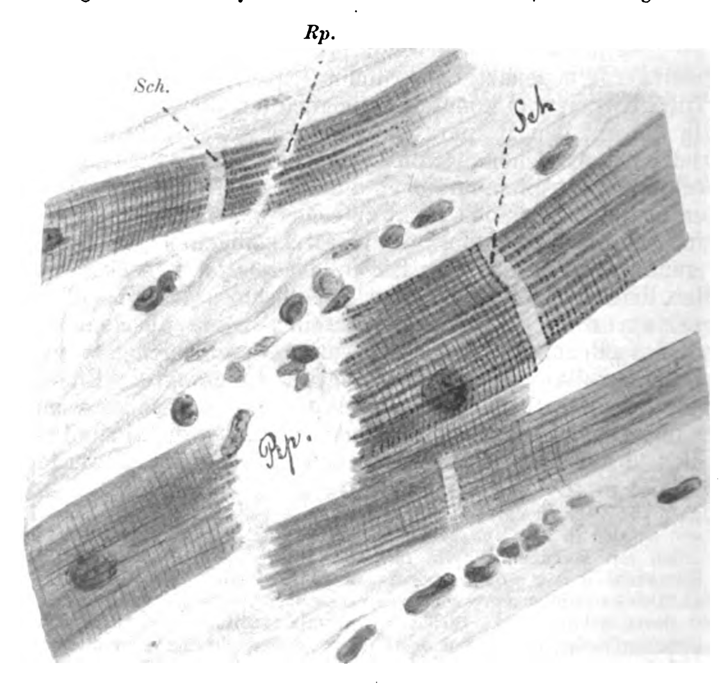


Fig. 2. Homog. Immers. 2,0, Apert. 1,30, Komp.-Ok. 4. **Färbung: Eisenhämatoxylin** nach M. Heidenhain + Rose bengale + Lichtgrün. *Rp.* Rupturen der **Muskelfasern** (Fragmentationsstellen des Myokards). *Sch.* „Schaltstücke" („Kittstreifen").

die Elemente J, oder die Verbindungsstellen der anisotropen, kontraktilen Elemente (Q-Elemente). Nie habe ich gesehen, daß den Rißenden irgendwelche Gebilde anhafteten, welche als Reste der „Kittstreifen" gedeutet werden könnten, was ja unbedingt sein müßte, falls wir es mit einer Ruptur der „Kittstreifen" zu tun hätten. Andererseits konnte ich kein einziges Mal einen einwandsfreien Beweis dafür finden, daß sich die „Kittleiste" aufgelöst hätte, oder daß sie selbst gerissen wäre. In den wenigen Fällen, wo es diesen Anschein zu haben schien, erwies sich die „Kittleiste" intakt. Die Ruptur des Muskelbündels erfolgte nämlich ganz dicht an einer Seite des „Kittstreifens", während derselbe an seiner anderen Seite den normalen histologischen Zusammenhang mit dem nächstfolgenden Muskelbündelabschnitt bewahrte. Also auch in diesen Fällen waren anscheinend die Myofibrillen selbst gerissen.

Meine zwei, fast analogen Fälle zeigen also, daß die sogenannte „Fragmentation" histologisch in einem Zerreißen der Primitivfasern des Herzmuskels besteht, wobei die gewöhnlich zackigen, bald schmäleren bald breiteren Rißstreifen des Muskelbündels gewöhnlich zwischen zwei „Kittstreifen" schräg durchziehen, so daß der Herzmuskel in eine Masse einzelner, kürzerer oder längerer Muskelbündelfragmente geteilt ist, wobei die meisten dieser Fragmente von den „Kittstreifen" quer durchzogen werden.

Das ist in Kürze der histo-pathologische Befund meiner Präparate. So anscheinend unbedeutend derselbe auch anfangs erscheinen möge, so messe ich ihm doch in theoretischer Beziehung eine große Tragweite zu, da er auf die Bedeutung der „Kittstreifen" einiges Licht wirft. Die Tatsache an und für sich, daß bei der Fragmentation auch die sogenannten „Muskelzellen" selbst reißen können, wurde ja schon von mehreren Forschern erwähnt (v. Recklinghausen, 1890; Marchand, 1890; Israel, 1893; Th. Tscharuschin, 1894; Oestreich, 1894); aber nur Oestreich rückte sie in den Vordergrund der Betrachtung, während die anderen ihrer nur erwähnen; ja auch Oestreich zieht aus ihr keine theoretische Folgerung.

Alle Forscher kommen darin überein, daß die Ruptur der Muskelbündel in letzter Instanz (wie fast alle meinen) als der Effekt der Agonie, also übermäßig starker, pathologischer Kontraktionen aufzufassen sei, und das steht auch meiner Ansicht nach ohne Zweifel fest. Nun fragt es sich aber, ob wir es in diesen Fällen mit schon vor der Ruptur pathologisch entarteter, oder vollkommen gesunder, normaler Muskelsubstanz zu tun haben. Die Ansicht fast aller geht dahin, daß wir es mit einem kranken Myokard zu tun haben. Jedoch verschiedene Fälle plötzlichen, gewaltsamen Todes ganz gesunder Individuen, wie die von Oestreich, Tscharuschin, Tedeschi[1]) u. a. angegebenen Fälle, wo gar keine anderen pathologischen Erscheinungen an den Organen vorgefunden wurden, scheinen entschieden dagegen zu sprechen. Die von mir untersuchten beiden Fälle von Pros. Dr. A. A. Fadjejeff sind besonders lehrreich, hauptsächlich der Fall No. 1, wo absolut keine pathologischen Erscheinungen am Organismus nachgewiesen waren. Es könnte eingewendet werden, daß wir es hier vielleicht mit einer spezifischen Erkrankung speziell des Herzmuskels zu tun hätten (Renaut); allein, abgesehen davon, daß gar keine histo-pathologischen Veränderungen nachgewiesen werden konnten, wäre es ja ein ganz unmögliches Zusammentreffen, und ein ganz merkwürdiger Zufall, welcher

1) A. Tedeschi, Ueber Fragmentation des Myokard. Virch. Arch., Bd. 128, 1892.

uns die Herzen zweier, eines gewaltsamen Todes gestorbener, gesunder Menschen zur Untersuchung überließ, wobei beide Herzen von einer spezifischen Herzmuskelkrankheit befallen sein sollten. Wir haben also vollen Grund anzunehmen, daß in unseren beiden Fällen, ganz wie die übrigen Organe (für den Fall No. 2 mit einer gewissen Einschränkung), auch der Herzmuskel vollkommen normal gewesen war, und die Fragmentation lediglich durch allzustarke, ad maximum gereizte Kontraktion verursacht worden war.

Nun haben wir aber aus der Literatur gesehen, daß in manchen Fällen auch eine Ruptur grade der sogenannten „Kittstreifen" zu bestehen scheint, wobei manche Forscher (z. B. Th. Browicz) nur von einer solchen Fragmentation sprechen. Ich will diese zu bestehen scheinende Tatsache nicht bestreiten. Jedoch sei erstens nochmals darauf hingewiesen, daß das Muskelbündel ganz dicht am „Kittstreifen", d. h. dort, wo seine Fibrillen an denselben ansetzen, reißen kann, und eine oberflächliche Betrachtung des Präparates in diesem Falle von einer Resorption und Ruptur der „Kittstreifen" selbst zu reden Veranlassung geben könnte; andererseits ist es ja vollkommen zulässig, daß in den meisten Fällen, wo der Organismus von verschiedenen pathologischen Zuständen befallen war, auch „Kittstreifen" pathologisch verändert sein konnten, ihre Festigkeit und Eigenschaften eingebüßt, und infolgedessen bei übermäßig gereizter Kontraktion (Agonie) zuerst gerissen sein konnten.

Nicht unberücksichtigt kann der interessante Hinweis von Th. Tscharuschin bleiben, welcher ein gleichzeitiges Bestehen von Rupturen der „Muskelzellen" selbst, sowie der „Kittstreifen" feststellt, wobei er sagt[1]):

> „So haben wir gesehen, daß in den weniger veränderten Muskelfasern die Rupturen öfter in den Kittstreifen anzutreffen waren, während in den stärker degenerierten Fasern die Zellen selbst, außerhalb der Kittstreifen rissen."

Wir sehen also einerseits, daß zweifellos solche Fälle vorkommen, in denen ausschließlich die Muskelfasern selbst reißen, andererseits solche vorzukommen scheinen, wo fast ausschließlich die sogenannten „Kittleisten" degeneriert und gerissen sind, und drittens solche Zustände des Herzmuskels, wo beide Arten der Fragmentation kombiniert vorkommen. Es ist augenscheinlich, daß wir in jedem dieser Fälle einen besonderen pathologischen Zustand des Myokards voraussetzen müssen. Die Literatur des Gegenstandes, und meine beiden Fälle, besonders Fall No. 1, lehren aber, daß eine ausschließliche Ruptur der Muskelfasern selbst, bei fast vollkommen intakten „Kittstreifen" gerade in solchen Fällen vorgefunden wird, wo wir es mit einem anscheinend vollkommen gesunden Myokard zu tun haben[2]).

Jetzt tritt an uns von selbst die Frage heran: Wie ist es möglich, daß im gesunden Myokard, in gewissen Fällen übermäßiger pathologischer Kontraktion, die Muskelfasern selbst, und nicht die „Kittstreifen" reißen, wie es doch gerade in diesen Fällen zu erwarten wäre? Bekanntlich ist ja die Muskelfaser sehr fest und den verschiedensten Einwirkungen gegenüber sehr widerstandsfähig, sozusagen unverwüstlich. Verschiedene

---

1) Th. Tscharuschin, Zur Frage der Fragmentation der Muskelzellen des Herzens (Fragmentatio myocardii). St. Petersburg, Habilitationsschrift, 1894. (Russisch.)

2) In der Literatur sind schon mehrere Fälle gewaltsamen Todes ganz gesunder Menschen erwähnt worden, in denen eine mehr oder weniger ausgedehnte Fragmentation des Myokards vorgefunden wurde. So berichtet z. B. Oestreich (l. c.) über einen Fall, wo ein 25-jähr., ganz gesunder Mann auf den Schienen der Trambahn gestrauchelt, dann durch die Lokomotive geschleift, und nach wenigen Minuten bereits tot aufgefunden wurde. Oestreich sagt: „In der Tat wird Fragmentation unter diesen Bedingungen relativ oft angetroffen."

chemische und physische Agentien zerstören die Myofibrille nicht so leicht, und auch die, nach Jahrtausenden zählende Zeit läßt zuweilen die Struktur der Muskelfaser intakt[1]). Andererseits wissen wir ja aber, daß verschiedene chemische Einwirkungen auf die „Kittstreifen“ zerstörend einwirken, dieselben lösen, resorbieren und so den Zerfall des Myokards in die sogenannten „Zellen“ bewirken (C. Eberth, l. c., 1866). Das wäre auch a priori zu erwarten, denn, beständen die sogenannten „Kittstreifen“ wirklich aus einfacher Kittsubstanz und hätten wirklich nur die Aufgabe, die vermeintlichen „Zellen“ zusammenzuhalten, zusammenzukitten, so wären sie ganz natürlich viel weniger widerstandsfähig und viel leichter zu zerstören, als die Myofibrillen selbst. Außerdem könnten die „Kittstreifen“ auch der rein mechanischen Einwirkung der Dehnungs- oder Zugkraft nicht solchen Widerstand leisten, wie die Myofibrillen, und müßten immer zuerst reißen. Während nun die eben angeführte, von C. Eberth zuerst studierte Tatsache der „Kittstreifen“-Resorption besteht, so findet dieses Postulat keine Bestätigung, da der, auf faktischen Angaben fußende, Standpunkt Oestreichs und meine zwei Fälle demselben vollkommen widersprechen. Es ist klar, daß hier unsere hergebrachte Vorstellung von den sogenannten „Kittstreifen“ im Spiele ist, da sie zu Widersprüchen führt.

Die Histologie des Myokards hat nun in letzter Zeit, auch was die „Kittleisten“ anlangt, einen Schritt vorwärts getan und einige neue Gesichtspunkte eröffnet. Die Vorstellungen von diesen Strukturbildungen des Myokards, als von einfachen, aus „Kittsubstanz“ bestehenden, Verbindungsstreifen der, früher als „Muskelzellen“ gedeuteten, Muskelbündelabschnitte, kann gegenwärtig für abgetan gelten. Die Tatsache, daß die Primitivfäserchen und Myofibrillen durch diese Streifen hindurchgehen, und daß diese Streifen eine besondere Struktur zu haben scheinen, nötigt denselben eine andere, wichtigere Bedeutung beizumessen. Es sind nun in letzter Zeit zwei ganz eigenartige Ansichten ausgesprochen. Die eine derselben, welche Prof. Martin Heidenhain[2]) angehört, sieht in den „Kittstreifen“ aktive lebendige Strukturen, Stellen, wo das Wachstum der Myofibrillen und Fasern vor sich geht. M. Heidenhain nennt sie „Schaltstücke“. Es sind also die jüngsten Abschnitte der Muskelfasern, wo demnach die vegetativen Prozesse der Ernährung, Assimilation und des Wachstums am intensivsten vor sich gehen müssen. Diese interessante Ansicht, welche aber vom Autor nicht bewiesen ist und auch kaum so leicht bewiesen werden kann, macht leider meine beiden, und die denselben analogen Fälle, kaum verständlicher, als es die alte Vorstellung tat. Denn auch diese Verhältnisse lassen zu allererst eine Ruptur gerade der „Schaltstücke“ voraussetzen, da sie ja die jüngsten, zartesten, also am wenigsten festen und widerstandsfähigen, Strukturteile der Muskelfaser darstellen sollen.

Einen ganz anderen Standpunkt hat Prof. F. Marceau[3]) eingenommen,

---

1) Höchst lehrreich sind solche Tatsachen, wie die von N. Kornilowitsch und P. Schmidt mitgeteilten. Ersterer untersuchte die in Bernstein eingebetteten Insekten und fand die Muskulatur in ihrer Struktur erhalten. Letzterer studierte die Muskulatur des Mammuths und fand die Struktur des Muskelgewebes gleichfalls erhalten. N. Kornilowitsch: „Hat sich die Struktur der im Bernstein vorkommenden quergestreiften Muskulatur erhalten.“ Sitzungsberichte d. Naturforscherges. in Jurjeff-Dorpat, Bd. 13, 1903, H. 2. (Russisch.)

2) M. Heidenhain, Ueber die Struktur des menschlichen Herzmuskels. Anat. Anz., Bd. 20, No. 2/3, Sept. 1901.

3) F. Marceau, Recherches sur la structure et le développement comparés des fibres cardiaques dans la série des vertébrés. Ann. Sc. nat. Série 8, Zool., T. 19, 1903; 10 pl. Thèse de Paris.

welcher in den „Kittstreifen" oder „Schaltstücken" kleine, in die Muskelfaser in gewissen Entfernungen voneinander eingestreute Sehnen sieht. Nach dieser Auffassung müssen es die festesten, der Dehnungs- und Zugkraft am meisten Widerstand leistenden Stellen der Faser sein. Ich kann an dieser Stelle nicht des näheren auf die histologische und physiologische Frage der „Schaltstücke" eingehen. Darüber werde ich, wie schon gesagt, in einem besonderen Abschnitte meiner Arbeit über den menschlichen Herzmuskel sprechen. Obschon auch F. Marceaus Standpunkt, ebenso wie der M. Heidenhains, nicht leicht zu beweisen ist, so ist es doch sofort ersichtlich, daß er uns eine Reihe von Fragen dem Verständnisse näher rückt. Die uns hier am meisten interessierende Tatsache der Muskelfaserruptur ganz gesunden Myokards neben normalen, unveränderten „Schaltstücken", wird uns mit einem Male vollkommen verständlich. Es ist ja ganz augenscheinlich, daß allzu energische, pathologische, ein gewisses Maximum übersteigende Kontraktionen (eines ganz gesunden Myokards) zur Ruptur der Muskelfaser führen können, wobei aber die „Schaltstücke", die ja nach dieser Auffassung Ansatzstellen der Kraftwirkung der Muskelfaser sind, und also fester und widerstandsfähiger sein müssen, intakt bleiben. An diesem Beispiele sehen wir es deutlich, wie die rein histologische Erkenntnis zur Klärung der pathologischen Verhältnisse unerläßlich ist. Ich kann nicht umhin, ohne auf die Frage von den „Schaltstücken" hier einzugehen, hervorzuheben, daß die Auffassung F. Marceaus uns einige theoretische Fragen der mikroskopischen Anatomie und Physiologie (Mechanismus der Herzkontraktionen) des Myokards befriedigend zu lösen im stande ist, über die merkwürdigerweise bis jetzt kaum ernstlich nachgedacht wurde. Die ganze Masse des Herzens besteht ja vorwiegend aus Muskelgewebe (Myokard), welches ein kompaktes System von miteinander mannigfach verbundenen kurzen Bündeln von Muskelfasern darstellt. Die Kontraktion des ganzen Myokards ist ja die eines sehr komplizierten Mechanismus, dessen verschiedene, in gewisser Hinsicht selbständige, Teile in einem vollkommenen Einvernehmen funktionieren müssen. Die Kontraktionskraft des Myokards ist eine enorme. Welches sind nun die Ansatzstellen dieser Kraft? Doch unmöglich der sogenannte „Annulus fibrosus"? Es wäre vom mechanischen Standpunkte kaum ausreichend, besonders wenn man bedenkt, daß sich ja einzelne, zuweilen territoriell beschränkte Abschnitte des Myokards kontrahieren können. Ganz merkwürdigerweise ist dieser große Defekt in unserer Erkenntnis nicht bemerkt worden, wenigstens habe ich in der Literatur darüber nichts angetroffen. Wenn wir uns nun aber den Standpunkt F. Marceaus zu eigen machen, so wird das Unverständliche ganz klar.

Das Myokard besteht also aus einer ungeheueren Menge einzelner kleiner Muskeln (den sogenannten „Muskelzellen" der früheren Autoren), deren Ansatzstellen die „Schaltstücke" sind. Jeder einzelne dieser kleinen Muskelchen kann sich also isoliert von dem anderen kontrahieren und eine gewisse Kontraktionskraft entwickeln, entsprechend der Widerstandsfähigkeit seiner Ansatzstellen. Die Summe nun aller der unermeßlich vielen, kleinen, im Myokard wie eingestreuten Ansatzstellen („Schaltstücke") gibt dem ganzen Myokard den nötigen Widerstand, die nötige Stütze, d. h. die Möglichkeit, seine enorme Kontraktionskraft zu äußern.

Wenn ich nun das Ergebnis meiner Betrachtung kennzeichnen soll, so kann ich meinen Standpunkt in der Frage der sogenannten „Fragmentation" des Herzmuskels, wie folgt, formulieren:

1) „Fragmentation" des Herzmuskels kann in vollkommen normalen

Herzen ganz gesunder Individuen vorkommen und tritt nach kurzdauernden, aber übermäßig starken, die Widerstandsfähigkeit der Myofibrillen der Zugkraft gegenüber übersteigenden Kontraktionen ein (Agonie, gewaltsamer Tod, Unglücksfälle).

2) In den eben angeführten Fällen der Fragmentation äußert sie sich histologisch in einer quer durch das Muskelbündel gehenden Ruptur der Primitivmuskelfasern. Die sogenannten „Schaltstücke“ (M. Heidenhain), oder „Kittstreifen“ bleiben dabei vollkommen verschont (Oestreich, 1894; Die von mir untersuchten 2 Fälle von Pros. Dr. A. A. Fadjejeff).

3) Das Reißen der Muskelfasern, und nicht der „Schaltstücke“, beweist, daß die letzteren fester, und der Zugwirkung gegenüber widerstandsfähiger sein müssen. Dieser Umstand aber macht die Annahme sehr wahrscheinlich, nach welcher die „Schaltstücke“ intramuskuläre Sehnen vorstellen (F. Marceau). d. h. Ansatzstellen der, als einzelne Müskelchen zu deutenden, Muskelbündelfragmente („Muskelzellen“ früherer Autoren) sind.

4) In denjenigen Fällen, wo wir eine Ruptur fast ausschließlich der „Schaltstücke“ vorfinden (T. Browicz), haben wir es anscheinend mit einem vorher erkrankten Myokard zu tun, in welchem die „Schaltstücke“ in dieser oder jener Weise pathologisch verändert waren und dadurch ihre physischen Eigenschaften eingebüßt hatten. Diese pathologischen Veränderungen der „Schaltstücke“ sind aber nicht spezifisch, sondern hängen vom Krankheitszustand des ganzen Organismus ab.

St. Petersburg, den $\frac{25.\ 7.}{\text{VIII. IX.}}$ 1905.

Ein Sarkom der Zunge.

Von Dr. **M. Marullaz,**

I. Assistent am pathologischen Institut in Lausanne.

Sarkome der Zunge gehören bekanntlich zu den Seltenheiten.

E. Kaufmann [1]) unterscheidet eine interstitielle, eine tuberöse und penduläre Form des Zungensarkoms; es handelt sich meistens um Rund- oder um Spindelzellensarkome oder um eine Mischung beider Formen. Kaufmann erwähnt zwei eigene Fälle, ein Hämangiosarkom des Zungenbeins eines 7-jährigen Mädchens und ein tuberöses Fibrosarkom auf dem Zungenrücken eines 83-jährigen Mannes. Walker Downie [2]) hat in der Literatur nur 32 Fälle von Sarkom der Zunge sammeln können. Unter den 25 Fällen von Marion [3]) finden sich 3 gestielte Zungensarkome. Melchior-Robert [4]), der ebenfalls eine Beobachtung von pedikulärem Sarkom mitteilt, betont, daß gerade diese Form nur ausnahmsweise gesehen wird. Bei der Seltenheit der einschlägigen Beobachtungen dürfte deshalb der hier kurz mitgeteilte Fall nicht ohne Interesse sein.

---

1) E. Kaufmann, Lehrbuch, 1904, S. 324.
2) Walker Downie zit. n. Kaufmann.
3) Marion, Rev. de Chirurgie, 1897, S. 192, 574, 668.
4) Melchior-Robert, Rev. de Chirurgie, 1899, S. 545.

Die in Form und Umfang einer kleinen Nuß gleichende Geschwulst stammte von der Zunge eines $2^1/_2$-jährigen Kindes.

Das Präparat wurde dem pathologischen Institut durch die Herren Dr. Mercanton und de Rham übergeben. Die auf der Zunge festsitzende Basis ist ungefähr kreisförmig, beträgt in ihrem größten Durchmesser kaum 1 cm und ist durch eine flache Rinne begrenzt, aus der sich die Neubildung mit einem deutlichen Stiel erhebt.

Die Oberfläche des graurötlichen Tumors ist unregelmäßig, von zahlreichen Furchen durchzogen, die verschiedene große Läppchen abgrenzen. Die kleinsten dieser Läppchen besitzen kaum die Größe eines Hirsekorns, das größte dagegen hat einen Umfang von 8—9 mm und eine Höhe von ungefähr 5 mm. Diese Läppchen, wenigstens die größeren, scheinen aus einer Menge kleiner, dicht gedrängter Knötchen zu bestehen.

Der größte Durchmesser der Geschwulst beträgt 12 mm. Auf dem Durchschnitt erweist sie sich aus zwei verschiedenen Substanzen zusammengesetzt, einer weißen 1 mm dicken Rinde (dem Epithelium der Zunge), die die Basis freiläßt — und auch an einigen ulcerierten Stellen der Oberfläche fehlt — und einer zentralen Substanz, die kein homogenes Aussehen hat, sondern aus verschiedenen, weißlichen, mehr oder weniger zusammenfließenden Herden zu bestehen scheint, zwischen denen man ein dunkleres Gewebe bemerkt, dessen Verteilung unregelmäßig ist. An mehreren Stellen kleine Blutungen in dem Gewebe.

Mikroskopische Untersuchung. Bei schwacher Vergrößerung bemerkt man auf einem senkrechten Durchschnitt drei Gewebsarten. Eine derselben bildet den zentralen größten Abschnitt des Präparats. Sie ist reich an dunkeln, in Größe und Aussehen gleichförmigen, mehr oder weniger dicht gedrängten Kernen. Dazwischen viele Blutkörperchen und Zerfallsprodukte von Blutkörperchen.

Das die Oberfläche der Geschwulst überziehende Epithelium schickt in den Tumor zahlreiche verzweigte Ausläufer, die sich von dem Sarkomgewebe deutlich abheben.

Die Elemente des Sarkoms erweisen sich bei stärkerer Vergrößerung als kleine spindelförmige, oft zu Bändern vereinigte Zellen. Neben den spindelförmigen trifft man noch zahlreiche runde, ovale, polygonale oder ganz unregelmäßig geformte Elemente. Ihr Protoplasma ist im allgemeinen homogen, hie und da feinkörnig oder netzförmig. Das Protoplasma mancher Zellen scheint außerordentlich hinfällig zu sein, da man in dem Gewebe große helle Kerne frei antrifft, die ein chromatisches Netz mit unregelmäßigen Nukleolen erkennen lassen. Hie und da Kernteilungsfiguren. Der Längsdurchmesser dieser Zellen variiert von 9—18 μ, ihre Breite von 6—15 μ.

In der Nähe der von dem Oberflächenepithel entblößten Stellen, an denen das Gewebe auf einer kurzen Strecke nekrotisch ist, finden sich zahlreiche Leukocyten zwischen den Elementen des Tumors zerstreut.

Referate.

Magnus-Levy, A., Respirationsversuche an diabetischen Menschen. (Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 56, 1905, S. 83.)

Respirationsversuche, die am Zuntz-Geppertschen Apparate angestellt wurden, zeigten, daß der Sauerstoffverbrauch von leichten Diabetikern annähernd gleich groß ist wie der gesunder Individuen. Bei fünf schweren Diabetikern war der Sauerstoffverbrauch fast durchweg erhöht, nur ein schwerer Fall ergab einen Gaswechsel, wie er etwa einer gesunden Vergleichsperson entspricht. Verf. glaubt aber, daß der 24-stündige Um-

satz bei diesen schweren Diabetikern infolge herabgesetzter körperlicher Tätigkeit nicht über den des Gesunden herauszugehen braucht.

Da der Diabetiker hauptsächlich sich nährt von Eiweiß und Fett, welche verhältnismäßig weniger Kohlensäure liefern als die Kohlehydrate, so muß der respiratorische Quotient niedriger sein als bei Gesunden. Da nun im schweren Diabetes aus relativ sauerstoffarmen Körpern (Eiweiß und Fett) ein sauerstoffreicher (Traubenzucker, Aceton) entsteht und unverbrannt ausgeschieden wird, so muß der respiratorische Quotient dabei noch besonders niedrig werden. *Rolly (Leipzig).*

Borchardt, L., Ueber den Einfluß des Eiweißstoffwechsels auf die Acetonkörperausscheidung. (Archiv f. experim. Pathologie etc., Bd. 53, 1905, S. 488—500.)

Verf. unterscheidet ketoplastische Stoffe, welche die Acetonkörperausscheidung vermehren, und antiketoplastische oder Hemmungsstoffe, welche sie vermindern; von letzteren sind nachgewiesen a) Kohlehydrate, b) Glyzerin, Weinsäure, Milchsäure etc. Bezüglich des verschiedenen Einflusses der Eiweißnahrung auf die Acetonkörperausscheidung wurde beim Gesunden durch eine bestimmte gleichmäßige kohlehydratfreie Nahrung eine mäßige Acetonurie erzeugt, und dann die zu prüfenden Eiweißkörper zugeführt (Karpfenmilch mit ca. 81 Proz. nukleinsaurem Protamin, Kalbsthymus mit ca. 70 Proz. nukleinsaurem Histon, natives und koaguliertes Eiereiweiß, Pankreas, Nutrose [Kaseinnatrium]). Bei Ernährung mit Protamin, Histon und Eiereiweiß war eine deutliche ketoplastische, beim Kasein eine antiketoplastische Wirkung nachweisbar, bei Pankreasnahrung war das Resultat ungewiß. Die Tatsache, daß gerade solche Eiweißstoffe, die reich an Kohlehydratbildnern sind (Kasein, Pankreas) keine ketoplastische Wirkung entfalten, spricht dafür, daß die Kohlehydratbildner des Eiweißmoleküls zugleich Hemmungsstoffe sind. Neben dieser antiketoplastischen Gruppe enthält das Eiweißmolekül noch eine ketoplastische, wie die Versuche mit Eiereiweiß, Protamin und Histon zeigen. Bezüglich der Muttersubstanzen der Acetonkörper läßt sich noch nicht sagen, welche Stoffe dabei außer den Fettsäuren in Betracht kommen.

Loewit (Innsbruck).

Monéry, A., Métabolisme de l'iode. (Journal de physiol. et de pathol. générale, 1905, S. 610.)

Verf. hat die Untersuchungen Baumanns über den Jodgehalt von Schilddrüsen in Kropfgegenden und kropffreien Ländern für verschiedene französische Gegenden nachgeprüft und analog jenen Befunden den Jodgehalt in Kropfgegenden bedeutend geringer gefunden; das Gewicht der normalen Thyreoidea ist in Kropfgegenden höher als in den übrigen. Es wurde ferner der Einfluß des Alters (höchster Gehalt zwischen 40—60 Jahren), Geschlechts und von Krankheiten auf den Jodgehalt bestimmt; während der Pubertät ist bei der Frau eine Anreicherung des Jodgehalts vorhanden, sonst ist ein Einfluß des Geschlechts nicht zu verzeichnen. Bei Geisteskrankheiten war bei Erregungszuständen der Jodgehalt höher, bei Depressionszuständen niedriger.

Bei Stummen ist der Jodgehalt prozentualisch vermindert, wobei die absolute Menge größer als normal sein kann; parenchymatöse Kröpfe enthalten mehr Jod als kystische; bei letzteren ist in der Hülle nur Spuren von Jod oder keines, dagegen immer im Kysteninhalt, welche Beschaffenheit er auch zeigt. In verkalkten Schilddrüsenteilen war Jod nicht nach-

weisbar. Bei Carcinomen der Thyreoidea findet sich in den degenerierten Teilen kein Jod, in den nicht krebsig entarteten Teilen der Drüse ist der Jodgehalt normal, in den krebsig infiltrierten etwas niedriger als normal.

Blum (Straßburg).

Johannsen, Th., Ueber die Reduktionskraft aseptisch entnommener Organe. (Arb. a. d. pathol. Inst. Tübingen, Bd. 5, 1905, Heft 2.)

Von allen aseptisch aufbewahrten Kaninchenorganen hat die Leber die größte Reduktionskraft, ihr folgt die Niere, dann das Herz und der Psoas. Die Lunge besitzt gar keine Reduktionskraft. Vorherige Aufbewahrung in Kochsalz, also Ablauf der Autolyse, verkürzt die Wirkungsdauer. Die Reduktionskraft scheint parallel der Lebhaftigkeit der chemischen Umsetzungen und der Fähigkeit der Organe, autolytisch zu zerfallen, einherzugehen. Die Dauer der Reduktion hängt von Temperatur und Luftabschluß ab, das Optimum ist bei 37°. Erhitzen auf 100° vernichtet die Reduktionskraft der Leber nicht vollständig, diejenige der Niere geht bei 80° zu Grunde. Die Reduktionskraft überlebender Organe scheint von Substanzen herzurühren, die bei der Autolyse frei werden; ob sie intra vitam wirken und ob es sich um Fermente handelt, ist nicht zu sagen. Diese Substanzen sind, im Gegensatz zu anderen Autoren, an die Organe gebunden und gehen nicht in die Lösungen über. *Walz (Stuttgart).*

Morawitz, P., Beobachtungen über den Wiederersatz der Bluteiweißkörper. (Hofmeisters Beiträge, Bd. 7, Heft 4/6, 1905, p. 153—164).

Durch Aderlaß sinkt der Eiweißgehalt des Blutplasmas von etwa 6 Proz. auf weniger als 2 Proz. Gleich darauf nimmt der Albumingehalt zu, wahrscheinlich durch Uebertritt von Organeiweiß ins Blut. Die Globuline erreichen schließlich schneller als die Albumine die Normalzahlen wieder. Der Wiederersatz findet auch im Hunger statt.

Martin Jacoby (Heidelberg).

Pfeiffer, Hermann, Ueber die nekrotisierende Wirkung normaler Seren. (Zeitschr. f. Hygiene u. Infekt., Bd. 51, 1905, Heft 2.)

Die Arbeit bestätigt unveröffentlichte Untersuchungen Uhlenhuths, nach denen gewisse normale heterologe Sera nach Einspritzung in die Subcutis eigentümtiche Nekrosen erzeugen. Und zwar wirken nur jene Seren, die gleichzeitig eine lytische Eigenschaft für die betreffenden Erythrocyten besitzen. Die nekrotisierende Substanz ist ein Haptin im Sinne Ehrlichs und identisch mit dem Hämolysin normaler Sera. Die an der Injektionsstelle auftretenden Nekrosen sind also nichts anderes als der Effekt der Wirkung des Hämolysins auf die Zellen der Subcutis.

Walter Schultze (Freiburg).

Cohn, Th., Ueber Gefrierpunktsbestimmungen des Blutes und seröser Körperflüssigkeiten. (Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 15, 1905, Heft 1 u. 2.)

Die Arbeit ist vom Standpunkt des Klinikers aus geschrieben, enthalt sehr genaue Angaben über die Methodik der Kryoskopie und eine große Reihe von Untersuchungen an Gesunden und Kranken. Die Resultate werden in folgende Sätze zusammengefaßt:

1) Der wirkliche Gefrierpunkt des normalen Menschenblutes liegt bei

— 0,537° C. — 0,56° C gibt die Durchschnittshöhe des scheinbaren an. Er schwankt nach meinen Untersuchungen bei Nierengesunden zwischen — 0,517° und — 0,562°.

2) Beim Hund ist das venöse Blutserum molar dichter konzentriert als das arterielle.

3) Für keine Form der Nephritis ist eine bestimmte molare Blutdichte charakteristisch. Bei chronischer Nephritis liegt der Blutgefrierpunkt sehr häufig, bei der Urämie meistens abnorm tief.

4) Bei fieberhaften Affektionen liegt der Blutgefrierpunkt abnorm hoch; bei Abdominaltyphus tritt diese Erscheinung fast immer während der Continuaperiode auf, während zu Beginn und am Ende der Erkrankung wieder normale Werte erscheinen.

5) Die molare Konzentration flüssiger Nährböden wird durch Entwicklung des Bacterium typhi abdom. verdichtet.

6) Bei Leukämie kommen abnorm niedrige Gefrierpunkte vor, auch ohne Zeichen von Atmungsstörungen und Niereninsufficienz.

7) Bei Meningitis Tbc. besteht nach Beobachtungen anderer Autoren häufig eine Hypotonie des Liquor cerebrospinalis. Sonst hat die molare Konzentration dieser Flüssigkeit sowie die der Ex- und Transsudate keine diagnostische Bedeutung finden lassen.

8) Im Gegensatz zum Tierexperiment zeigen beim Menschen die entzündlichen Flüssigkeiten inder Pleural-, Peritoneal-, sowie Gehirn-Rückenmarkshöhle aus bis jetzt nicht aufgeklärten Ursachen Anisotonie zum Blutserum.

Huebschmann (Genf).

Uhlenhuth, Ein Verfahren zur biologischen Unterscheidung von Blut verwandter Tiere. (Dtsch. med. Wochenschr., 1905, No. 42.)

Das Neue dieser Untersuchungen liegt darin, daß auch verwandte Tierspecies durch gegenseitige Einspritzung ihres Blutes Präzipitine erzeugen, wie es für Huhn und Taube, für Hase und Kaninchen, und — wenigstens einseitig — für Mensch und Affe nachgewiesen wird. Der Unterschied gegen Sera, die von fernstehenden Arten gewonnen sind, besteht nun darin, daß sie weit strenger spezifisch sind und keine „Verwandtschaftsreaktionen“ geben. Der Ausgangsfall, der forensischen Praxis entnommen, wird die Bedeutung am besten erkennen lassen. Zur Entscheidung, ob Hasenblut vorliegt, schien nach dem früher Bekannten die Vorbehandlung von Kaninchen wegen ihrer Verwandtschaft nicht sehr geeignet. Es wurden daher außerdem Hühner behandelt. Während in den Hühnern Präzipitine gegen Hasen- und Kaninchenblut entstanden, entfaltete das Blut des vorbehandelten Kaninchens nur Wirkung auf Hasenblut, nicht auf anderes Kaninchenblut. Es gelang daher, mit diesem Serum leicht Hasen- und Kaninchenblut zu unterscheiden. Bei welchem Grade von Verwandtschaft derartige Präzipitinbildung verschwindet, oder ob diese Erscheinung etwa auf die verschiedenen Menschenrassen ausdehnbar ist, läßt sich vorläufig nicht beurteilen.

Gierke (Freiburg i. B.).

Schenk, Ferdinand, Ueber die Vermehrung der Hämagglutinine im Wochenbett. (Münch. med. Wochenschr., 1905, No. 34, S. 1623—1625.)

Bei Wöchnerinnen läßt sich meist eine deutliche Zunahme der Isoagglutinine des Blutserums konstatieren. Diese Zunahme ist wahrscheinlich durch den physiologischen Zerfall und die Resorption von Körper-

geweben (Blut, glatte Muskulatur), der nach der Geburt eintritt, bedingt. Die Isoagglutinine des Serums erreichen in ihrer Menge 3 Wochen nach dem Geburtsakt wieder den normalen Stand, was darauf hinweist, daß die Resorptionsvorgänge nach dieser Zeit beendet sind.

Oberndorfer (München).

Manwaring, Wilfred H., The Absorption of hemolytic Amboceptor. (Journ. of Infect. Dis., 1905, Vol. 2, No. 3.)

Bei der Prüfung der Absorption vom Ambozeptoren erhielt Verf. Resultate, die sich mit dem chemisch-physikalischen Gesetz von Arrhenius nicht in Einklang bringen lassen. Der Ambozeptor wird durch den Kontakt mit roten Blutkörperchen in seiner Aktivität herabgesetzt. Deshalb ist eine Nachprüfung der erhaltenen Resultate bei quantitativen Untersuchungen mit Agglutinen, Toxin-Antitoxinen und Hämolysinen erforderlich, da bei diesen möglicherweise die gleiche Fehlerquelle vorhanden ist.

Gümbel (Greifswald).

Manwaring, Wilfred H., A quantitative Study of hemolytic Serum. (Journ. of Infect. Dis., 1905, Vol. 2, No. 3.)

Als Einleitung zu einer längeren Untersuchungsreihe bringt Verf. eine Anzahl Versuche, die 1) bei gleichem Gehalt an Ambozeptor mit steigenden Komplementmengen, 2) bei gleichem Komplementgehalt mit steigenden Ambozeptormengen angestellt wurden. Die einzelnen Reaktionen wurden mit Immunserum von Ziegen gegen Schafblutkörperchen angestellt, der Verlauf der Hämolysis kolorimetrisch bestimmt. Wenn man den Ablauf der Reaktion graphisch darstellt, so daß das jeweils in gleichen Mengen verwandte Reagens die Abscisse, das in wechselnden Mengen zugesetzte Reagens die Ordinate vertritt, so erhält man Kurven mit erst langsamem, dann raschem und schließlich wieder langsamem Anstieg, auf den als 4. Teil der Kurve in der I. Versuchsreihe noch weiterer Anstieg, in der II. Reihe allmählicher Abfall folgt. Wird das ganze Serum zur Reaktion verwandt, sind also Komplement und Ambozeptor stets in gleichem Mengenverhältnis vorhanden, so verläuft die Reaktion nach Typus I. Bei gleichen Ambozeptor- und Komplementmengen, denen steigende Quantitäten roter Blutkörperchen zugesetzt werden, zeigt die Kurve einen kurzen, raschen Anstieg, auf den allmählicher Abfall folgt. — Es ist Verf. bis jetzt nicht gelungen, mathematische Regeln für diese Reaktionen aufzufinden.

Gümbel (Greifswald).

v. Liebermann, Leo, Sind Toxine Fermente? (Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 33.)

Gegenüber der manchmal ausgesprochenen Ansicht, daß die Wirkung der Toxine eine fermentative sei, führt Verf. aus, daß jedenfalls die Ricin- und Abrinwirkung keine Fermentwirkung ist, und auch bei den übrigen Toxinen nichts für ihre Fermentnatur spräche. *Gierke (Freiburg i. B.).*

Urwick, R. H., Observations on the opsonic power of people suffering from tuberculosis. (Brit. med. Journ., 1905, July 22.)

Das Blutserum enthält normalerweise Substanzen, welche Bakterien derart beeinflussen, daß sie geeigneter zur Phagocytierung werden. Sie wurden von Wright eingehend untersucht und Opsonine genannt. Der Gehalt des normalen Serums an Opsoninen gegenüber bestimmten Bakterien ist ziemlich konstant. Bringt man Normalserum, Bakterien und Leuko-

cyten zusammen, so erhält man an der Durchschnittszahl der von einem Leukocyten aufgenommenen Bakterien einen Wert, den man als Einheit im Vergleich zur opsonischen Fähigkeit pathologischer Sera verwenden kann.

Verf. untersuchte nun den Gehalt an Opsoninen bei einer Reihe von Kranken, die an verschiedenen Formen von Tuberkulose litten. Er fand, daß nicht nur starke Abweichungen vom Normalen nach oben und unten vorkommen, sondern daß auch bei ein- und demselben Kranken unregelmäßige beträchtliche Schwankungen auftreten. Diese sind auch nach Tuberkulininjektionen zu beobachten, und zwar erfolgt im Anschluß an die Injektion ein Absinken mit folgender Steigerung. Fällt eine wiederholte Injektion noch in das Stadium des Absinkens, die sogenannte „negative Phase", so wird der Opsoningehalt noch weiter herabgesetzt. Die im Verlauf der Erkrankung selbständig auftretenden Schwankungen sind durch Toxinresorption, die in unregelmäßigen Intervallen erfolgt, zu erklären. Eine systematische Tuberkulinbehandlung sollte immer unter Kontrolle des Opsoningehaltes vorgenommen werden. Fälle mit gesteigertem Opsoningehalt geben für die Behandlung oft eine schlechte Prognose.

Gottfr. Schwarz (Wien).

Adler, Ueber einen Fall von gelber Leberatrophie mit ungewöhnlichem Verlauf. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 7.)

Bei einem 18-jähr. Mädchen, das einigemal hintereinander an Ikterus, Erbrechen und Schmerzen im Abdomen erkrankt war, ergab die Sektion eine Vergrößerung der Leber mit fleckenweiser Atrophie in derselben. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß beinahe das ganze Leberparenchym abgestorben war und daß auch die Zellen in den Enden der reichlich vorhandenen Gallengänge fettig infiltriert waren; eigentlich „alte" Leberzellen konnten nicht gefunden werden, und es dürfte darnach die Neubildung der Leberzellen nach dem ersten Anfall, die augenscheinlich vorhanden war, da die Leber sich nicht verkleinerte, zum größten Teile wohl von den Gallengängen aus stattgefunden haben. Interessant war, daß die Zellen der Gallengänge im allgemeinen von der Noxe nicht ergriffen wurden, sondern nur dort, wo diese Zellen im Begriff waren, sich in Leberzellen umzuwandeln. *Lucksch (Czernowitz).*

Broca u. **Daniel,** Les kystes du mesentère dans l'enfance. (Revue de gynécologie et de chirurgie abdominal, T. 9, 1905, No. 3.)

Beschreibung einer 15:8 cm großen Mesenterialcyste, deren unterer Pol den Inhalt eines Leistenbruches bei einem 4-jährigen Knaben vorstellte. Die Innenfläche der Cyste war mit einer einfachen Endothellage bekleidet, die Wand bestand aus derbem Bindegewebe, dessen äußeren Lagen einer Schicht glatter Muskulatur auflag. Der Inhalt war serös, leicht getrübt, ohne Fibrin. Die Cyste ließ sich aus dem Mesenterium einer Dünndarmschlinge leicht auslösen. Besprechung 2 weiterer ähnlicher Fälle.

Schickele (Straßburg).

Genewein, Fritz, Ueber Hamartome (geschwulstartige Fehlbildungen) der Niere und Leber. (Zeitschr. f. Heilk., 1905, Heft 10.)

Verf. ist der Ansicht, daß man die Fibrome der Niere und die sogenannten Fibroadenome der Gallengänge der Leber von den echten Geschwülsten abzutrennen habe und den geschwulstartigen Fehlbildungen, den

Hamartomen, zurechnen soll. Er konnte bezüglich der Nierenfibrome konstatieren, daß dieselben durchaus nicht so scharf begrenzt sind wie es einer Geschwulst entspräche, daß insbesondere ganz intakte Tubuli recti durch sie hindurchführen; ihre Zusammensetzung ist daher qualitativ dieselbe wie die der übrigen Niere und nur durch das veränderte Mengenverhältnis der einzelnen Elemente von dieser verschieden, indem bei dem „Fibrom" das Bindegewebe überwiege. Das gleiche zeigt er auch bezüglich der sogenannten Fibroadenome der Gallengänge, wo allerdings noch das Fehlen der Gallenproduktion in diesen Gebilden als Unterscheidungsmerkmal gegenüber der normalen Lebersubstanz hinzukommt.

Er schlägt für derartige Bildungen den Namen „Hamartoma fibrocanaliculare" vor.

Lucksch (Czernowitz).

Hess, Karl, Multiple Fibromyome der Nierenkapsel. (VII. Suppl. zu Zieglers Beitr., Festschr. f. Arnold, 1905. 1 Taf.)

An der rechten Niere befand sich ein fast faustgroßer Tumor, multiple Knötchen waren über die Nierenkapsel zerstreut, vereinzelte hatten ihren Sitz in der Rinde. Das gleiche Verhalten zeigte die linke Niere. Die mikroskopische Diagnose lautete: Fibromyome. Der Fall wird an der Hand der Literatur besprochen.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Eller, R., Ueber die Beziehungen eines Uterusmyoms zu gleichzeitig vorhandenen multiplen Tumoren beider Nieren. (Virchows Archiv, Bd. 181, 1905, Heft 2.)

Mitteilung eines Falles von disseminierten Myomen und Myolipomen beider Nieren und zugleich auftretendem haselnußgroßem Adenomyom des Uterus. Gegenüber Klebs hält Verf. die Nierengeschwülste nicht für Metastasen des Uterustumor, sondern glaubt, daß beide Blastome selbständig durch embryonale Entwickelungsstörung entstanden.

Walkhoff (Königsberg).

Dietrich, A., Ein Leberadenom beim Reh. (Arb. a. d. patholog. Institut Tübingen, Bd. 5, 1905, Heft 2.)

Verf. beschreibt ein Leberadenom beim Reh. Die Geschwulst war aus typischen Leberzellen aufgebaut, ohne Gallengänge, mit sinuösen Erweiterungen von Blutgefäßen. Ein besonderes Interesse erlangte der Fall durch den gleichzeitigen Nachweis von spärlichen Larven einer nicht näher bestimmbaren Filaria, wahrscheinlich Filaria terebra Dies. Diese einzige Beobachtung genügt nicht, zu entscheiden, ob auf dem Boden einer Parasiteninvasion sich eine adenomatöse Neubildung zu entwickeln vermag oder ob sich um Zufall handelt. Man könnte an regenerative Wucherung, ähnlich wie bei Lebercirrhose, oder an einen Reiz, ähnlich wie in dem Falle Askanazys von Lebercarcinom bei Distoma felineum denken.

Walz (Stuttgart).

Küttner, H., Ueber teleangiektatische Granulome. Ein Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Botryomykose. (Beiträge z. klin. Chir., Bd. 47, 1905, S. 1.)

K. beschreibt 4 Fälle jener eigenartigen Tumoren, die in neuerer Zeit, besonders von französischen Autoren, als Botryomykome des Menschen beschrieben und als Analogon zur Botryomykose der Tiere betrachtet worden sind. Der Sitz der Tumoren war in einem Falle die Hand, in zweien der Fuß, in dem letzten das Kinn. Die kleinen gestielten Ge-

schwülste zeichnen sich aus durch ihre große Neigung zu Blutungen. Residuen dieser Blutungen sind die Veranlassung, daß nicht selten eine Verwechselung mit Melanosarkomen nahe liegt. Die Neigung zu Blutungen rührt her von dem großen Gefäßreichtum der Geschwülste, welche histologisch einen ganz typischen Bau zeigen. Es sind Granulationsgeschwülste, die sich jedoch von gewöhnlichen Granulationsgeschwülsten dadurch unterscheiden, daß in ihnen die Kapillaren an Menge und Ausdehnung enorm zugenommen haben, und daß auch die Zellmassen der Geschwulst aus einer Wucherung der Endothelien hervorgegangen sind.

Die Frage, ob die Botryomykose durch einen spezifischen, den Staphylokokken nahe stehenden Erreger hervorgerufen wird, beantwortet K. nach seinen Untersuchungen und nach kritischer Wertung der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen in negativem Sinne. Die in den Tumoren gefundenen Kokken sind gewöhnliche Staphylokokken. Gegen einen spezifischen Erreger sprechen die geringen Unterschiede gegenüber den gewöhnlichen Staphylokokken, das Fehlen einwandfreier Resultate im Tierexperiment, das überwiegende Vorkommen der Kokken in den periphersten, einer Infektion von außen am leichtesten zugänglichen Teilen der Tumoren, ihr Vorkommen ausschließlich in alten, seit längerer Zeit bestehenden Tumoren, ihr inkonstantes Vorkommen überhaupt und die Möglichkeit einer Verwechselung mit zelligen Degenerationsprodukten.

K. ist der Ansicht, daß für die Entstehung der beschriebenen Granulome traumatische Einwirkungen eine Rolle spielen, wofür vor allem die Bevorzugung so exponierter Stellen, wie es Hände und Füße sind, spricht. Er faßt den ganzen Prozeß auf als eine schleichende Infektion mit Staphylokokken, wobei es nicht zur Eiterung, sondern zur Bildung von Granulationsgewebe kommt. Die auffallend starke Gefäßwucherung führt er auf häufige Gefäßläsionen in den vielen Traumen ausgesetzten Tumoren zurück. Da jeder Anhaltspunkt dafür fehlt, daß wir in den als Botryomykosis hominis bezeichneten Erkrankungen eine spezifische Infektionskrankheit vor uns haben, empfiehlt er, die Bezeichnung „Botryomykose“ vorerst ganz fallen zu lassen und die Krankheitsprodukte nach ihrem histologischen Bau als teleangiektatische Granulome zu bezeichnen. *M. v. Brunn (Tübingen).*

Ernst, Paul, Ueber den feineren Bau der Knorpelgeschwülste (Polymorphismus, Metaplasie und Metatypie, Metachromasie, divergierende Differenzierung des Knorpels). (Zieglers Beitr., Bd. 38, Heft 1, 1905, 2 Taf.)

Ernst charakterisiert die Hauptbefunde, die ihn zur Veröffentlichung seiner Untersuchungen veranlaßten, als „vor allem einen ganz erstaunlichen Polymorphismus des Knorpelgewebes bei ein und demselben Fall, also doch wohl bei Knorpel derselben Herkunft und Natur, zweitens lehrreiche Ergebnisse einer metachromatischen Färbung mit Thionin, drittens Bilder von so auffallender Aehnlichkeit mit den an niederen Wirbeltierformen beschriebenen, daß sie aufs neue den Wert der Histologie pathologischer Objekte als morphologische Methode, abgesehen von jeder diagnostischen Absicht, dartun mußten, endlich eigenartige Zellgebilde“, die an körperfremde (Parasiten) erinnern. Diese Erfahrungen über den Knorpel gingen von einer eigenartigen, von Ernst früher (1900) beschriebenen Knorpelgeschwulst aus. Die Arbeit ist für die feinere Histologie des Knorpels sehr wichtig, es kann hier auf die histologischen Einzelheiten leider nicht eingegangen werden. Wir finden insbesondere Beiträge zur Frage über die intra- und extracelluläre Fibrillenbildung, fibrilläre Struktur der Grund-

substanz u. a. Sehr bemerkenswert sind die Ausführungen über die Spezi**fizität der** Knorpelzelle. Hierbei werden die Ansichten Ribberts und **Kromayers** einander gegenüber gestellt. Es sprechen Ernsts Befunde **für Umwandlung** von Bindegewebs- in Knorpelzellen. Das Vorstadium **einer** Knorpelzelle läßt sich von einer Bindegewebszelle nicht unterscheiden. **Nicht jede** Bindegewebszelle kann jedoch Knorpel bilden. Nachdrücklich **weist Verf.** auf den Wert der pathologischen Histologie für normale Histo**logie** hin.

Ernst Schwalbe (Heidelberg).

Bücheranzeigen.

Lexer, Kuliga und **Türk,** Untersuchungen über Knochenarterien mittelst Röntgenaufnahmen injizierter Knochen und ihre Bedeutung für einzelne pathologische Vorgänge am Knochensystem. Mit 22 stereosk. Bildern u. 3 Tafeln. Berlin, A. Hirschwald, 1904.

Das Heftchen führt einen Schritt weiter in der Kenntnis des Arteriensystems der Knochen: Verff. haben die Methode, mit Quecksilber injizierte Gefäßbezirke durch Röntgenaufnahme als Ganzes darzustellen, mit Erfolg auf die Knochen übertragen und 20 amputierte Glieder und 35 Kinderleichen damit behandelt. Die Resultate der Untersuchung veranschaulichen sie mittelst eines neuen Reproduktionsverfahrens, nämlich stereoskopischer Aufnahmen für Betrachtung bei durchfallendem Licht durch Lichtdruck auf besonders präpariertes, durchsichtiges Papier. Die Methode ist recht instruktiv; nur kommen infolge der Verkleinerung die feinsten Gefäßverzweigungen nicht immer zur Geltung, und so haben zur Veranschaulichung derselben Verff. einige Tafeln hinzugefügt.

Durch diese Behandlung kommen sehr interessante Tatsachen über die Veränderungen des Gefäßapparates in den verschiedenen Lebensaltern zu Tage: die 3 Gefäßbezirke, diaphysärer, epiphysärer und metaphysärer (zwischen den beiden ersteren gelegen), welche an den langen Röhrenknochen Neugeborener deutlich geschieden sind, verbinden sich bei größeren Kindern durch reichliche Anastomosen unter bevorzugt starker Entwicklung der Arteria nutritia des Schaftes. Auf die Zeit des stärksten Wachstums fällt der Höhepunkt der Arterienversorgung. Der erwachsene Knochen ist viel schwächer vaskularisiert, und zwar tritt hier eine Verschiedenheit der diaphysären Gefäße einerseits, der meta- und epiphysären andererseits hervor derart, daß von letzteren, die aus den Arterien des Gelenkapparates stammen, sich die meisten Aeste bis ins höhere Alter erhalten, während die Schaft-Nutritia sich immer mehr zurückbildet.

Verff. weisen auf die räumliche Uebereinstimmung der pathologischen Herde im Knochen bei chronischer Osteomyelitis, Tuberkulose, metastatischen Tumoren und parasitären Cysten mit den Endverzweigungen der Arterien hin und schließen hieraus — im Einklang mit den experimentellen Erfahrungen — daß die arterielle Embolie bei der Entstehung dieser herdförmigen Knochenerkrankungen eine große Rolle spielt. Die Neigung zur Erkrankung, besonders an infektiösen Prozessen, steht in Abhängigkeit von dem Grade der Blutfüllung des Knochens; so erklärt sich die Bevorzugung des wachsenden Knochens und, angesichts des Rückgängigwerdens der diaphysären Gefäßverbreitung, die vorwiegende Erkrankung der Epiphysen und damit der Gelenke im Alter.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Boit, H., Einfache und sichere Identifizierung des Typhusbacillus. Jena, G. Fischer, 1905. 48 S. Preis 1 M.

Nach den Untersuchungen des Verf. ist die Diagnose des Typhusbacillus gesichert, wenn eine auf Drigalski-Conradischem Nährboden charakteristisch wachsende Kultur durch hochwertiges Immunserum agglutiniert wird, im Traubenzuckeragarstich kein Gas bildet und die Lackmusmolke nach 24 Stunden schwach säuert und nicht trübt. Wird die Lackmusmolketyphuskultur gebläut, so sind daran meist verunreinigende Alkalibildner schuld. In der gesäuerten Lackmusmolke geht der Typhusbacillus nach etwa 9—11 Wochen zu Grunde, in der alkalischen vermehrt er sich. Der Typhusbacillus sowie der Bacillus faecalis alcaligenes sind spezifische Bacillen.

Walz (Stuttgart).

Canon, Die Bakteriologie des Blutes bei Infektionskrankheiten. Jena, G. Fischer, 1905. 252 S. Mit einer Lichtdrucktafel.

Im ersten Teile seiner eingehenden Arbeit bespricht der Verf. die Methoden der bakteriologischen Blutuntersuchungen an der Leiche und am Lebenden. Er fordert für jede vollständige Obduktion, namentlich für jede gerichtliche, die bakteriologische Untersuchung des Blutes, womöglich aus oberflächlichen Armvenen entnommen. Am Lebenden ist es in den meisten Fällen der septischen Krankheiten möglich, die Erreger im Blute nachzuweisen; besonders wichtig wird die Blutuntersuchung bei der Differentialdiagnose von Sepsis und Typhus, bei kryptogenetischer Sepsis, Endocarditis, Osteomyelitis, Sepsis nach Angina, in manchen Fällen von Peritonitis und Appendicitis. Die Prognose ist nur schlecht, wenn Eiterkokken in großer oder besonders in steigender Menge beobachtet werden. Die Blutuntersuchungen, welche sich nicht nur für die Klinik, sondern auch die Praxis eignen, sind zuweilen therapeutisch von Wichtigkeit betreffs der Frage einer Operation und bei Injektionen von Heilserum. Die Blutbefunde bei den einzelnen Krankheiten werden ausführlich besprochen, ebenso die einzelnen Bakterien, wobei die Literatur in großer Vollständigkeit (860 Nummern) beigezogen wird.

Im besonderen sei erwähnt, daß nach Ansicht des Verf. die Gonokokken häufig, wahrscheinlich bei jeder Gonorrhöe, ins Blut übertreten, ebenso die Pneumokokken bei kruppöser Pneumonie. Besonders wichtig ist die Blutuntersuchung bei Typhus, wobei die Methode von Castellani, und die Roseolenuntersuchung nach Neufeld wertvolle Resultate liefern. Für Zwecke der Prognose ist am geeignetsten die Plattenmethode (Schottmüller). Für Paratyphus ist die Blutuntersuchung von besonderem Wert. Eiterkokken im Blute bei Typhus schließen die Diagnose „Typhus" noch nicht aus. Auch bei Influenza scheinen die Influenzabacillen im Blute vorzukommen.

Im zweiten Teil der Arbeit bespricht der Verf. in klarer und übersichtlicher Weise die Eingangspforten der Bakterien in die Blutbahnen, besonders Tonsillen und Darm, die direkte und indirekte Einschleppung, wobei er den Lymphbahnen eine mehr untergeordnete Rolle zuschreibt; ferner das Schicksal der eingeschleppten Bakterien und die Mischinfektionen.

Der dritte Teil ist den auf dem Blutweg entstandenen lokalen Infektionskrankheiten und der Therapie gewidmet. Am Schlusse folgt ein ausführliches Literaturverzeichnis.

Das Buch bietet eine Fülle neuen Materials und gibt eine wertvolle Darlegung des gegenwärtigen Standes der Blutbakteriologie, gleichwertvoll für den Kliniker wie für den pathologischen Anatomen.

Walz (Stuttgart).

Schmorl, G., Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. Dritte neu bearbeitete Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1905. 329 S. 8,75 M.

Sch. ausgezeichnete Technik ist in neuer Auflage erschienen. Die vorhergehenden waren bereits vollkommen für ihre Zeit, in der neuen sind wieder alle seit 1902 erschienenen Methoden aufgenommen, soweit sie Sch. auf Grund eigener Untersuchungen als brauchbar und zuverlässig befunden hat; dank dieser eingehenden Nachprüfung vermag Sch. durch Winke und Hinweise auf mögliche Täuschungen manche Methoden noch handlicher zu machen. Verf. hat, was nur durch ein fortlaufendes Nachtragen möglich ist, auch die in Publikationen beiläufig gegebenen kurzen technischen Notizen aufgeführt und so die größtmögliche Vollständigkeit erreicht. Dabei ist die bequeme Uebersichtlichkeit gewahrt und die Fassung der Vorschriften knapp und klar gegeben. Sch. beschränkt sich nicht auf die Färbetechnik, sondern fügt für besondere Gewebseinlagerungen die mikrochemischen Methoden hinzu, z. B. für Pigment die Verfahren zur Bleichung resp. Zerstörung; einige Kapitel, Entkalkung, Nachweis von Fett, Fettsäuren und Seifen, Darstellung der elastischen und kollagenen Fasern sind ganz umgearbeitet und die Besprechung der künstlichen Verdauung neu hinzugefügt worden. Eine besondere Erwähnung verdienen auch die Anweisungen über mikroskopisches Zeichnen und das Polarisationsverfahren.

M. B. Schmidt (Straßburg).

Inhalt.

Berichtigung.

In Pröschers Arbeit („Blutfärbetechnik") in No. 21 dies. Centralbl. muß es heißen auf S. 851 Absatz 3: Er mischt 10 ccm einer 0,05-proz. (nicht 0,5) Eosinlösung mit 1 ccm einer 0,08-proz. (nicht 0,8) wässerigen Lösung von Methylenazur + Methylenblau;

S. 852 Zeile 4: Man mischt 6 ccm der 0,1-proz. (nicht 1) Eosinlösung;

S. 852 Absatz 4 Zeile 3: In vereinzelten Lymphocyten (nicht Uebergangsformen).

Inhaltsverzeichnis.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Nekrologe.

Bücheranzeigen.

Studies of pathology on etiology of Variola and Vaccinia, p. 90.
Tendeloo, Therapie der chronischen Lungenschwindsucht, p. 253.
Unna, P. G., Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut, p. 459.
Walker-Hall, J. and **Herxheimer,** Methods of morbid histology and clinical pathology, p. 845.

Literatur.

Namenregister *).

A.

---

*) Die Originalaufsätze sind gesperrt gedruckt.

D.

E.

F.

G.

H.



M.

S.

T.

U.

V.

W.

Sachregister.

B.

C.

D.

E.

F.

G.

H.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.



Q.

R.

S.



T.

U.

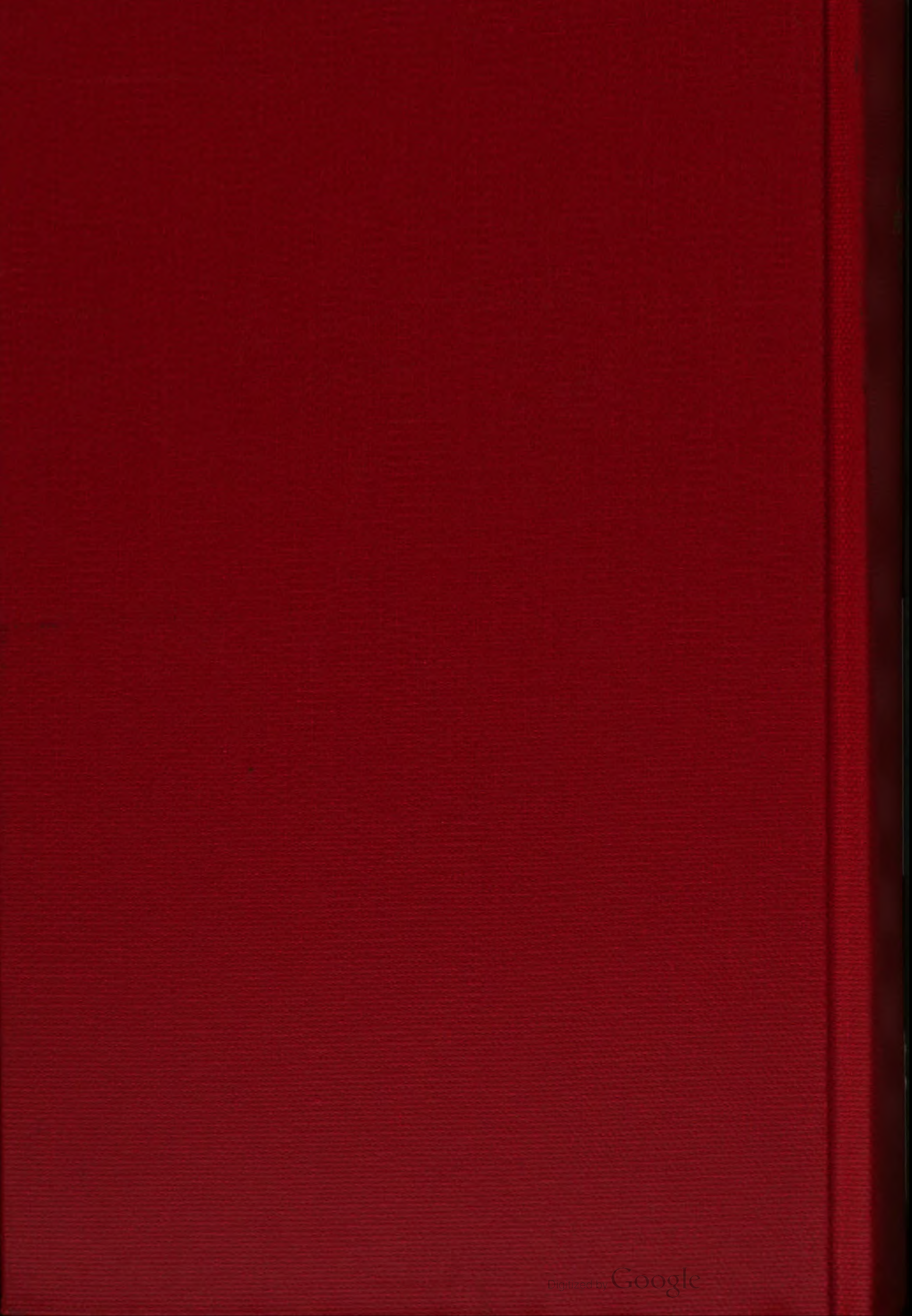
V.

W.

Z.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.




Digitized by Google